# ANNALES

DE

# DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — T. I. — 1900

## CONDITIONS DE LA PUBLICATION :

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 30 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

*Paris :* **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

# ANNALES

DE

# DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

---

## QUATRIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.


**ERNEST BESNIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

**A. DOYON**
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Associé national de l'Académie de médecine.

**L. BROCQ**
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

**R. DU CASTEL**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

**A. FOURNIER**
Professeur à la Faculté de médecin
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

**H. HALLOPEAU**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

**G. THIBIERGE**
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

**W. DUBREUILH**
Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE, CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

---

**Dr G. THIBIERGE**
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION




---

## TOME I. — 1900




PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCC

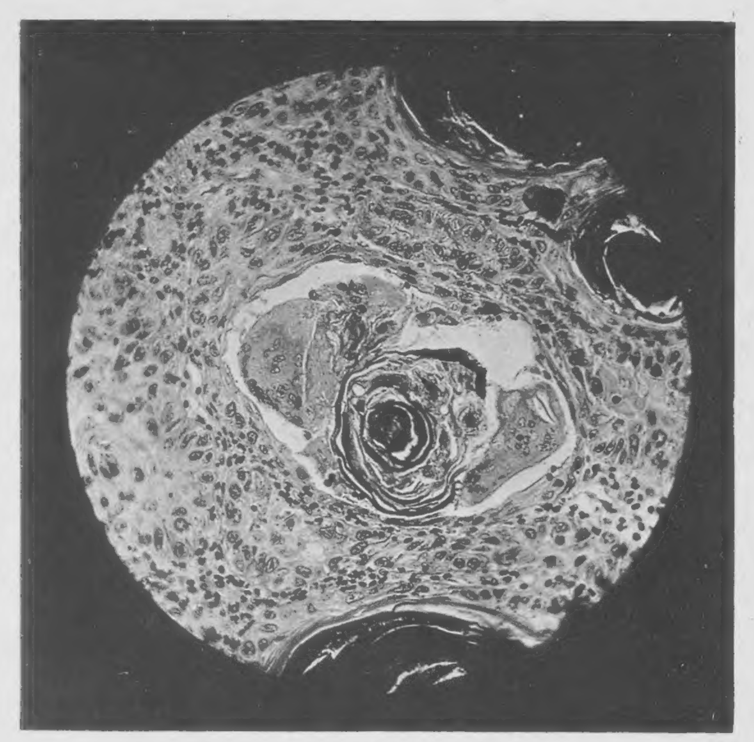


Fig. 1

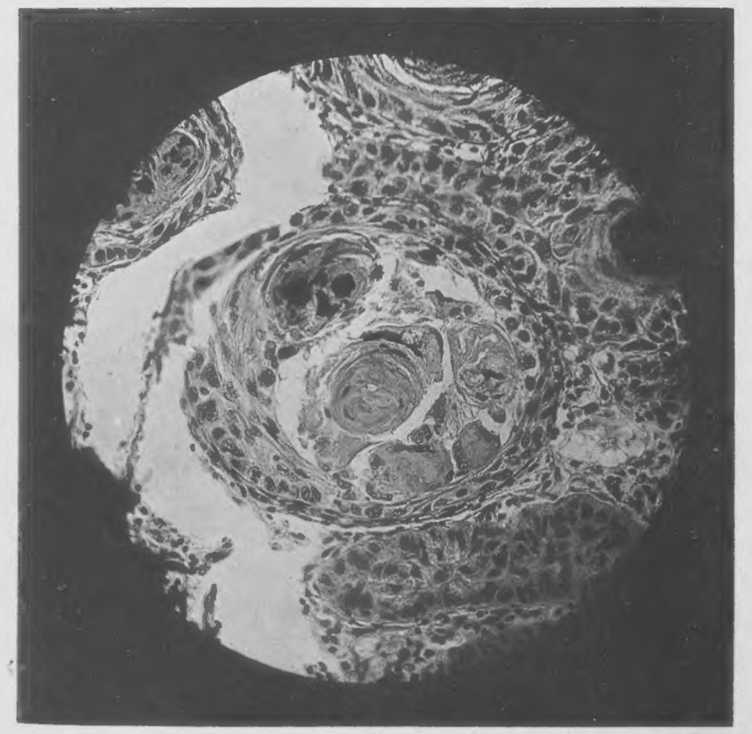


Fig. 2

Masson & Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## TRAVAUX ORIGINAUX

# LA QUESTION DES ECZÉMAS

Par **L. Brocq**.

Le Comité d'organisation du Congrès de dermatologie de 1900 a choisi, comme première question à discuter, celle de l'origine parasitaire des eczémas. Malgré notre incompétence absolue en matière de bactériologie, malgré nos refus réitérés, il nous a chargé du rapport français sur ce difficile sujet. Nous ne pouvons faire œuvre originale ; nous nous bornerons à faire œuvre de critique.

Dès que l'on veut aborder l'étude de ce problème qui paraît, à première vue, assez limité et assez précis, on ne tarde pas à voir qu'il importe d'en résoudre d'autres des plus ardus avant de s'attaquer au fond même du débat. Si l'on veut étudier l'origine parasitaire des eczémas, il faut, en effet, savoir tout d'abord ce qu'il convient d'entendre sous ce nom. Or, rien n'est plus discuté à l'heure actuelle.

C'est, en réalité, toute la question des eczémas qu'il faut exposer et reviser.

Pour être complet, nous devrions aborder l'étude de la symptomatologie et de la pathogénie des eczémas : mais nous sortirions ainsi des limites du cadre tracé par les organisateurs du Congrès. Nous nous bornerons donc, dans ce travail, à examiner les points suivants :

1° Comment les divers dermatologistes ont jusqu'ici conçu l'eczéma ;

2° Ce que nous croyons devoir entendre sous le nom d'eczéma vrai ;

3° Quelles sont les diverses théories qui ont été émises sur l'étiologie et la pathogénie des eczémas ;

4° Comment on peut provisoirement les classifier.

Le programme du présent mémoire est tellement touffu que nous croyons devoir en donner tout d'abord le sommaire pour que le lecteur puisse bien en saisir l'ensemble, et pour qu'il ne se laisse pas dérouter à mesure que se développeront les diverses parties de notre travail.

## LA QUESTION DES ECZÉMAS. — SOMMAIRE

# LIVRE PREMIER

## LES ECZÉMAS SUIVANT LES DIVERS AUTEURS

## PREMIÈRE ÉPOQUE

### L'ANCIENNE ÉCOLE DE SAINT-LOUIS ET L'ÉCOLE DE F. HEBRA

### CHAPITRE PREMIER

#### LES FONDATEURS DE LA DERMATOLOGIE

WILLAN et BATEMAN (1) sont les premiers auteurs qui aient donné un sens précis au mot « eczéma ». Pour eux, l'eczéma était : 1° une affection purement vésiculeuse ; 2° une affection qui pouvait être provoquée par des agents irritants d'origine interne et externe. Mais il résulte de la lecture attentive de leurs ouvrages que l'eczéma était surtout pour eux une affection d'origine externe, comprenant des éruptions artificielles caractérisées objecti-

(1) BATEMAN. *A practical synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Willan*; fifth edition, 1819, p. 252-253.

vement par de petites vésicules groupées. Ceci est important à spécifier, car nous allons voir que l'école de Vienne avec F. Hebra a respectueusement conservé la tradition de ces premiers maîtres. Il faut remarquer que Willan et Bateman ont déjà nettement établi que, pour qu'un eczéma se développe, il faut une irritabilité constitutionnelle des téguments : ils ont, en somme, formulé la théorie de la prédisposition.

## CHAPITRE II

### LA VIEILLE ÉCOLE DE SAINT-LOUIS

ALIBERT (1) n'a pas décrit l'eczéma dans ses dermatoses eczémateuses qui comprennent les érythèmes, l'érysipèle, l'urticaire, l'herpès, le furoncle, etc. ; mais un peu dans ses teignes, comme l'a fort bien vu F. Hebra, et surtout dans ses dermatoses dartreuses au chapitre *Herpès squameux* ou dartre vive. Son cadre de l'eczéma est déjà singulièrement plus vaste et moins précis qu'il ne l'est dans la conception de Willan et Bateman ; aussi, grâce à cette conception plus large des faits cliniques, le célèbre dermatologiste français a-t-il entrevu les relations étroites qui existent entre les dartres furfuracées, les dartres volantes, les psoriasis d'une part, et les eczémas vrais d'autre part : c'est donc, à ce point de vue, un précurseur d'Unna. En outre, Alibert a parlé de la contagiosité possible de ces affections : certes, il l'a fait avec beaucoup de réserve, mais il n'en est pas moins vrai qu'il a émis pour la première fois cette idée avec assez de netteté pour que la plupart des auteurs français, qui ont été ses contemporains ou ses élèves, la mentionnent dans leurs ouvrages.

Avec BIETT et ses disciples directs, CAZENAVE et SCHEDEL (2), nous revenons à la pure école willanique, et l'influence des causes externes dans la genèse de l'eczéma est mise vivement en lumière. Ces auteurs indiquent nettement la possibilité de la contagion au nom de l'observation clinique, et, par une singulière contradiction, ils la nient théoriquement. Leur description de l'eczéma commence à être plus précise : l'eczéma rubrum de Biett correspond absolument à la forme vulgaire et commune de l'eczéma suintant des auteurs actuels.

Avec RAYER (3), les contours de l'eczéma se dessinent encore davantage : c'est toujours, d'après la doctrine de Willan, une affection purement vésiculeuse ; mais ce n'est plus toujours purement et simplement une dermatose d'origine externe. Certes, et c'est fort intéressant, on retrouve notés dans Rayer des faits de contagion analogues à ceux qui ont été récemment publiés par le Dr Perrin (4) ; mais ces faits, bien que l'auteur les ait soigneusement notés avec sa conscience de clinicien consommé, n'ont pas suffisamment frappé son esprit. On voit, par contre, poindre

(1) ALIBERT. *Monographie des dermatoses,* 2e édition, 1835, t. II, p. 24 et suivantes.

(2) A. CAZENAVE et E. SCHEDEL. *Abrégé pratique des maladies de la peau, d'après les auteurs les plus estimés, et surtout d'après des documents puisés dans les leçons cliniques de M. le* Dr BIETT, 3e édition, 1838, p. 90.

(3) RAYER. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau,* 1835, t. I, p. 377 et suivantes.

(4) RAYER. *Loc. cit.*, p. 400.

déjà dans ses écrits toutes les théories de l'eczéma considéré comme une maladie d'origine interne : il parle d'altérations inconnues des fluides et des solides, de modifications du sang, de prédispositions du sujet à ces éruptions, de l'influence de l'excitabilité nerveuse, de celle de l'alimentation qui, d'après lui, est toute-puissante chez les enfants (et en cela Rayer (1) a été le précurseur des pédiâtres actuels) : il a vu guérir des eczémas sans médication externe par le seul repos et le régime, ce qui est d'ailleurs parfaitement bien observé ; enfin, il a fondé définitivement la théorie des répercussions et du danger qu'il peut y avoir à faire disparaître trop rapidement un eczéma chronique.

On retrouve donc dans Rayer soit en germe, soit déjà nettement formulées, la plupart des théories qui règnent encore à l'heure actuelle : la théorie parasitaire est représentée par les faits de contagion probable qu'il relate, et que d'ailleurs il semble négliger ; les théories humorales, les théories d'altérations chimiques, de prédisposition individuelle, l'intoxication alimentaire, l'influence nerveuse ont été pressenties. Comme toujours, ce merveilleux auteur a tout vu, tout prévu, et celui qui veut prendre la peine de lire et de méditer son admirable ouvrage reste confondu de tant de sagacité et de pénétration.

Gibert (2) s'est presque exclusivement attaché à suivre l'enseignement de Willan et n'a ajouté que fort peu de chose aux notions transmises par ses prédécesseurs.

Il n'en a pas été de même pour les trois auteurs français dont nous allons maintenant exposer les idées et que l'on peut considérer comme les représentants de l'époque la plus brillante de l'école de l'hôpital Saint-Louis : nous voulons parler de Devergie, de Bazin et de Hardy.

Devergie (3) définit l'eczéma :

« Une maladie superficielle de la peau caractérisée par les quatre phénomènes suivants : 1° de la rougeur de la partie malade ; 2° des démangeaisons permanentes plus ou moins intenses ; 3° une sécrétion de sérosité limpide et citrine tachant le linge en gris et l'empesant à la manière des taches spermatiques ; 4° un état ponctué et rouge de la peau formé par les orifices enflammés des canaux qui, par myriades, fournissent la sérosité : aussi chacun de ces petits points exposés à l'air donne-t-il bientôt naissance à une série de petites gouttelettes séreuses extrêmement ténues. »

Cette définition est sans doute discutable ; mais elle est réellement précise : en y introduisant comme caractère essentiel le suintement séreux, citrin, empesant le linge, Devergie l'a en effet limitée à un groupe de faits cliniques assez nettement arrêté.

Cet auteur a introduit dans la science la notion de l'eczéma composé ; il ne s'agit pas, d'après lui, dans ces cas, de complications morbides, mais d'affections constituées par deux éléments marchant de pair : par exemple, pour l'eczéma impétigineux, la vésicule de l'eczéma et la pustule de l'impétigo ; pour l'eczéma lichénoïde, la vésicule eczémateuse et la papule de

(1) Rayer. *Loc. cit.*, p. 401.

(2) Gibert. *Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis*, 3e édition, 1860, t. I, p. 229.

(3) Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau*, 3e édition. Paris, 1863, p. 115 et suiv.

lichen. Cette conception semble, au premier abord, conforme à la réalité des faits : elle est, d'après nous, vraie dans certains cas que caractérisent réellement des lésions multiples imbriquées en quelque sorte les unes dans les autres. Malheureusement, faute de précision suffisante et d'explications nécessaires, elle a conduit à des erreurs d'observation clinique et d'interprétation, et elle a contribué pour une certaine part à faire rentrer l'impétigo et les lichens des anciens auteurs dans l'eczéma vrai.

Les théories pathogéniques de Devergie sont remarquables par leur simplicité. Il admet qu'on peut hériter de l'organisation qui favorise le développement de l'eczéma. Pour lui cette affection dérive d'une foule de causes différentes :

« Et, il faut le dire, c'est une des maladies pour lesquelles la cause prédisposante, celle qui entretient et perpétue la dermatose, nous est le plus souvent inconnue.... Qu'on l'appelle dartreuse ou herpétique dans un cas, arthritique dans l'autre, c'est se payer d'un mot, et reculer la difficulté sans la résoudre. »

Pour lui l'eczéma de cause externe n'est qu'un état érythémateux, provoqué, qui est eczémateux à cause de la prédisposition générale du sujet à la maladie. A certains égards les idées de Devergie sur la pathogénie de l'eczéma se rapprochent donc singulièrement de celles de l'école de Vienne, et l'on voit combien ont été injustes les reproches des auteurs étrangers qui ont accusé l'ancienne école de Saint-Louis tout entière de s'être laissé hypnotiser par les théories diathésiques. Certes Devergie reconnaît, comme la plupart de ses contemporains, que l'eczéma doit dépendre d'une cause générale qui est inconnue. Mais cette cause, il n'a essayé ni de la préciser, ni de la dénommer ; il s'est simplement attaché à étudier les conditions déterminantes de ces éruptions.

Bazin définit l'eczéma (1):

« Une affection de la peau caractérisée à sa période d'état par l'existence de vésicules petites, acuminées, agglomérées sur une surface plus ou moins étendue, et contenant un liquide séreux et transparent ; vésicules qui s'affaissent lorsque le liquide qu'elles contiennent est résorbé, mais qui le plus souvent se rompent après vingt-quatre ou quarante-huit heures d'existence, et auxquelles succèdent l'exhalation et la sécrétion d'un liquide séreux et transparent qui se concrète en lamelles plus ou moins épaisses, et ensuite une simple exfoliation épidermique. »

Au point de vue de la signification précise du mot eczéma, Bazin a écrit des pages remarquables, à peu près totalement inconnues des médecins actuels, et qu'il importe de reproduire in extenso (2).

« En étudiant l'évolution de la lésion élémentaire, Willan a été frappé de ce fait que le seul symptôme organique, qui lui fût exclusivement propre, était celui qui représentait la lésion à sa période d'état, de maturité ou de plus haut développement. Il importe donc de rechercher toujours, en présence d'une affection cutanée, le symptôme organique qui constitue la période d'état ; mais cette période d'état ne saute pas tellement aux yeux qu'il soit facile, dans tous les cas, de la reconnaître de prime abord. Il y a plus, c'est que, dans beaucoup de cas, elle n'existe pas encore, ou bien, elle a cessé d'exister au moment où on observe le malade, et ce n'est que

(1) Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, 1862, p. 138.

(2) Bazin. *Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée.* Leçons professées en 1864, rédigées et publiées par le Dr Langronne. Paris, 1866, p. 68 et suivantes.

par la valeur séméiologique des autres symptômes, c'est-à-dire des états primitifs ou consécutifs, qu'il est possible d'arriver au diagnostic de la lésion élémentaire ; de là la nécessité de connaître la valeur absolue et relative de chacun des symptômes organiques de la peau....

« Appliquons les données willaniques à l'étude de l'eczéma.

« Si nous observons avec soin un malade affecté d'eczéma, et si nous recherchons la lésion élémentaire à son parfait développement, nous voyons que c'est une vésicule. L'affection sera donc comprise dans l'ordre des vésicules. Voilà déjà un premier pas de fait dans le diagnostic. Mais nous savons qu'il y a d'autres affections cutanées, vésiculeuses à la période d'état. Telles sont la gale, les sudamina, la miliaire, l'herpès, la varicelle, l'hydroa. Il nous faudra donc connaître les caractères propres de la vésicule dans chacune de ces affections pour pouvoir distinguer le genre.

« Nous verrons que les vésicules de l'eczéma sont petites, acuminées, réunies en grand nombre sur des surfaces plus ou moins larges, qu'elles contiennent un liquide séreux et transparent, qui, tantôt est résorbé (alors la vésicule s'affaisse), tantôt, au contraire, détermine la rupture de la vésicule, et continue à s'exhaler et à se concréter en croûtes plus ou moins épaisses, auxquelles succède une exfoliation épidermique. Toutes les fois donc que, dans une affection cutanée, nous trouverons des vésicules avec les caractères que nous venons d'énumérer, nous pourrons être sûrs que nous avons affaire à un eczéma, et nous le distinguerons des autres affections vésiculeuses, où ces caractères n'existent pas. »

Bazin analyse ensuite les autres dermatoses vésiculeuses et montre en effet que leurs vésicules diffèrent totalement de la vésicule eczémateuse.

« La vésicule, avec les caractères que je vous ai donnés, est donc le signe essentiel et nécessaire du genre eczéma. C'est le seul qui soit constant ; car je vous rappellerai que les taches congestives, qui précèdent habituellement la poussée vésiculeuse, peuvent manquer dans certains cas. J'en dirai autant du fendillement épidermique et des papilles (1) lichénoïdes qui, du reste, sont toujours des états consécutifs à la vésiculation.

« L'objection que M. Devergie fait à la définition de Willan est plus spécieuse que solide : il lui reproche de prendre pour caractère de l'eczéma précisément l'état que le médecin est le moins à même d'observer, à cause de sa durée éphémère : la vésiculation.

« Mais, s'il est vrai que le médecin ne voit que rarement les vésicules, il ne s'ensuit pas qu'elles n'existent pas à titre de caractère constant ; et, du reste, on a toujours les renseignements des malades, qui savent très bien dire que leur affection a commencé par des boutons pleins d'eau.

« D'ailleurs quelle est la valeur des phénomènes que M. Devergie préfère pour caractériser l'eczéma?

« *La rougeur?* Je viens de vous dire qu'elle n'était pas constante (2).

« La *démangeaison permanente?* Qui de vous n'a vu, chez nos arthritiques, et même chez nos scrofuleux, des eczémas ne s'accompagner d'aucun prurit? (3).

« *La sécrétion de sérosité limpide et citrine tachant le linge en gris et l'empesant?*

(1) Le texte de Bazin porte papilles; nous pensons que c'est une faute d'impression et qu'il faut lire *papules*. L. B.

(2) Ce n'est pas là la véritable réponse, car dans l'eczéma vrai la rougeur existe pour ainsi dire toujours : la véritable réponse est que ce caractère est de la plus grande banalité. L. B.

(3) On pourrait faire encore ici la même remarque que ci-dessus. La démangeaison est un caractère de la plus grande banalité et qui ne saurait être regardé comme une caractéristique de l'eczéma. L. B.

L'eczéma arthritique est, dans la plupart des cas, au contraire, d'une sécheresse remarquable, et c'est même là un de ses principaux caractères. En outre, cette sécrétion de sérosité n'est pas propre à l'eczéma ; on la retrouve dans d'autres affections (pomphix) (1).

*Enfin l'état ponctué et rouge de la peau?* Sans doute, ce serait un bon signe ; mais il est impossible d'en tenir compte dans tous les cas, quand les croûtes et les squames sont abondantes.

« Vous voyez donc que la définition de l'eczéma ne peut reposer sur ce groupe de phénomènes, auquel notre savant collègue (Devergie) attache tant d'importance; et cela, pour une bonne raison, c'est qu'aucun d'eux n'est constant.

« Tous les auteurs qui se sont écartés du sens précis que Willan a donné au mot eczéma, tous ceux qui ont cru donner une définition plus complète et plus juste, en y faisant rentrer comme lésions anatomiques élémentaires caractéristiques des états qui ne sont évidemment que secondaires, et qui peuvent manquer, n'ont eu aucune idée des genres en pathologie cutanée, et n'ont introduit dans l'étude des affections génériques de la peau qu'obscurité et confusion. »

Bazin attaque ensuite la définition que Hardy a donnée de l'eczéma. Il montre qu'elle n'est point assez précise au point de vue objectif :

« Pour M. Hardy, l'eczéma est toujours une forme de la dartre dont il présente les principaux caractères. Dans sa définition il fait bon marché de la lésion élémentaire, qui, dit-il, est très variable, ce qui revient à n'en point admettre de caractéristique ; l'eczéma, pour lui, n'est pas une affection, c'est une maladie idiopathique.

« Pour moi, l'eczéma n'existe pas comme entité morbide. C'est une affection générique appartenant à l'ordre des vésicules, que l'on retrouve dans plusieurs maladies dont elle ne doit être considérée que comme la manifestation. C'est ainsi qu'on peut avoir des eczémas traumatiques, scrofuleux, herpétiques, arthritiques (2). »

Il faut bien qu'on le sache à l'étranger ; la grande figure de Bazin domine toute l'histoire de l'hôpital Saint-Louis. Ses conceptions pathologiques ont pu être fausses ; quoiqu'on en ait dit, elles n'ont jamais été ridicules, et, comme observateur clinique, nul ne l'a dépassé en précision et en sagacité. Aussi avons-nous tenu à donner un résumé assez complet, quoique encore beaucoup trop succinct, de ses principales théories.

Il ne se dissimule pas son ignorance ; les mots d'arthritis, d'herpétis, de scrofule, etc... dont il se sert ne sont pas, comme on l'a dit, des étiquettes pompeuses servant à dissimuler la nullité des idées. L'observation clinique, l'analyse des faits lui démontrent qu'il doit exister des *prédispositions morbides internes* causes premières des éruptions. Ce sont ces prédispositions morbides mal définies et qu'il reconnaît ignorer, qu'il a eu le tort d'élever au rang de maladies et d'étiqueter sans preuves suffisantes de leur existence réelle : de là l'effondrement actuel de ses conceptions pathologiques.

(1) Ici Bazin n'est plus sur un terrain aussi ferme, et cela parce que la sécrétion de sérosité n'est en réalité qu'une suite ou qu'une conséquence de la vésiculation. Aussi ne voyons-nous pas trop pourquoi Bazin ne relie pas étroitement ce symptôme à la vésiculation : en effet, la vésicule peut ou se dessécher ou se rompre et suinter.

L. B.

(2) BAZIN. *Loc. cit.*, p. 76.



Alors même que les découvertes bactériologiques n'auraient pas démontré la grosse part d'erreur qu'elle renferme, le simple raisonnement appuyé sur l'analyse clinique des faits n'aurait pas permis de conserver sa conception des maladies constitutionnelles dans laquelle on trouve l'arthritis à côté de la syphilis ! la lèpre à côté de la dartre !

Mais, par contre, on ne peut s'empêcher d'admirer la force de sa conception de l'eczéma ; pour lui ce n'est pas une maladie, ce n'est que l'expression du côté de la peau d'états morbides divers ; *en réalité voici créée la théorie de l'eczéma mode spécial de réaction de la peau sous l'influence des causes les plus diverses.*

Ces causes, il les comprend de la manière la plus lumineuse et la plus logique.

*Causes efficientes,* sans lesquelles l'eczéma ne saurait exister ; elles peuvent être *externes*, et voici Bazin parlant d'eczémas artificiels et d'eczémas parasitaires (1) ; elles peuvent être *internes*, et tiennent alors à la constitution même de l'individu. *Causes prédisposantes* qui font que le sujet, sous l'influence de la maladie, réagit dans le sens eczéma, au lieu de réagir d'une autre manière : n'est-ce pas encore une des théories actuelles ? *Causes occasionnelles,* qui provoquent l'apparition de l'éruption.

Ajoutons qu'au point de vue descriptif, l'eczéma est toujours une éruption vésiculeuse.

Dégagée des idées théoriques, fausses sans doute, un peu compliquées peut-être, qui l'obscurcissent aux yeux de nos contemporains tout en la complétant cependant, la conception bazinienne de l'eczéma est large, vaste, assez analogue à celle de l'eczématisation du chef actuel de l'école française.

Nous ne pouvons pas, dans un article semblable, exposer les idées pathogéniques de Bazin avec tous les développements qui seraient nécessaires. Nous renvoyons le lecteur à ses leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées arthritiques et dartreuses (1868), et nous insistons pour qu'il s'y reporte, car on en parle en ce moment un peu trop à la légère, sans avoir étudié et pénétré ses conceptions de la maladie constitutionnelle, de l'affection, de la lésion et des symptômes. Nous jugeons également inutile de reproduire les distinctions par trop subtiles qu'il établit entre les eczémas arthritique, herpétique, scrofuleux et de cause externe. Mais à une époque où les travaux de Unna sont acceptés par les uns, discutés par les autres, en tous cas fort en honneur, il nous paraît indispensable de citer les passages suivants :

(1) Il est inutile de faire remarquer que le terme d'eczéma parasitaire pour Bazin, ne pouvait signifier, comme à l'heure actuelle, eczéma d'origine microbienne ; malgré tout son génie, il ne pouvait ainsi devancer les découvertes de Pasteur et de ses élèves ; son eczéma parasitaire veut dire simplement eczéma développé sous l'influence des irritations causées par les parasites cutanés connus à son époque, tels que les acares, les poux, etc. L. B.

Parlant des relations qui peuvent exister entre le psoriasis et l'eczéma, Bazin s'exprime en ces termes (1) :

Une espèce de psoriasis, celle qui appartient à l'arthritis, s'accompagne souvent d'une sécrétion analogue à celle de l'eczéma. Nous savons en effet que le psoriasis nummulaire est caractérisé par la réunion des éléments de l'eczéma et du psoriasis : sécrétion et squames humides, et en même temps squames blanches, nacrées, reposant sur une surface d'un rouge cuivré. L'association des lésions de l'eczéma et du psoriasis constitue une affection mixte qui mérite d'être conservée comme espèce...

Décrivant le psoriasis arthritique, il en distingue deux variétés :

« 1° *Le psoriasis scarlatiniforme;* 2° *le psoriasis nummulaire*, lequel (2) a des squames semblables à celles du psoriasis dartreux ; cependant elles n'en ont pas la couleur blanche, argentée, l'état de sécheresse : elles offrent toujours de l'humidité ou un aspect particulier qui la rappelle ; cette humidité est due à une sécrétion intermittente des surfaces malades. Cette affection est successivement, parfois simultanément, squameuse et humide. Il devient alors difficile de décider si l'on a affaire à un eczéma ou à un psoriasis.

« On trouve, sur les régions indiquées plus haut (parties génitales, tête, partie antérieure de la poitrine, paume des mains, plantes des pieds), de larges plaques rouges, irrégulièrement arrondies, légèrement saillantes, couvertes d'un liquide séro-plastique sur une partie de leur étendue ; sur quelques points on observe des squames épaisses comme celles du psoriasis, mais jaunâtres et molles comme celles de l'eczéma. Enfin sur la limite ou dans le voisinage des plaques, il existe des squames psoriasiques parfaitement reconnaissables à leur couleur blanche et nacrée. Dans d'autres cas on ne constate qu'un seul élément ; mais il est susceptible d'être remplacé par un autre. Ainsi il n'est pas rare de voir l'affection sécrétante se transformer en affection squameuse, et réciproquement le psoriasis se convertir en eczéma. Je considère même cette mutation des éléments éruptifs comme un des caractères du psoriasis arthritique. Sur les plaques nummulaires il existe encore des picotements ou des élancements et de temps en temps une démangeaison qui pousse le malade à se gratter. Le grattage irrite les surfaces affectées et détermine fréquemment la sécrétion intermittente dont nous avons parlé précédemment. »

Ce qui précède permet de comprendre et d'admirer toute la merveilleuse puissance d'observation de Bazin.

Sa phrase, à laquelle les auteurs récents n'ont d'ailleurs (3) pour ainsi dire pas fait attention : « L'association des lésions de l'eczéma et du psoriasis constitue une affection mixte qui mérite d'être conservée comme espèce », renferme tout le problème de l'eczéma séborrhéique psoriasiforme. Elle constate pour la première fois l'existence de cette forme morbide, dont Bazin a, d'ailleurs, donné la description complète et précise. Elle pose la question de la nature réelle de cette éruption : est-ce une association de psoriasis et d'eczéma ? est-ce une espèce particulière ?

(1) BAZIN. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1860, p. 307.

(2) BAZIN. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1860, p. 156.

(3) Il faut en excepter le Dr P. Mathieu, élève du Dr Tenneson, qui cite dans sa thèse les idées de Bazin. (Voyez P. MATHIEU. *Psoriasis atypiques, leur interprétation, leurs rapports avec l'eczéma, leur traitement.* Thèse de Paris, 25 juillet 1891.)

Pour Bazin, d'ailleurs, ces questions n'ont pas une bien grande importance. L'eczéma, comme le psoriasis, ne sont que des manifestations cutanées de maladies générales : que la peau réagisse dans le sens eczéma ou dans le sens psoriasis, ou dans les deux sens, suivant une forme intermédiaire à ces deux types objectifs ; ce ne sont là, à ses yeux, que des choses accessoires. C'est ainsi que nous nous sommes exprimés nous-mêmes dans plusieurs de nos publications sur les dermatoses prurigineuses.

Hardy (1) se sépare nettement de l'école willanique pure. Élève direct d'Alibert, il proteste contre l'importance excessive que la plupart des dermatologistes accordent à la forme. Il essaie de s'élever jusqu'à la conception de la nature intime de l'eczéma: il le fait rentrer dans les éruptions dites constitutionnelles, lesquelles sont :

« Subordonnées à un état général dont elles ne sont que la manifestation extérieure, et sont le résultat d'une disposition morbide acquise ou innée, souvent permanente, en tous cas d'une longue durée. »

Il arrive ainsi à la conception de la *dartre*, état morbide mystérieux sur lequel il lui est impossible de donner de renseignements précis, et dont l'eczéma serait une des manifestations objectives.

Les causes prédisposantes et les causes occasionnelles ne produisent pas pour lui de l'eczéma chez tout le monde : il faut, dit-il, pour que la maladie se développe, une disposition toute spéciale, un état particulier de l'organisme, une modification constitutionnelle...., et c'est cet état constitutionnel particulier et inconnu dans sa nature qu'il désigne sous le nom de diathèse dartreuse ou herpétique. Il définit l'eczéma :

« Une maladie superficielle de la peau ou des muqueuses, pouvant débuter par des lésions élémentaires diverses, et présentant comme symptômes principaux, soit simultanément, soit successivement, de la rougeur, des vésicules, une sécrétion séreuse ou séro-purulente susceptible de se concréter pour former des croûtes, et une exfoliation épidermique constituée par des squames minces, foliacées ou furfuracées, peu adhérentes, et se renouvelant à plusieurs reprises.

Comme on le voit, nous sommes loin des définitions précises de Willan, de Rayer et de Bazin : Hardy proteste en effet contre la conception étroite de ces auteurs, qui envisagent l'eczéma comme une dermatose toujours vésiculeuse.

« Nous avons constaté d'abord que, dans les cas les plus légitimes de cette maladie, les vésicules pouvaient manquer, que le début de l'affection pouvait être marqué par des lésions élémentaires très diverses, et même que diverses autres maladies cutanées, désignées par la plupart des auteurs comme formant des genres distincts, se rapprochaient tellement de l'eczéma, soit par leur association habituelle, soit par leur succession réciproque, qu'on ne pouvait faire autrement que de les considérer comme des formes, comme des variétés d'un même genre nosologique....

« L'éruption vésiculeuse, décrite par Willan et ses élèves et par Bazin, comme le caractère exclusif de l'eczéma au début, est loin d'être la seule lésion que l'on rencontre au commencement de toute maladie cutanée, qui doit revêtir plus tard les

(1) Hardy. *Leçons sur les maladies de la peau*, rédigées par le Dr L. Moysant, 2e édition, revue et corrigée; 1860. Avant-propos, p. 10 et suivantes. — *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886, p. 663 et suiv.

caractères incontestables de l'eczéma ; je viens de signaler la rougeur et les pustules qui se joignent aux vésicules ; il est certain que, dans quelques cas, les taches rouges existent seules sans vésiculation, que sur leur surface l'épiderme se gerce, se fend, et qu'elles deviennent plus tard le siège d'une sécrétion eczémateuse. Beaucoup plus souvent, au lieu de vésicules, on constate l'existence de pustules petites, acuminées, agglomérées, reposant sur une surface rouge et tuméfiée et ne différant des vésicules que par leur contenu purulent. C'est là l'impétigo des auteurs que je rattache à l'eczéma. D'autres fois encore, soit à côté des vésicules, soit isolément, se développent de petites élevures pointues ou un peu mousses et arrondies, agglomérées, pouvant être accompagnées également de rougeur et de gonflement. Ce sont des papules, élevures solides, ne contenant pas de liquide, lesquelles, pour l'école de Willan, constituent la lésion élémentaire du lichen. Nous pensons que cette lésion papuleuse initiale peut appartenir à l'eczéma, parce que l'on peut voir très souvent, à sa suite, se développer les phénomènes caractéristiques de l'éruption eczémateuse. Également dans le début de la même maladie, on peut voir apparaître tout d'abord des squames épidermiques minces, fines, peu adhérentes, en tout semblables à celles qui caractérisent la période terminale. Ces squames augmentent peu à peu d'abondance, d'épaisseur ; puis la peau se gerce, se fendille, une sécrétion séreuse s'établit, et l'eczéma est constitué. Enfin, aussi dès le début, sans vésicules, sans papules, sans squames, sans taches érythémateuses, on peut voir, comme lésion initiale, des gerçures, des fissures épidermiques qui se croisent et qui donnent à la peau l'aspect craquelé d'un vieux plat de faïence. Ces fissures sont d'abord sèches, elles peuvent même conserver ce caractère jusqu'à la guérison ; mais, plus souvent aussi, elles augmentent de profondeur, elles pénètrent au delà de l'épiderme, et elles deviennent le siège d'une sécrétion séreuse ou séro-purulente ; la maladie peut revêtir ainsi plus tard l'aspect de l'eczéma le plus légitime comme s'il avait débuté par des vésicules (1). »

Ainsi donc, les éruptions papuleuses dénommées par les anciens dermatologistes prurigo et lichen, l'impétigo, peut-être même certaines dermatoses érythémateuses et squameuses, rentrent pour Hardy dans le groupe des eczémas. Il est en France le représentant le plus autorisé de la théorie qui consiste à ne pas y ranger purement et simplement des dermatoses vésiculeuses ; aussi les limites de ce groupe sont-elles pour lui des plus vagues.

## CHAPITRE III

### LES VIEUX AUTEURS ÉTRANGERS

Plus encore que Bazin pour l'école française, F. Hebra a été le Maître incontesté et dominateur pour l'école de Vienne et pour la plupart des écoles étrangères. Sa doctrine a régné sans conteste en Allemagne pendant de longues années, et à l'heure actuelle on compte encore dans ce pays et dans ceux qui sont soumis à son influence de nombreux disciples respectueux de cette auguste parole.

On peut dire qu'avant lui, en Allemagne, l'étude de l'eczéma était restée rudimentaire. Il la porta du premier coup à un très haut degré de précision. Il définit l'eczéma :

(1) Hardy. *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886, p. 706-707.

« Une maladie de la peau d'une marche en général chronique, caractérisée soit par la formation de papules et de vésicules agglomérées, soit par des plaques rouges plus ou moins foncées recouvertes d'écailles minces, ou, d'en d'autres cas, présentant une surface humide ; dans chacune de ces formes il peut survenir, en outre, des croûtes tantôt jaunes et gommées, tantôt vertes ou brunes. Cette affection est constamment accompagnée de violentes démangeaisons qui produisent des excoriations ; elle n'est pas contagieuse.

« Comme le lecteur le verra par cette définition, je comprends le terme d'« eczéma » d'une façon toute différente de celle admise jusqu'ici par les dermatologistes anciens et modernes. Je ne considère pas la formation des vésicules, et subséquemment celle d'une surface humide dépouillée de son épiderme, comme suffisante à caractériser la maladie ; mais j'admets comme variétés de la même affection tous les changements morbidès observés dans le cours du développement et de la rétrocession de l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide. La preuve en est dans les faits suivants :

« A. — On est à même, par l'action d'irritants sur la peau, de produire l'eczéma, et l'on remarque alors que des vésicules ou des surfaces humides ne surviennent pas dans tous les cas ; on constate quelquefois seulement de la rougeur et de la desquamation, d'autres fois des papules qui ne sont pas plus grosses que des têtes d'épingle, et accidentellement la formation rapide de pustules et de croûtes.

« B. — Il y a un grand nombre de cas dans lesquels on peut trouver sur le même malade, en un seul point, de petites écailles sur une surface rouge de la peau ; dans un autre endroit, des papules miliaires rouges ; dans un troisième, des élevures de l'épiderme remplies d'un liquide aqueux, et dans d'autres encore des surfaces en partie dépouillées de leur épiderme, humides, infiltrées et recouvertes çà et là de points de suppuration ou de croûtes vertes et d'un brun jaunâtre.

« C. — L'observation de la marche de cas individuels d'eczéma permet de reconnaître que la plupart commencent par la formation de vésicules plus ou moins grosses, dont quelques-unes se transforment en pustules ; d'autres se déchirent et forment des surfaces humides ; d'autres, enfin, se recouvrent de croûtes jaunes, tandis que la peau environnante est envahie par une éruption papuleuse, ou est simplement rouge et le siège d'une desquamation. Vers la fin du processus morbide, toutes les pustules se seront converties en croûtes, et celles-ci, après leur complète dessiccation, se détachent et laissent les parties affectées recouvertes de squames légères, et plus ou moins rouges et infiltrées. »

Hebra s'appuie sur l'analyse des symptômes produits par l'application sur les téguments d'une substance irritante, telle que l'huile de croton par exemple, pour classifier les différentes espèces cliniques de son eczéma :

« Si l'on analyse les conditions morbides qui se manifestent dans le cours de l'eczéma ainsi artificiellement produit, on n'aura aucune difficulté de réduire ces phénomènes à cinq ordres primitifs : d'abord, ceux que l'on observe immédiatement après la première application d'huile de croton, qui sont caractérisés par l'éruption de *papules* et de *vésicules;* ensuite, le résultat de l'action continue du même irritant, la formation de *plaques rouges sécrétantes ;* puis l'état ultérieur de *pustules* et de *croûtes* provenant du développement des papules et des vésicules ; et, enfin, la période de *rougeur* et de *desquamation*.

« Si l'on applique des noms spéciaux à ces formes, je serai pleinement justifié en établissant comme règle que l'eczéma apparaît et suit son cours sous cinq formes distinctes qui, classées d'après leur degré d'intensité, sont : 1° *Eczema squamosum* (pityriasis rubra) ; 2° *E. papulosum*, aussi appelé E. lichenoïdes, ou Lichen eczematodes ; 3° *E. vesiculosum* (E. solare, de Willan) ; 4° *E. rubrum* seu *madidans ;* 5° *E. impetiginosum*, ou *E. crustosum*, de quelques auteurs....

« Il sera, je pense, évident pour tout le monde que lorsqu'on trouvera toute la surface du corps attaquée à la fois, il sera plus naturel de supposer qu'on a affaire

à une seule et même maladie que, suivant les règles de diagnostic admises jusqu'ici, d'appeler l'affection du cuir chevelu porrigo, *Tinea mucosa*, ou *T. granulata*, ou achor ; celle de la face, *Porrigo larvalis*, ou *Impetigo faciei rubra*, ou *Crusta lactea s. serpiginosa*, ou *Melitagra flavescens*, tandis que l'on donnera seulement le nom d'eczéma aux plaques humides et vésiculeuses situées sur le tronc ou les extrémités.»

Hebra décrit, en outre, un eczéma aigu et un eczéma chronique, avec d'innombrables variétés suivant leurs localisations (1).

« La forme papuleuse de l'eczéma, désignée souvent sous le nom de lichen, se reconnaîtra assez aisément de l'affection que je considère comme lichen si l'on n'oublie pas le point sur lequel j'ai insisté dans la définition que j'ai donnée du lichen. Le trait caractéristique le plus important des papules du véritable lichen, c'est que, durant toute leur évolution, elles ne subissent aucune transformation en vésicules, pustules ou croûtes, mais conservent au contraire, depuis leur début jusqu'à leur disparition, sans changement aucun la forme papuleuse. Dans l'eczéma, au contraire, on voit ses papules toujours remplies de sérosité... Enfin, il ne faut pas oublier que les vésicules de l'eczéma surviennent rarement seules ; elle sont, en général, associées à d'autres manifestations eczémateuses, tandis que les papules caractéristiques du lichen s'accompagnent seulement d'altérations de même nature. On doit évidemment ranger parmi les variétés de mon *E. papulosum* les formes de lichen décrites par Willan comme L. agrius, et tropicus...

« Il est impossible de distinguer l'eczéma impetiginosum de l'impétigo des auteurs (2). »

On s'étonnera peut-être de l'ampleur des citations précédentes ; elles sont nécessaires pour poser d'une manière précise la question si importante de la signification du mot eczéma et des formes morbides que l'on doit faire rentrer dans ce groupe. Dans toutes les discussions récentes qui ont eu lieu sur ce sujet, les auteurs invoquent sans cesse la grande autorité de F. Hebra, et s'inclinent devant ses idées qu'ils considèrent presque comme autant de dogmes. C'est qu'en effet elles ont régné d'une manière absolue sur les écoles étrangères jusque dans ces derniers temps. On comprend cette influence prépondérante de l'illustre dermatologiste viennois, quand on songe que cet admirable analyste a semblé faire table rase de toutes les hypothèses pour n'étayer sa doctrine que sur l'observation rigoureuse des faits cliniques. Il a introduit, en dermatologie, l'école positiviste avec toutes ses séductions, avec sa rigueur apparente, avec ses décevantes promesses de repousser tout ce qui n'est pas absolument démontré, tout ce qui n'est pas le fait.

Sa définition semble inattaquable : elle est en quelque sorte moulée sur l'aspect de l'affection. Elle ne peut néanmoins conduire, d'après nous, qu'à de regrettables confusions. En déclarant en effet qu'il admet comme *variétés* de la même affection tous les change-

(1) Nous n'aborderons pas ici la discussion de l'eczéma circonscrit ou eczema marginatum de Hebra, parce qu'il est par trop évident qu'il s'agit là d'une dermatose parasitaire, soit d'érythrasma aigu, soit de trichophytie, soit encore d'autres mycoses mal classées, et non d'un véritable eczéma. L. B.

(2) F. HEBRA. *Traité des maladies de la peau.* Traduction française par A. DOYON. Paris, 1872, t. I, p. 491 et suiv.

ments morbides observés dans le cours du développement et de la rétrocession de l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide, Hebra semble se conformer à l'observation clinique ; or, il établit en réalité un principe erroné et des plus dangereux, puisqu'en l'appliquant dans toute sa rigueur on fait rentrer dans l'eczéma la plupart des dermatoses connues et classées, puisqu'en l'étendant aux autres affections cutanées on peut trouver chez elles des périodes d'évolution ou des accidents éruptifs qui établissent entre elles d'étroites similitudes. C'est dès lors la confusion décrétée en dermatologie. Hebra nous en fournit la preuve lui-même ; en voici des exemples frappants :

La simple rougeur avec desquamation s'observant en certains points chez un individu atteint d'eczéma en même temps que l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide, Hebra déclare qu'il existe un eczéma sec, squameux, uniquement caractérisé par de la rougeur et de la desquamation. Voici toutes les dermatoses rouges et squameuses annexées à l'eczéma, et, d'après le même principe, tous les pityriasis dont l'étiologie n'est pas nettement définie par l'existence d'un champignon pathogène. Dès lors, toute la théorie d'Unna sur l'eczéma séborrhéique s'éclaire singulièrement, et l'on ne peut s'étonner que le dermatologiste de Hambourg ait annexé à l'eczéma les pityriasis, les séborrhées du corps et du cuir chevelu, la plupart, sinon la totalité, des psoriasis.

Dans le cours d'une éruption eczémateuse humide on peut voir survenir des papules et des états lichénoïdes ; Hebra en conclut à l'existence d'un eczema papulosum, et il annexe à l'eczéma les lichens des anciens auteurs qui en deviennent une simple variété.

Mais il va beaucoup plus loin : entraîné par son point de départ, il ne fait pas même la distinction de ce qui n'est souvent qu'une complication des plus nettes de l'éruption eczémateuse ; des pustules peuvent s'observer dans le cours d'un eczéma : cette coïncidence lui suffit pour rayer l'impétigo du cadre morbide, et pour en faire une simple variété de son eczéma !

Nous n'insistons pas : pour le moment, il nous suffit d'avoir fait toucher du doigt le vice radical du principe, en apparence si rigoureux, adopté par le chef de l'école de Vienne. Nous allons rapidement terminer l'examen de ses doctrines, en renvoyant, pour plus de détails, le lecteur à son admirable ouvrage.

Toute la théorie pathogénique de l'eczéma de Hebra repose sur ce fait qu'il érige en axiome, qu'on peut, à volonté, par l'action d'irritants sur la peau, produire de l'eczéma. Il ne voit pas qu'il devrait, avant tout, prouver, pour que son édifice ne croulât point par la base, que les éruptions causées par les divers agents irritants qu'il énumère et les éruptions eczémateuses vraies d'origine non artificielle, sont absolument identiques. Pour lui, c'est l'évidence ; il ne pense

même pas à le démontrer : malheureusement, l'identité de ces deux ordres d'éruptions est tout ce qu'il y a de plus discutable, ainsi que nous le verrons plus loin.

Dès lors, il est tout simple que Hebra ne soit pas embarrassé par la recherche de ce que peut être la prédisposition individuelle à l'eczéma, problème redoutable, que certains dermatologistes se sont efforcés de résoudre, ou que tout au moins ils ont posé en reconnaissant leur impuissance à en donner une solution. Pour lui, il n'y a pas de prédisposition individuelle à l'eczéma, puisque, à volonté, par un irritant convenable, on peut le produire chez un individu donné.

Il reconnaît qu'il y a un nombre de cas considérable dont les causes restent inconnues ; mais son scepticisme l'entraîne peut-être un peu loin, quand il nie l'influence des causes morales sur la genèse des éruptions eczémateuses, et l'influence de la constitution des sujets sur l'aspect que l'eczéma peut prendre chez eux.

Par une singulière ironie, cet implacable contempteur des hypothèses n'a pas eu jusqu'au bout la force de rester dans son rôle, et il termine son étude pathogénique de l'eczéma par une pure hypothèse : il fait en effet intervenir, pour expliquer le trouble de la circulation cutanée qui, d'après lui, provoquerait l'eczéma, un trouble de l'innervation qu'il ne précise pas et sur lequel il ne donne même pas la moindre explication !

En somme, l'œuvre de Hebra, qui est des plus remarquables, a surtout eu pour effet utile de mieux fixer les symptômes objectifs, de jeter un certain discrédit sur les doctrines diathésiques insuffisamment établies et de les soumettre à une critique plus serrée ; elle a eu, d'autre part, une influence d'après nous déplorable sur l'esprit de ses disciples en les conduisant à des généralisations incorrectes, et en obscurcissant ainsi toute une partie de la dermatologie. L'école française moderne vient d'être obligée de lutter pendant des années pour défaire l'œuvre néfaste du chef de l'école de Vienne, et pour rendre leur autonomie première à l'impétigo, au lichen des anciens auteurs, et aux dermatoses voisines des psoriasis.

A côté de F. Hebra, et quoiqu'il soit encore à l'heure actuelle en pleine possession de son talent, pour la plus grande gloire de l'école de Vienne, citons immédiatement son illustre élève et successeur direct, le professeur Kaposi, qui a maintenu dans son enseignement, avec une piété filiale, les traditions du maître. Quand on lit ses leçons sur la pathologie et le traitement des maladies de la peau, on croirait lire l'ouvrage de F. Hebra ; cependant Kaposi reconnaît que l'impétigo peut avoir pour cause pathogène un microbe spécial.

Le professeur J. Neumann reproduit également, dans son ouvrage (1),

(1) J. Neumann. *Traité des maladies de la peau.* Traduction française sur la 4e édition, par Darin, Paris, 1880.

les idées de Hebra dans ce qu'elles ont d'essentiel. C'est ainsi qu'il définit l'eczéma :

« Une maladie non contagieuse, aiguë ou chronique, qui se présente sous forme de papules, de vésicules ou de pustules, s'accompagne d'un œdème plus ou moins prononcé, et qui est caractérisée, à une période plus avancée, par la formation de croûtes, de squames ou d'infiltrations sur une surface rouge, humide ou sèche. Souvent on peut observer simultanément toutes les variétés sur un seul et même malade. »

*En Angleterre*, les successeurs directs de Willan et de Bateman n'ont pour ainsi dire rien produit d'original. Samuel Plumbe (1), malgré sa réputation, n'a émis sur l'eczéma aucune opinion qui mérite d'être relevée. Jonathan Green (2), par contre, a tenté de distinguer, par leur rapidité d'évolution et par leur tendance naturelle à la guérison, les éruptions artificielles eczématoïdes de cause externe, de l'eczéma vrai.

Par contre, les travaux d'Erasmus Wilson méritent d'être assez longuement analysés.

Pour le célèbre dermatologiste anglais (3), l'eczéma est une éruption vésiculeuse, inflammatoire, assez prurigineuse pour exciter le malade à se gratter. C'est une affection remarquable par la variété de ses aspects : elle est parfois érythémateuse, parfois papuleuse, parfois vésiculeuse, parfois suintante, parfois pustuleuse, parfois squameuse : toutes ces formes peuvent évoluer séparément ou se combiner chez le même sujet.

« Lorsque nous observons à la fois de la rougeur, de la papulation, de l'exsudation, nous n'avons aucune hésitation à proclamer que la maladie est de l'eczéma, et à la vérité on peut déclarer que cette variété polymorphe constitue l'eczéma véritable. Mais parfois on se trouve en présence de cas dans lesquels on n'observe que de la rougeur, ou de la papulation, ou de la pustulation, de telle sorte qu'on est amené à les considérer comme constituant des éruptions indépendantes et à leur donner des noms particuliers tels que ceux de pityriasis, de lichen, d'impétigo. Néanmoins leurs relations avec l'eczéma vrai sont trop évidentes pour qu'on puisse les négliger ; aussi, tout en donnant des descriptions particulières, nous les réunissons sous la rubrique générale d'*affections eczémateuses*, pour bien marquer leurs affinités avec l'eczéma.

« Les affections qui appartiennent au groupe eczémateux, qui tirent leur origine de la diathèse eczémateuse et qui constituent la famille des affections eczémateuses, sont : 1° l'eczéma ; 2° le psoriasis ; 3° le pityriasis ; 4° le lichen ; 5° l'impétigo ; 6° la rosacée ; 7° la gale. — L'eczéma est la manifestation de la maladie dans sa forme polymorphe ; le psoriasis est un eczéma chronique et squameux, présentant à son plus haut degré (?) son caractère prurigineux ou psorique ; le pityriasis est un eczéma squameux érythémateux, les squames étant petites, comme du son, et parfois c'est la suite d'un eczéma exsudatif ; telle affection qui est du psoriasis sur les membres est regardée comme étant du pityriasis sur le cuir chevelu. Le lichen est un développement des papules de l'eczéma sans d'autres symptômes de cette affection. L'impétigo est un lichen pustuleux ; c'est l'élément pustuleux de l'eczéma

(1) Samuel Plumbe. *A practical treatise on the diseases of the skin*, 4e édition, 1837.

(2) Jonathan Green. *A practical compendium of the diseases of the skin;* London, 1835.

(3) Erasmus Wilson. *On diseases of the skin. A system of cutaneous medicine*, 6e édit., 1867. Chapitre V, p. 127 et suivantes.

sans aucun autre symptôme. La rosacée est un eczéma de la face modifié par sa localisation et sa cause, et la gale est un eczéma modifié par la nature de sa cause.

« Les affections eczémateuses constituent une véritable famille naturelle ; elles se ressemblent entre elles par leurs manifestations, par leurs symptômes et leurs causes ; elles sont justiciables des mêmes principes généraux de traitement. »

Pour Erasmus Wilson, les signes caractéristiques de l'eczéma sont la rougeur, le prurit, l'épaississement interstitiel et parfois sous-cutané, l'exsudation, la papulation, la vésiculation, la formation de croûtes, la desquamation. Mais il est rare que l'eczéma présente ces caractères au complet ou qu'il suive dans son évolution une marche régulière.

Ces modifications tiennent à la constitution et au tempérament du sujet, aux localisations de la maladie, et ce sont ces modifications qui donnent naissance aux diverses variétés objectives qui ne peuvent, d'après lui, être considérées comme autant d'affections distinctes, ce qu'il faudrait faire si l'on s'en tenait aux principes de classification posés par Willan.

Aussi en arrive-t-il, en 1870, à donner de l'eczéma la définition suivante :

« Ekzema is a chronic inflammation of the skin, attended with desquamation, exsudation and pruritus (1). »

Ce qui frappe donc avant tout, dans cette conception d'E. Wilson, c'est le sens extrêmement étendu qu'il attache au mot eczéma. Ses « *affections eczémateuses* » comprennent non seulement l'eczéma ancien, mais encore le psoriasis, le pityriasis, le lichen, l'impétigo, la rosacée, la gale ! On ne peut, en lisant cette vaste nomenclature, s'empêcher de songer à la théorie de l'eczéma séborrhéique de Unna, et de remarquer que le dermatologiste de Hambourg rattache, lui aussi, directement à l'eczéma, le psoriasis, le pityriasis, l'acné rosacée.

Voici donc Hebra déjà bien dépassé et les conséquences de ses théories qui se font sentir. Par l'étude des faits de passage, par l'analyse des formes et des périodes de transition des diverses dermatoses, on arrive fatalement à considérer toutes les maladies de la peau comme ayant entre elles les liens les plus étroits, ce qui est vrai, comme nous l'avons si souvent répété ; mais on ne s'arrête point à cette constatation ; on va jusqu'à identifier les affections entre lesquelles ces faits de passage existent ; ce qui, à notre sens, constitue une erreur de raisonnement et une erreur de fait.

Les théories pathogéniques d'Erasmus Wilson sont des plus remarquables : elles témoignent d'une grande sagacité et d'une analyse clinique des plus aiguës. Presque tout ce qu'il dit sur les causes excitantes, prédisposantes et prédisposantes éloignées de l'eczéma est à retenir, et, à notre sens au moins, est foncièrement vrai. Jamais, jusqu'à lui, on n'avait exposé d'une manière aussi claire et aussi

(1) Erasmus Wilson. *Lectures on ekzema and ekzematous affections*, 1870, p. 152.

précise l'enchaînement des diverses conditions qui interviennent dans un organisme pour permettre à l'eczéma de se développer.

« Prenons un exemple : une nourriture mauvaise occasionne une mauvaise assimilation, une mauvaise assimilation conduit à une altération du sang, et comme conséquence à une moindre résistance de la peau ; le froid, la chaleur, ou une friction insuffisante pour irriter la peau saine agissent comme cause excitante sur une peau affaiblie par la débilité nutritive, et il en résulte un eczéma. Dans ce cas l'erreur de régime est la cause prédisposante éloignée, la moindre résistance de la peau est la cause prédisposante, le stimulant accidentel vulgaire est la cause excitante. »

Mais l'auteur s'est bien rendu compte que toutes ces causes ne parvenaient pas à expliquer pourquoi l'eczéma — et non une autre affection — se développe dans un organisme donné ; et ne voulant pas, comme l'école allemande, rester sans réponse à cette question, il a été obligé d'émettre une hypothèse, hypothèse qui n'est en réalité que l'expression d'un fait, la prédisposition de certaines personnes à avoir de l'eczéma : c'est ce qu'il a appelé sa *diathèse eczémateuse.*

D'après lui, cette diathèse eczémateuse se manifeste par l'aptitude de la peau à devenir malade sous l'influence d'une cause accidentelle quelconque, qui trouble les fonctions générales de la santé. Chez le possesseur d'une diathèse eczémateuse, les conditions qui occasionneraient une dyspepsie, une bronchite ou un rhumatisme chez une personne apte à ces diverses tendances ou diathèses produisent chez lui un eczéma. La diathèse, dans ce cas, n'est pas héréditaire ; mais, avec le temps, elle s'identifie si bien avec la constitution qu'elle est susceptible de se transmettre aux enfants, et qu'elle est de cette manière, en réalité, la source de l'eczéma héréditaire.

Par suite, *diathèse eczémateuse* veut dire pour Erasmus Wilson prédisposition à avoir de l'eczéma plutôt que toute autre affection sous l'influence des diverses causes morbides qui agissent sur l'individu.

Il ne faut donc pas confondre cette diathèse de l'auteur anglais avec les diathèses ou maladies constitutionnelles de Bazin et de Hardy. Il n'en est pas moins vrai que l'herpétisme de Hardy est singulièrement analogue à la diathèse eczémateuse d'Erasmus Wilson. Ce dernier comprend la scrofule et l'arthritisme, non plus dans le sens bazinien comme des maladies bien définies, mais comme des troubles de la nutrition et de l'assimilation, ce qui est beaucoup plus scientifique et beaucoup plus conforme à la réalité des faits.

Il insiste aussi tout particulièrement sur l'influence du système nerveux dans la genèse de l'eczéma, et nous verrons plus tard ce point particulier de la pathogénie de cette affection prendre un singulier développement chez certains auteurs anglais et américains.

En dehors de la diathèse eczémateuse, il déclare que, d'après lui,

les causes premières de l'eczéma sont la débilité constitutionnelle (du système général) et la débilité locale (de la peau) (1).

M. Call Anderson (2), l'un des vétérans de la dermatologie anglaise, qui n'a publié son ouvrage définitif qu'en 1887, a complètement adopté les idées de F. Hebra et d'Erasmus Wilson.

Il n'en a pas été de même de Tilbury Fox (3) : il a eu à nos yeux le très grand mérite d'essayer de s'affranchir de la tutelle de F. Hebra et d'Erasmus Wilson dont il a combattu et réfuté les idées généralisatrices. Certes il ne méconnaît pas les diverses variétés d'aspect que peut prendre l'eczéma, mais il tient à établir que dans le véritable eczéma il y a toujours une période de vésicules, à laquelle d'ailleurs le praticien peut parfois ne pas assister.

Voici d'après lui la définition de l'eczéma :

« Inflammation catarrhale de la peau, surtout caractérisée par un suintement particulier qui empèse le linge, se concrète en croûtes jaunâtres, et qui offre des stades d'érythème, de papulation, de vésiculation, de suintement, de pustulation, de desquamation, plus ou moins marqués suivant les circonstances, et suivie dans quelques cas par les conséquences secondaires de l'inflammation telles que l'hypertrophie, l'œdème, etc... »

Il proteste contre l'annexion du pityriasis à l'eczéma : il n'y a pas pour lui d'eczéma purement papuleux, etc... « Car, ajoute-t-il, la tendance à la vésiculation est toujours le symptôme capital de cette maladie. »

A l'article Lichen (4), il déclare qu'il ne peut adopter l'opinion de ceux qui veulent faire du lichen simplex circumscriptus une simple variété de l'eczéma.

Par malheur, son étiologie et sa pathogénie ne sont pas très précises. Nous devons cependant noter le rôle important qu'il fait jouer à l'insuffisance des excrétions, aux mauvaises digestions, et aux troubles vasomoteurs.

(1) Pour fixer les idées, voici la reproduction exacte du tableau des causes de l'eczéma, tel qu'il a été donné par Erasmus Wilson.

A. — Predisposing causes of ekzema.

1° *Diathesis.* — Weakly parentage.

2° *Nutritive.* — Error of diet. Error of hygiene principles, namely air exercise cleanliness, clothing, etc...

3° *Assimilative.* — Deranged digestions. Exhaustion from diseases. Uterine, reproductive and puerperal derangement. Cachexia. Gout and Rhumatism. Vicissitudes of cold, heat, and moistures. Transition of seasons. Ungenial Climate. Vaccination, etc...

4° *Neurotic.* — Excessive labour, mental and physical. Mental disquietude, affliction. Nervous shock and fright. Sexual excesses, etc...

B. — Exciting causes of ekzema.

*Local group.* — Cold. Heat. Moisture. Friction. Chemical irritants. Mechanical, irritants. Varicose veins. Traumatic injury.

*Constitutional group.* — Unwholesome food. Certain medicines.

(2) M. Call Anderson. *A Treatise on diseases of the skin*, 1887. — Nous aurions pu ne parler de cet auteur que dans notre 2e partie ; mais il nous a paru plus logique de le citer entre E. Wilson et Tilbury Fox dont il a été le contemporain.

(3) Tilbury Fox. *Skin diseases*, 1873, p. 162 et suiv.

(4) *Loc. cit.*, p. 138.

## CHAPITRE IV

### VUE D'ENSEMBLE DE LA 1re PÉRIODE DE L'HISTOIRE DE L'ECZÉMA

*Premier point.* — Côté descriptif.

On voit donc qu'à l'origine, pour Willan et Bateman, qui ont été les réels créateurs de la terminologie dermatologique, le mot *eczéma* désignait le prototype des affections vésiculeuses : la principale caractéristique objective de cette dermatose était la vésicule, et une vésicule spéciale.

A mesure qu'on a étudié de plus près les lésions cutanées, on s'est aperçu que les fines vésicules de l'eczéma, et que le suintement de sérosité citrine et poisseuse consécutif à leur rupture, pouvaient s'observer chez beaucoup de sujets qui, à un moment donné de leur maladie, ne présentaient pas ces symptômes ; on en a conclu que les eczémas pouvaient revêtir les aspects les plus divers, et que l'on devait faire rentrer dans ce groupe d'autres dermatoses qne les premiers observateurs en avaient écartées. Cette transformation des idées premières a été surtout l'œuvre de Hebra en Allemagne, de Hardy en France, d'E. Wilson en Angleterre.

Il est en effet des affections sèches comme le lichen circumscriptus des anciens auteurs (lichen simplex chronique d'E. Vidal ; névro dermite chronique circonscrite de Brocq et Jacquet), des affections vésiculeuses et vésiculo-pustuleuses comme l'ecthyma et l'impétigo, etc... qui peuvent se compliquer sous certaines influences d'éruptions ressemblant tout à fait par leur aspect extérieur et leur évolution aux eczémas typiques, et qui d'ailleurs pour nous sont véritablement de l'eczéma. Dès lors, il était tout naturel, avec la tendance qu'a l'esprit humain à toujours généraliser, de faire rentrer toutes ces dermatoses dans le groupe des eczémas, et d'en faire de simples variétés objectives de ce type morbide.

Nous n'avons pu dans ce travail, forcément limité, et qui est déjà beaucoup trop vaste, insérer tous les documents *in extenso*, mais nous engageons ceux qui veulent se faire une opinion complète et motivée, à lire dans les auteurs dont nous avons parlé les développements de leurs descriptions des eczémas; et l'on comprendra alors dans quelles vastes limites ils font varier cette dermatose.

C'est ainsi qu'examinant successivement les divers éléments constitutifs de l'éruption eczémateuse dite idéale, la rougeur, la vésiculation, la desquamation, ils soutiennent (et nous faisons ici aussi bien la critique des ouvrages récents, des nôtres en particulier, que celle des vieux auteurs dont nous venons de parler) que chacun de ces éléments peut prédominer ou disparaître sans que pour cela le diagnostic d'eczéma puisse être mis en doute : de telle sorte que les eczémas peuvent être caractérisés par des dermites profondes,

intenses, moyennes, ou tellement faibles et superficielles qu'elles ne sont nullement perceptibles, et que les téguments conservent leur coloration normale; de telle sorte que les vésicules peuvent être géantes, moyennes, minuscules, ou manquer complètement, d'où les eczémas dits secs, caractérisés par une simple desquamation sans rougeur, sans vésicules, sans suintement; de telle sorte que les vésicules peuvent parfois revêtir l'aspect de véritables pustules, eczémas pustuleux, impétigineux, etc.; de telle sorte que la desquamation peut être presque nulle ou prédominer au contraire, eczéma squameux, lamelleux, pityriasique, etc..., et, comme nous venons de le dire, constituer parfois toute la scène morbide, etc., etc.

Nous n'insisterons pas, car nous ne voulons pour le moment que faire toucher du doigt la facilité avec laquelle on peut arriver à englober la dermatologie tout entière dans le groupe des eczémas, en l'absence d'un critérium pathogénique qui permette d'en faire une *maladie* bien définie, quand on ne s'en tient pas avec fermeté à un type objectif bien convenu et quand on adopte ces deux principes si dangereux : 1° que toute dermatose dans le cours de laquelle il survient parfois de la vésiculation et du suintement eczémateux doit être rangée dans les eczémas; 2° que tous les aspects éruptifs que l'on peut observer pendant l'évolution d'un eczéma doivent être regardés comme caractéristiques d'une variété d'eczéma bien définie.

*Deuxième point.* — Côté pathogénique.

Si nous envisageons, à un point de vue un peu élevé, les diverses doctrines émises par les anciens auteurs sur la nature de l'eczéma, nous voyons qu'elles se réduisent à deux principales :

1° L'eczéma peut provenir de causes locales externes irritantes, parfois aussi de causes internes mal définies, mais en somme on n'en connaît ni la nature réelle, ni la pathogénie vraie : ce sont là les idées de Willan et Bateman, de Devergie, de F. Hebra et de ses nombreux élèves.

2° L'eczéma peut se développer sous l'influence de causes occasionnelles (excitantes) multiples externes ou internes ; mais celles-ci n'agissent que sur des individus préparés à la maladie par des causes efficientes antérieures (mauvaise alimentation, mauvaise hygiène, etc...), et en vertu de prédispositions spéciales inhérentes à l'individu, que ce soient l'arthritis, l'herpétis, ou la scrofule de Bazin, l'herpétisme de Hardy, la diathèse eczémateuse d'E. Wilson. Certes cette conception n'est peut-être pas formulée avec cette netteté par tous ces auteurs, mais au fond on peut la retrouver dans leurs écrits, quelque obscurcie qu'elle soit parfois par des hypothèses injustifiées.

Tel est l'exposé assez fidèle, quoique peut-être un peu trop succinct, des deux grands courants d'idées qui ont régné sur l'eczéma jusque vers 1880. On comprend donc qu'on ait été jusqu'à un certain point

fondé à dire que pour l'école allemande l'eczéma était une maladie purement locale, tandis que pour l'école de Saint-Louis elle était l'expression d'un état morbide général.

Ainsi formulée, cette appréciation des anciennes doctrines est cependant inexacte. En effet, jamais les maîtres français n'ont nié l'importance des agents extérieurs dans la genèse des eczémas, et d'autre part, l'école allemande admet de son côté qu'il y a des modifications de l'état général qui influent sur l'apparition de ces dermatoses.

*Résumé*. — En somme, dès maintenant, sont posés les plus importants problèmes que nous avons à examiner :

1° Comment faut-il comprendre l'eczéma au point de vue objectif ? Faut-il limiter cette dénomination aux seules affections vésiculeuses spéciales que Willan et Bateman et surtout Rayer et Bazin, puis Tilbury Fox décrivent sous ce nom ? Faut-il avec F. Hebra, Hardy et E. Wilson englober sous ce titre toutes les éruptions érythémateuses, squameuses, vésiculeuses, pustuleuses, papuleuses ?

2° Quelle est la nature de l'eczéma ? Doit-on essayer de la préciser ou pour mieux dire de la formuler en créant un mot qui ne signifie en réalité que prédisposition à l'eczéma ? Doit-on considérer cette affection comme une maladie purement locale ? Vaut-il mieux s'abstenir d'émettre sur sa genèse des hypothèses qu'il est impossible de démontrer ?

Ce sont toutes ces questions palpitantes que nous allons maintenant examiner de près en exposant les travaux des auteurs modernes sur l'eczéma.

## DEUXIÈME ÉPOQUE

### LES TRAVAUX MODERNES

*Vue d'ensemble*. — Nous retrouvons dans cette deuxième époque les deux tendances générales que nous venons de signaler chez les dermatologistes anciens.

L'école allemande avec ses nombreuses ramifications en Italie, en Angleterre, en Amérique, continue les traditions de F. Hebra, et range dans un même groupe morbide les eczémas vrais, les lichens vrais des anciens auteurs, les éruptions artificielles à aspect objectif vésiculeux.

Un de ses plus célèbres représentants, Unna, reprend les idées d'E. Wilson sur les dermatoses eczémateuses, les précise et émet sa conception de l'eczéma séborrhéique. Pour la défendre, il bouleverse l'eczéma ancien, et donne comme critériums définitifs de toute la série des éruptions eczémateuses : 1° un critérium anatomique : la parakératose ; 2° un critérium étiologique : le morocoque.

D'autre part, l'école française, à la suite d'E. Vidal et d'E. Besnier, tente toute une série de travaux pour essayer de préciser dans les dermatoses eczémateuses des entités morbides bien définies. Sous cette impulsion, on arrive peu à peu à dégager du groupe des eczé-

mas tel que l'avaient conçu Hardy, F. Hebra, E. Wilson, les dermatoses suivantes :

1° Les eczémas séborrhéiques ;

2° Les folliculites, les impétigos, les ecthymas, toutes affections causées par des microbes qui commencent à être entrevus à l'heure actuelle (1) ;

3° La dysidrose ;

4° Les éruptions artificielles vésiculeuses ;

5° Les lichens des anciens auteurs.

Toutes ces recherches sont extrêmement multiples et touffues. Rien n'est plus difficile que d'exposer d'une manière méthodique ces questions qui s'enchevêtrent et se pénètrent réciproquement.

*Le but de la première partie de ce travail est de tâcher de préciser ce que l'on doit comprendre sous le nom d'eczéma.* Pour y arriver nous pouvons suivre deux plans. Le premier consiste à essayer de déterminer une caractéristique quelconque de ce que l'on doit appeler l'eczéma, puis, après l'avoir précisée, de discuter si oui ou non les dermatoses dont l'adjonction aux eczémas reste en litige doivent entrer dans ce groupe. Ce serait de beaucoup la ligne de conduite la plus logique. Malheureusement nous ne pouvons guère rechercher quel peut être le critérium de l'eczéma avant de connaître à fond tous les termes du problème.

Nous adopterons donc le deuxième plan, de beaucoup le plus terre à terre, mais le plus sûr, qui consiste : 1° dans une première section, à étudier toutes les dermatoses en litige, les travaux qui ont paru sur elles dans ces derniers temps, et à discuter les opinions que l'on a émises sur elles ; 2° dans une deuxième section, à exposer la conception de l'eczéma telle qu'elle est synthétisée dans les auteurs modernes ; 3° puis nous tâcherons de préciser, toutes pièces en main, ce que l'on doit actuellement comprendre sous ce nom ; c'est ce troisième point qui fera l'objet du Livre II de ce travail.

## SECTION I

### Étude des dermatoses dont l'adjonction au groupe des eczémas est actuellement discutée.

Ainsi que nous venons de le dire, les travaux modernes sur l'eczéma peuvent se diviser en deux grandes séries :

(1) Dans ce qui va suivre nous ne parlerons pas d'une forme morbide qui a été décrite en 1889 par Malcolm Morris sous le nom d'eczema folliculorum, car elle est encore fort mal connue. Jadassohn l'a étudiée dans un travail communiqué au 4me Congrès de la Société allemande de dermatologie. Il déclare nettement qu'il ne peut la considérer comme un eczéma. Pour lui, c'est une *Folliculitis aggregata non suppurativa.* L. B.

1° Ceux qui tendent à élargir le cadre déjà si vaste de ce groupe morbide.

2° Ceux qui tendent au contraire à en préciser les contours en décrivant, aux dépens des faits qui y ont été rangés, des entités morbides bien définies.

Dans le premier groupe rentrent toutes les recherches d'Unna et de ses élèves sur les eczémas séborrhéiques.

Dans le deuxième rentrent toutes les recherches modernes sur :

*a)* L'impétigo, l'ecthyma, les folliculites, affections dont nous ne nous occuperons pas, car elles sont à l'heure actuelle hors de toute discussion comme formes morbides indépendantes de l'eczéma ;

*b)* La dysidrose ;

*c)* Les éruptions artificielles vésiculeuses ;

*d)* Les lichens des anciens auteurs ;

*e)* Les prurigos diathésiques.

A la théorie des prurigos diathésiques se rattache en outre la conception de l'eczématisation formulée par M. le D^r^ E. Besnier pour tâcher de préciser une forme éruptive nettement caractérisée au point de vue objectif.

On voit donc en somme que l'étude de cette deuxième époque devra comprendre les divisions suivantes :

Première partie. — *Eczéma séborrhéique ;*

Deuxième partie. — *La dysidrose ;*

Troisième partie. — *Les éruptions artificielles vésiculeuses ;*

Quatrième partie. — *Les lichens des anciens auteurs ;*

Cinquième partie. — *Les prurigos diathésiques* avec, comme complément forcé, la *théorie de l'eczématisation.*

## PREMIÈRE PARTIE

### LA CONCEPTION DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE

## CHAPITRE PREMIER

### LES RECHERCHES D'UNNA

Préambule. — Depuis longtemps déjà les dermatologistes connaissaient au point de vue clinique une éruption relativement fréquente qui siège surtout sur le devant de la poitrine et entre les deux épaules, et qui coïncide assez fréquemment, comme l'ont indiqué les premiers E. Vidal et E. Besnier, avec des lésions analogues du cuir chevelu. C'est une affection sans grande importance, mais particulièrement tenace chez les sujets qui portent de la flanelle ; elle est essentiellement caractérisée au point de vue objectif par de petits éléments à évolution excentrique, variables de forme et de dimensions, qui ont au début la grandeur d'une petite tête d'épingle, qui s'étalent peu à peu, et

arrivent à avoir la largeur de l'ongle, d'une pièce de un franc, et même davantage : ils sont arrondis, circinés, figurés, à bords légèrement saillants, assez nettement arrêtés, d'un rouge assez vif, parfois quasi-acnéiques d'aspect, recouverts de squames un peu molles et comme graisseuses, à centre affaissé, jaunâtre ou à peine teinté, quelquefois normal d'aspect ; ils sont parfois indolents, parfois très prurigineux, et le sont souvent par crises.

Willan et Bateman ont très probablement décrit cette dermatose sous le nom de lichen circumscriptus, Cazenave et Biett sous le nom de lichen gyratus, E. Wilson sous celui de lichen annulatus serpiginosus; Weyl sous celui de lichen acnéique, Bazin et Lailler sous celui d'eczéma acnéique; Duhring sous celui de seborrhœa corporis; Payne sous celui de circinaria; les médecins de l'hôpital Saint-Louis sous le nom d'eczéma flanellaire, etc... (voir l'article d'Elliot pour toute cette synonymie; *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1893), et celui de L. Török (De la séborrhée du corps (Duhring) et des rapports avec le psoriasis vulgaire et l'eczéma : *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1899, t. LVII, p. 69 et 203).

C'est cette dermatose, dont, avec nos maîtres français, nous avons toujours affirmé la nature parasitaire, qui a été le point de départ en 1887 de toute une série de travaux des plus importants qui ont révolutionné l'étude de l'eczéma et qui sont dus à l'infatigable et éminent dermatologiste de Hambourg, P. G. Unna. Les divers mémoires de ce maître ont été analysés dans tous les recueils de dermatologie, ce qui nous dispensera de les reproduire. Nous nous bornerons à en rappeler les traits principaux.

*Analyse succincte des travaux de Unna.* — Il semble que ce soit en recherchant ce qu'il faut réellement entendre sous le nom de séborrhée (Monatshefte für praktische Dermat., n° 15, 1887) qu'Unna ait été amené à la conception de ce qu'il a appelé l'eczéma séborrhéique (seborrhoïsche Ekzem), et c'est en 1887, au Congrès de Washington, qu'il a pour la première fois fait connaître ses idées sur ce point (1).

Voici comment on peut résumer sa doctrine à cette époque :

D'après lui, on a confondu deux groupes de faits très différents sous le nom de séborrhée : 1° *une véritable hypersécrétion graisseuse des glandes sudoripares* qui constitue la maladie vraiment digne du nom de séborrhée ; 2° *des processus inflammatoires chroniques de la peau*, qui répondent à ce que l'école de Vienne a décrit sous le nom de séborrhée sèche et en particulier au pityriasis capitis. Ce sont là, pour Unna, des dermatoses inflammatoires bien définies qui peuvent s'accompagner de la production d'une

(1) Voir également l'article du Dr PHILIPPSON sur l'Eczema seborrhoïcum paru en 1893 dans les *Annales de Dermatologie* ; bien que cet article ait été désavoué par Unna, il est intéressant à consulter parce qu'il met bien en relief les phases successives par lesquelles est passé le maître allemand à mesure qu'il creusait davantage la question.

quantité anormale de graisse provenant d'une hypersécrétion des glandes sudoripares et non des glandes sébacées. C'est à ces dermatoses spéciales qu'il donne le nom d'eczéma séborrhéique, et tous les processus morbides cutanés qui présentent le caractère d'être des catarrhes chroniques de la peau avec hypersécrétion graisseuse doivent rentrer, pour lui, dans cet eczéma séborrhéique. Tel est le principe qui l'a guidé en 1887.

Aussi, dès cette époque, le domaine de cet eczéma séborrhéique est-il singulièrement vaste. Sans entrer dans des détails inutiles, puisque nous engageons ceux de nos lecteurs qui ne seraient pas déjà très au courant de ces questions à se reporter aux travaux originaux de Unna, qu'il nous suffise de faire remarquer que ce nouveau cadre morbide comprend : 1° tous les pityriasis du cuir chevelu dénommés antérieurement séborrhée sèche ou alopécie pityrode ; 2° les croûtes graisseuses du cuir chevelu avec ou sans infiltration rosée ou rouge visible sous-jacente des téguments, avec ou sans « corona seborrhoïca », avec ou sans envahissement des régions voisines telles que les oreilles, le cou, le nez et les joues ; 3° des dermatoses humides suintantes avec prurit, tension et rougeur des téguments, caractérisées par des squames graisseuses, par un aspect rappelant tout à fait celui de l'eczéma vulgaire et par une prédilection marquée pour les plis rétro-auriculaires, articulaires, pour le cuir chevelu, pour les régions médianes thoraciques antérieures et postérieures, etc. ; 4° l'eczéma dit flanellaire et ses diverses variétés objectives ; 5° ce qu'Unna appelle l'acné rosée érythémateuse et que caractérisent de petites papules rouges plus ou moins volumineuses sur fond rouge, éruption des plus fréquentes chez les femmes qui ont des troubles utérins ou de l'entérite muco-membraneuse ; 6° enfin des états squameux répondant, au visage, aux dartres volantes des anciens auteurs, ailleurs à des formes légères de psoriasis.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'eczéma séborrhéique est essentiellement caractérisé, pour Unna, par une altération spéciale d'une nature purement œdémateuse des couches épithéliales, altération qui commence dans les dernières rangées des cellules épineuses et qui se continue dans les rangs des cellules cornées ; il y a de l'œdème interépithélial et des dépôts fibrineux interépithéliaux (1).

Ces premières publications d'Unna eurent un retentissement d'autant plus considérable qu'on crut tout d'abord y trouver un commencement sérieux de démembrement des eczémas, et la constitution d'un véritable type morbide bien établi au point de vue clinique et histologique. Elles provoquèrent donc des adhésions et des critiques assez nombreuses dont nous dirons plus loin quelques mots ; mais nous devons auparavant, pour plus de clarté, terminer l'exposé succinct des recherches du dermatologiste de Hambourg.

Son mémoire de 1890 (2), sur les parakératoses, ne laisse pas que de troubler un peu l'esprit du lecteur, car on y trouve le cadre de l'eczéma

(1) Cette dernière caractéristique histologique a été donnée par Unna en 1889 dans une communication faite au Congrès de Paris.

(2) Unna, Santi et Pollitzer. Ueber die Parakeratosen ein allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). *Monatshefte f. prakt. Dermat.* t. X, 1890.

séborrhéique singulièrement étendu ; on y rencontre en effet des propositions comme la suivante : un certain nombre seulement des modifications de l'eczéma séborrhéique affectent la forme d'une véritable parakératose de caractère graisseux, tandis que d'autres formes importantes de la même dermatose, provenant temporairement et localement des premières et ne pouvant par suite en être séparées, offrent les caractères connus de l'eczéma papuleux vésiculeux, infiltré, humide. Il en conclut que la plupart des eczémas sont de nature séborrhéique : ils le sont chez tous les sujets qui ont du pityriasis capitis ou de l'alopécie pityrode. Mais, en outre, on y trouve nettement exprimée une autre proposition qui existait déjà en germe dans le mémoire de 1887, c'est que la plupart, sinon la totalité des psoriasis, doivent rentrer dans l'eczéma séborrhéique.

Résumant sa doctrine du moment dans un tableau, il divise les eczémas et les affections du même type en deux grands groupes ; l'un, celui des catarrhes secs, auquel il donne le nom de parakératose, et qui comprend le pityriasis capitis, les formes sèches du catarrhe séborrhéique, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaris, l'ichtyose, le pityriasis rubra, le pityriasis rosé, la trichophytie ; l'autre, celui des catarrhes humides, auquel il donne le nom d'eczémas, et qui comprend : l'eczéma scabiéique, l'eczéma séborrhéique, l'eczéma prurigineux, l'eczéma folliculaire, l'eczéma tuberculeux.

Parlant de la question si ardue de la délimitation à établir entre les parakératoses et les eczémas, Unna déclare qu'elle dépend entièrement de la définition de l'eczéma. Si l'on s'en tient à celle qu'en a donnée F. Hebra, et si l'on admet avec lui que le véritable eczéma n'est qu'un mode de réaction de la peau traumatisée par les agents les plus divers, rien n'est plus facile que de distinguer, par ce caractère de traumatisme pathogénique, les eczémas des parakératoses qui ne sont jamais d'origine traumatique. Unna ne peut plus, à l'heure actuelle, admettre cette opinion ; il sépare les dermatites artificielles des eczémas ; il déclare qu'il considère les eczémas comme des éruptions d'origine externe, mais provoquées et compliquées par la présence persistante dans l'épiderme d'organismes et de micro-organismes variables suivant les divers types de ces affections. Les eczémas dits professionnels sont le produit de deux facteurs, d'une cause d'eczéma (organique) préexistant chez le sujet à l'état latent depuis plus ou moins longtemps, et d'une cause nocive déterminante (chimique ou mécanique). Partant de ce nouveau point de vue, Unna ne peut plus guère tracer de ligne de démarcation bien nette entre les eczémas et les parakératoses. Après avoir retranché des eczémas les dermatites traumatiques, il reste des dermatoses eczémateuses parasitaires qui viennent se ranger tout naturellement à côté des parakératoses également parasitaires sous la dénomination commune plus large de *catarrhes de la peau :* ce groupe énorme se subdivise naturellement en catarrhes secs (parakératoses) et catarrhes humides (eczémas) ; mais il y a des types que l'on hésite à ranger parmi les catarrhes secs ou parmi les catarrhes humides. D'après lui, le principal avantage de cette théorie consiste précisément à rapprocher les états eczémateux et psoriasiformes, car ce rapprochement correspond à l'analogie naturelle des processus.

En 1892, Unna fait connaître, à la Société de médecine de Hambourg, le résultat de ses patientes recherches bactériologiques et expérimentales sur les eczémas. Dans tous les cas d'eczéma — et nous ne disons plus eczéma séborrhéique, mais eczéma tout court, — il trouve un microbe auquel il donne le nom de *morococcus*, et qu'il considère comme pathogène; car il a pu le cultiver, et, par inoculation de la culture à deux sujets, reproduire la vésicule de l'eczéma.

Enfin en 1893, il couronne ses travaux par son mémoire définitif sur l'eczéma séborrhéique, et il les confirme en 1894, dans son magnifique ouvrage sur l'histopathologie des maladies de la peau.

Rappelons les grandes lignes de son travail de 1893, que l'on trouvera reproduit in extenso dans presque tous les recueils de dermatologie (1).

L'eczéma séborrhéique ou catarrhe séborrhéique de la peau est histologiquement caractérisé par les quatre facteurs histologiques de tous les eczémas : 1° une *parakératose* de l'épiderme; 2° une prolifération épithéliale de la couche des cellules épineuses ou *acanthose ;* 3° la formation, par suite d'un œdème intercellulaire, d'un *état spongoïde* de la couche épineuse, d'où résultent de petites cavités intercellulaires et plus tard de vraies vésicules par refoulement; 4° une inflammation du derme qui s'étend plus on moins profondément. En outre, il présente un cinquième caractère histologique, qui lui est spécial, c'est une augmentation de la graisse normalement contenue dans la peau, ce qui est un signe de la suractivité des glomérules.

« Les vésicules, dit Unna, forment le point culminant de l'exsudation; mais leur manque d'existence n'exclut jamais le diagnostic d'eczéma : il suffit pour le poser qu'il y ait parakératose.

« L'eczéma séborrhéique est d'origine parasitaire. Les micro-organismes qui pullulent dans les croûtes de l'eczéma séborrhéique se réduisent surtout à deux espèces que l'on rencontre fréquemment. Ce sont les bacilles en forme de bouteille (Flaschenbacillen. Spores de Malassez) et les morococci.

« Dans beaucoup de cas les deux espèces végètent ensemble dans les lames cornées ; mais les Flaschenbacillen se trouvent de préférence et en masse dans les squames du cuir chevelu, tandis que les morococci se tiennent de préférence massés dans les squames et les croûtes du reste du corps, et spécialement dans les formes humides et suintantes que l'on dénomme formes eczémateuses du catarrhe.

« D'autres recherches faites sur les préparations des coupes de peau eczémateuse, diminuaient encore le nombre des micro-organismes, en montrant que le morococcus en nombre prodigieux apparaît comme le compagnon constant du catarrhe séborrhéique...

« J'ai pu déterminer l'éclosion de vésicules chez l'homme par inoculation du morococcus, et elles se sont comportées histologiquement tout comme les vésicules de certaines éruptions aiguës d'eczéma; on y trouvait le morococcus exactement à l'intérieur des leucocytes, comme dans cette forme particulière primaire d'eczéma aigu. J'ai vu, de plus, par l'inoculation du morococcus chez des lapins, se produire des rougeurs avec chute des poils. L'action pathogène et plus exactement eczématogène de ces organismes est bien prouvée dans tous les cas.

« Je n'ai pu encore obtenir jusqu'ici la même chose par inoculation des cultures pures des Flaschenbacillen.

(1) P. G. Unna. L'eczéma séborrhéique. Traduction française du D[r] Menahem Hodara. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques,* mars, avril 1894.

« Ces bactéries, étudiées d'abord par Malassez, existent en si grande abondance dans chaque catarrhe séborrhéique du cuir chevelu qu'on est toujours poussé à admettre pour ces organismes, au moins au cuir chevelu, le rôle d'un facteur nuisible, capable de produire un léger pityriasis, préparant ainsi la voie au morococcus, ou bien aidant à fragmenter la couche cornée déjà ramollie par le morococcus, ou encore produisant finalement un flux de graisse, une séborrhée. La constance de leur apparition chez toutes les espèces du catarrhe séborrhéique du cuir chevelu, ne s'accorderait pas avec une existence purement saprophytique.

« L'avenir nous fixera. Mais, d'après mon expérience, il ne peut être admis déjà dès maintenant que les Flaschenbacillen représentent l'unique et véritable cause des affections séborrhéiques, même si on les trouve sur des parties séborrhéiques de peau glabre.

« Ils manquent trop souvent pour remplir un tel rôle, tandis que le morococcus ne manque jamais. Je penche plutôt à leur attribuer un rôle auxiliaire dans cette maladie.

« Le morococcus a été pris jusqu'ici pour le staphylococcus albus, et on l'a négligé. Cette méprise a consacré l'erreur tout à fait répandue que le staphylococcus albus et le staphylococcus aureus sont toujours présents sur la peau saine.

« C'est une idée aussi fausse que celle qui veut que l'épiderme loge une quantité innombrable de saprophytes. Certes, ces saprophytes existent bien sur l'épiderme en grand nombre, mais presque toutes leurs espèces sont passagères et se rencontrent en individus isolés. On les trouve donc bien développés dans des cultures des squames, mais infiniment rares dans les coupes des squames.

« Ainsi, dans l'eczéma séborrhéique, c'est seulement le morococcus qui prédomine dans les produits de sécrétion, et, à son côté, sur le cuir chevelu, le Flaschenbacillus. Dans le cas de suintement plus fort apparaît, mais rarement, un streptococcus. Au quatrième rang, en même temps que quelques espèces de bacilles, nous trouvons le véritable staphylococcus de la suppuration, mais il est rare.

« Le morococcus se distingue du staphylococcus par sa fine, mais ferme enveloppe muqueuse, qui forme le grain régulier des amas, par la tendance à la formation de diplococci, tetra ou octococci, et même de cocci gigantesques, et finalement de grandes masses d'aspect mûriforme, qui trahissent l'existence du morococcus déjà à un faible grosissement.

« Sa croissance dépend de la présence d'oxygène ; dans les cultures, il ne croît pas dans la profondeur de la piqûre d' inoculation, et il se trouve dans les squames et les croûtes toujours proche de la superficie.

« Nous ne pouvons comprendre ses effets que par la nouvelle doctrine de la chemotaxis (1).

« En proliférant partout où il trouve un terrain favorable, il ramollit un peu la couche cornée environnante, sa toxine trouve une entrée dans la couche épineuse et cause toujours un exsudat de caractère séro-fibrineux mêlé seulement à un peu de leucocytes à l'aide d'une hyperhémie artificiellement produite. Il entretient ainsi la parakératose qui s'accentue çà et là, et la formation des vésicules. Grâce à l'exsudation, il produit une nutrition exagérée de l'épithélium et des cellules du derme, ainsi qu'un œdème modéré.

« Par l'expérimentation artificielle de l'inoculation dans la couche cornée, nous savons que le morococcus peut produire, outre l'eczéma chronique, une affection aiguë vésiculaire sur un épiderme non parakératosique, entièrement sain, laquelle n'est point du tout ce que Hebra nommait eczéma aigu.

« Sans recherches bactériologiques et histologiques, aucun dermatologiste ne pourrait connaître ces vésicules comme appartenant à l'eczéma, car il y manque la para-

(1) UNNA. Entzündung und chemotaxis. *Berlin. klin. Wochens.*, 1893, n° 20.

kératose, c'est-à-dire la caractéristique de l'eczéma chronique. Cette seconde forme de vésicule paratypique, qui ne se développe pas sur un épiderme parakératosique, peut être produite seulement par une forte attaque de la peau par le morococcus, par une inoculation soudaine de celui-ci. Le morococcus, naturellement, diminue vite en virulence sous la couche cornée, et est reçu par les leucocytes dans lesquels il s'augmente d'abord, mais il périt bientôt, et avec cela la vésicule paratypique est guérie ; ou bien le morococcus se conserve en partie dans les croûtes et occasionne plus tard un véritable eczéma chronique.

« Mais comment interpréter le quatrième symptôme capital, l'affluence graisseuse vers la superficie ? Là-dessus, je ne puis malheureusement pas donner de réponse satisfaisante. D'après nos idées modernes, je tiens pour possible qu'il existe une influence à distance chémotactique.

« De même que la sérotaxie et la fibrinotaxie sont les conséquences du séjour des organismes dans la couche cornée, de même il peut exister une sébotaxis...

« Mais si nous admettons qu'il existe une sébotaxis, est-ce le morococcus qui en est la cause ? Avec cela la dernière question, la question principale de l'eczéma séborrhéique est posée. Il n'en est rien. Le morococcus ne peut pas avoir toujours un effet sébotactique, car il se trouve non seulement dans les eczémas séborrhéiques, mais, aussi loin que mes recherches actuelles s'étendent, dans tous les eczémas vrais (mais non dans les dermatites artificielles), accompagnés de parakératose, même s'ils ne sont pas de nature séborrhéique. Certainement, j'ai trouvé tout d'abord le morococcus dans l'eczéma séborrhéique ; mais, après avoir constaté sa présence constante dans ce cas, je l'ai trouvé ensuite dans tous les eczémas que j'ai examinés, soit histologiquement, soit bactériologiquement.

« Alors on se trouve devant les trois hypothèses suivantes, qui toutes peuvent être défendues :

« 1° Ou bien la sébotaxis n'est pas du tout nécessaire. La séborrhée est chez certains individus un symptôme indépendant des parasites. Le morococcus se coloniserait seulement sur les places séborrhéiques, et provoquerait ici un eczéma d'un habitus singulier, l'eczéma séborrhéique.

« 2° Ou bien le morococcus produit sur beaucoup de personnes seulement un eczéma ordinaire, sur d'autres en partie celui-ci, mais sur certaines places en outre une sébotaxis ; en conséquence, il produirait chez les unes l'eczéma séborrhéique, chez les autres l'eczéma ordinaire seulement.

« 3° Ou bien le morococcus détermine çà et là un eczéma ordinaire, mais il se combine avec un organisme encore inconnu, par exemple le Flaschenbacillus, ou bien un très petit bacille que j'ai souvent trouvé, lequel aurait un effet sébotactique : l'eczéma séborrhéique serait d'après cela une infection mixte.

« Dans la première hypothèse, l'étiologie resterait tout à fait obscure, car on ne peut expliquer aujourd'hui, par l'hypothèse d'une diathèse séborrhéique générale, une séborrhée restant limitée à une région ou se produisant soudainement au lieu où se développe une efflorescence. Je ne puis me ranger à cette idée, soutenue par beaucoup d'auteurs, par Brooke et Brocq en particulier, car je crois qu'on peut et qu'on doit distinguer l'hyperidrose huileuse de la séborrhée des sujets séborrhéiques, même si elle existe sans eczéma. Pour moi, ce n'est pas l'hyperidrose huileuse bien connue qui se joint à l'eczéma, mais quelque chose d'une autre nature.

« Dans la deuxième hypothèse, le morococcus, qui se trouve partout dans l'eczéma séborrhéique, serait aussi le seul générateur de la parakératose, comme de l'affluence graisseuse, mais la production de deux symptômes en même temps ou de l'un des d'eux dépendrait de particularités locales ou individuelles de la peau qui restent encore à examiner.

« Il y aurait à considérer ici, par exemple, le nombre et la grandeur des glandes stéatogènes, la grosseur de la couche cornée, les pratiques habituelles de dégraisse-

ment ou de graissage artificiel, le fonctionnement plus grand ou plus petit des sécrétions normales, selon les professions ou les circonstances. Il résulterait de cette étude que le symptôme de sébotaxis existerait ou non. Une pareille idée me sourit plus que la première ; elle est du moins accessible aux recherches aussi bien cliniques qu'expérimentales. Mais si sa vérité était prouvée, elle conduirait à regarder l'eczéma séborrhéique comme étant l'eczéma parfait : l'eczéma non séborrhéique serait un eczéma incomplet.

« Dans la troisième hypothèse, la fibrinotaxis et la sébotaxis seraient le résultat de différents organismes... Comme toujours, dans les cas où un symptôme compliqué peut être ramené à l'enchaînement de plusieurs simples causes, je serais le plus satisfait par cette explication. Entre autres choses, il semble établi que, l'eczéma terminé, une séborrhée du cuir chevelu persistante montre ordinairement d'autres organismes que les morococci, spécialement le Flaschenbacille.

« Un examen futur déterminera la décision à prendre entre ces deux dernières conceptions, qui me paraissent seules possibles.

« Il en découlera une détermination de la position de quelques formes douteuses du catarrhe séborrhéique... D'après la 2e opinion, le pityriasis capitis non graisseux, par exemple, serait seulement un catarrhe séborrhéique imparfait, chez lequel la sébotaxis ne peut pas se former, grâce à des circonstances défavorables ; d'après la 3e opinion, ce serait au contraire étiologiquement une autre affection qui, lorsque vient s'adjoindre la cause de la séborrhée, serait le point de départ d'une affection séborrhéique commençante (1). »

Au point de vue clinique, Unna insiste sur ses conceptions précédentes, les développe, les précise, les affirme de la manière la moins équivoque.

« Parfois, dit-il, l'éruption est monomorphe, presque toujours elle est polymorphe, et l'on peut constater une transition graduelle des formes pityriasiques, papulo-squameuses, papulo-croûteuses sèches, graisseuses, suintantes, les unes aux autres. Cependant, jamais on n'observe de grosses vésicules faciles à voir à l'œil nu, ni de papules acuminées semblables à celles du prurigo. »

Il insiste avec raison sur les différences d'aspect de l'éruption suivant les régions ; il fait observer que son aspect graisseux ne tient pas exclusivement aux régions où elle siège, car parfois on peut trouver des éléments couverts de squames graisseuses ou de croûtes humides graisseuses en des points qui sont parfaitement secs à l'état normal ; il existe donc, d'après lui, dans ces cas une séborrhée locale, limitée à l'efflorescence, séborrhée qui n'a rien à faire avec la fonction stéatipare régionale.

D'ailleurs, Unna proclame l'influence du terrain de culture sur la genèse des éruptions, sur leur évolution, sur leur intensité ; et, par terrain, il comprend l'état général des sujets, l'état de la peau, le fonctionnement de ses glandes, les phénomènes vaso-moteurs dont elle est le siège. Il admet par suite l'utilité possible d'un traitement interne persévérant dans l'eczéma séborrhéique, quoique pour lui ce soit une affection de nature microbienne.

Nous laisserons complètement de côté l'étude descriptive des formes

(1) L'intérêt majeur et l'importance absolument capitale de cette anatomie pathologique et de cette étiologie nous ont déterminé à les reproduire in extenso. C'est là en effet la base même de toutes les discussions si passionnées de l'époque actuelle, c'est le nœud même de la question moderne des eczémas. Quel que soit le sort ultérieur que l'avenir réserve à ces constatations et à ces théories, on doit être reconnaissant à Unna d'avoir soulevé ces problèmes et d'avoir tenté de les résoudre. Nous allons maintenant résumer le reste de son mémoire. L. B.

cliniques de l'eczéma séborrhéique que nous nous contenterons d'énumérer pour fixer les idées :

I. — Formes élémentaires simples.

1° *Coloration jaune de la peau ;*

2° *Plaque hyperhémique ;*

3° *Plaque squameuse, pityriasis.*

« Si quelque forme élémentaire doit être mentionnée comme la forme primaire et essentielle, ce n'est peut-être que la tache squameuse pour l'eczéma séborrhéique. Du reste, d'après mon opinion, il n'en est pas autrement pour l'eczéma non séborrhéique ; je ne puis reconnaître généralement la vésicule comme l'élément primaire et essentiel (Unna). »

II. — Formes élémentaires composées ou synanthèmes.

1° *Typus circumcisus* (tache circonscrite) (eczéma flanellaire, eczéma acnéique, etc...).

2° *Typus petaloïdes* (id. mais surtout type lichen annulaire serpigineux d'E. Wilson).

3° *Typus nummularis* (papule nummulaire) (Eczéma séborrhéique psoriasiforme).

4° *Typus annularis* (papule annulaire) (*Id.*).

5° *Typus concretus à base inflammatoire* (croûtes graisseuses).

Unna termine sa description en signalant que d'autres éruptions interviennent dans le tableau de l'eczéma séborrhéique pour le compléter : ce sont par exemple des éruptions vésiculeuses qui ressemblent à de la miliaire et qui peuvent être les précurseurs de l'eczéma séborrhéique, des eczémas suintants, des eczémas herpétiformes disséminés, et presque symétriquement situés, gonflés en coussin, œdémateux, des eczémas intertrigineux, kératoïdes, fissuraires, des eczémas professionnels.

Enfin il se forme parfois graduellement un état qu'on peut appeler *pityriasis rubra séborrhéique* ou état exfoliatif malin de l'eczéma séborrhéique, qui peut conduire peu à peu à la mort par marasme au bout d'un temps plus ou moins long, grâce à la déperdition journalière énorme de l'épiderme et à la perte constante de chaleur par hyperhémie continuelle.

*Remarques.* — Tel est le résumé bien terne du mémoire magistral d'Unna. Le lecteur devra se reporter au texte original et le méditer avec soin, car on y trouve formulés presque tous les grands problèmes que soulève la question si complexe des eczémas. Nous nous permettrons de poser quelques jalons pour fixer les idées.

1° Et tout d'abord, qu'on nous permette de faire remarquer que la conception de l'eczéma séborrhéiqne d'Unna n'étonne guère ceux qui ont médité les travaux des dermatologistes précédents, en particulier ceux d'Erasmus Wilson. Qu'on se reporte aux analyses précédentes, et on verra que le célèbre dermatologiste anglais est le précurseur direct du maître de Hambourg.

2° Ce qui frappe surtout quand on parcourt les mémoires d'Unna, c'est que les vieux critériums cliniques n'existent plus pour lui. Il le déclare nettement : *l'eczéma n'est plus une affection vésiculeuse* : « la vésicule s'observe quelquefois dans l'eczéma, mais pas toujours »,

« la vésicule n'est pas nécessaire pour que l'eczéma existe », et il s'appuie à cet égard sur la grande autorité d'E. Wilson.

Quel est donc le critérium objectif de l'eczéma? Il faut bien le reconnaître, *il n'y en a point pour lui*. En analysant les faits cliniques, il trouve des transitions entre les diverses formes objectives, et cela lui suffit pour les ranger dans un seul et même type morbide : « En allant du sommet du crâne vers les tempes et les oreilles, on « rencontre souvent tout le développement des exanthèmes séborrhéiques, du pityriasis sec jusqu'à la séborrhée croûteuse et à l'eczéma suintant » (Unna).

3° Sur quoi donc s'appuie-t-il pour fonder son eczéma? D'abord sur le critérium histologique, sur la parakératose, l'acanthose, l'état spongoïde de la couche épineuse, et une inflammation légère du derme, phénomènes pour lui capitaux, auxquels vient s'adjoindre une augmentation spéciale de la quantité de graisse contenue dans la peau pour faire sa variété séborrhéique. Mais tout cela est en réalité assez banal, assez peu précis, car l'état spongoïde ne s'observe pas toujours, et la parakératose, qui est constante, et qui en réalité est pour lui la lésion histologique nécessaire, ne nous paraît guère pouvoir être considérée comme pathognomonique. Aussi Unna sent-il, malgré ce qu'il en peut dire, que ce terrain n'est pas bien solide. Il en trouve un autre, et celui-ci en apparence inébranlable.

4° C'est la théorie parasitaire des eczémas. Les eczémas sont pour lui des affections spécifiques, nettement définies par des microbes spéciaux. Le morococcus est le microbe pathogène de tout eczéma : partout où il y a morocoque, il y a eczéma. Ce n'est plus l'aspect objectif, ce ne sont plus même les lésions histologiques qui constituent l'eczéma, qui en sont le critérium, qui permettent d'en formuler le diagnostic d'une manière irréfutable ; c'est le morocoque. C'est logique, ou pour mieux dire ce serait logique, si Unna avait prouvé d'une manière irréfutable par la culture et par des inoculations positives que le morocoque est vraiment le microbe pathogène d'une maladie digne du nom d'eczéma. Nous verrons plus loin, quand nous serons arrivé à la discussion des théories, ce qu'il en faut penser.

Le morocoque est donc pour lui le microbe pathogène, et le vrai critérium de l'eczéma vulgaire. Suivant certaines conditions de terrain et de milieux (deuxième théorie formulée par Unna), suivant son association à un ou plusieurs autres microbes pathogènes (troisième théorie formulée par Unna), il crée l'eczéma séborrhéique.

Les diverses formes éruptives qu'il groupe sous ce nom constituent donc bien, malgré leur diversité d'aspect, un seul et même groupe morbide, puisqu'elles reconnaissent : 1° au point de vue histologique, des lésions parakératosiques analogues ; 2° au point de vue pathogénique, les mêmes agents infectieux pour origine.

Quel que soit le sort que l'avenir réserve à ces conceptions, il est impossible de ne pas être frappé de leur simplicité, de leur aspect de vérité, de l'ingéniosité avec laquelle toutes ces conséquences sont déduites.

Malheureusement, elles reposent sur des bases assez fragiles, disons le mot, sur des conventions ou sur des hypothèses que tout le monde n'a pas encore admises, car elles sont loin d'avoir été démontrées d'une manière convaincante : 1° la parakératose, l'état spongoïde, etc... sont le critérium histologique d'affections bien définies, l'eczéma ou les eczémas ; 2° le morococcus est l'agent pathogène de ces mêmes affections.

Et en effet, si ces deux propositions capitales ne sont pas démontrées, tout croule par la base ; le critérium anatomique et le critérium pathogénique des eczémas n'existant plus, c'est une pétition de principes que de déclarer eczéma toute dermatose dans laquelle on rencontre le morocoque, et la conception de l'eczéma séborrhéique, telle que l'a faite Unna, n'a plus de raison d'être.

Il ne faut pas se faire d'illusions, l'eczéma séborrhéique, tel que le comprend Unna, révolutionne l'ancienne dermatologie. Toutes les séborrhées anciennes, sauf les sécrétions séborrhéiques huileuses (séborrhée grasse des anciens auteurs et de Sabouraud), le pityriasis capitis, les dartres volantes de la face, les eczémas acnéiques ou flanellaires, les pityriasis rubra disséminés (ou érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées), une partie, sinon la totalité de la couperose, etc... etc... et, ce qui est plus grave, tout le psoriasis ancien y sont englobés.

Voilà, ce nous semble, une singulière extension du domaine de l'eczéma, et nous sommes assez loin de la conception première de Willan et de Bateman.

Voyons maintenant comment ont été admises les idées de Unna par ses contemporains :

## CHAPITRE II

### COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA DOCTRINE DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE ?

A l'exception peut-être de Philippson (voir plus loin), tous les élèves directs d'Unna ont adopté les idées de leur Maître, et ont contribué à les propager.

En Amérique, Elliot s'en est fait le défenseur très convaincu et autorisé (1). Il admet, lui aussi, que l'on ne doit pas chercher dans la vésicule le critérium de l'eczéma ; et, cependant, sa doctrine diffère déjà de celle du Maître de Hambourg, car il ne croit pas que la parakératose, que les lésions du rete puissent être considérées comme pathognomoniques de

(1) Elliot. *New-York med. Journal*, 14 fév. 1891, p. 174, et *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1893.

l'eczéma séborrhéique. — En 1895, il publie avec Merrill une étude bactériologique de l'alopécie prématurée idiopathique et de sa cause la plus fréquente, l'eczéma séborrhéique (1) : il y établit que cette affection est de nature microbienne ; mais Merrill n'y trouve pas le morococcus, pas même le Flaschenbacillus, ce qui est assez extraordinaire ; il y décrit d'autres microbes qu'il a cultivés, et avec lesquels il a cru pouvoir reproduire les lésions de l'eczéma séborrhéique. Toutes ces recherches ne peuvent donc pas être regardées comme la confirmation de celles d'Unna, bien qu'au premier abord elles semblent conduire à des conclusions identiques.

Rappelons qu'au Congrès de Londres, en 1896, M. L. Perrin a fait connaître cinq faits cliniques qui semblent prouver la transmissibilité de l'eczéma séborrhéique primitif des régions inguinales.

C'est Brooke (de Manchester) qui, en 1889, a formulé les premières réserves sérieuses à propos de la théorie de l'eczéma séborrhéique (2). Il ne peut faire rentrer dans l'eczéma ni les desquamations furfuracées du cuir chevelu qui ne s'accompagnent pas de la moindre infiltration des téguments, ni la séborrhée du corps (eczéma circiné du devant de la poitrine), dans laquelle on voit un processus morbide persister pendant des années sans amener d'autres phénomènes qu'une légère hyperhémie des téguments. « On ne retrouve, dit-il, dans ces faits ni papulation, ni vésiculation, parfois même pas de prurit, ce qui est contraire aux idées que Brooke se fait du véritable eczéma. » Il croit que la séborrhée, comme toute autre cause d'irritation de la peau, peut fort bien chez un sujet prédisposé être l'origine, le point de départ d'une poussée d'eczéma typique, soit aigu, soit subaigu : le développement de l'eczéma se fait alors surtout en certains points où la peau est plus fine, comme derrière les oreilles chez les enfants, et il dépend soit directement de l'irritation causée par la séborrhée elle-même, soit de l'irritation causée par les secrétions, soit enfin du grattage. Ces faits s'observent surtout chez les enfants qui ont la peau plus irritable ; ils diminuent de fréquence à mesure que l'on avance en âge, par suite de l'augmentation de résistance des téguments. D'ailleurs, dans l'âge adulte la séborrhée intervient souvent chez des individus constitutionnellement prédisposés à l'eczéma pour faire apparaître cette affection ou pour l'entretenir, ou pour en déterminer la localisation.

Le Dr Brooke fait remarquer que l'on peut appliquer, sur les lésions en gouttes ou gyratées de la séborrhée, de fortes préparations de chrysarobine, de résorcine, du goudron, du soufre, sans causer d'inflammation vive ; ces substances sont même souvent nécessaires pour amener la guérison. Ce ne sont pas là les réactions de l'eczéma ordinaire, et ces propriétés semblent indiquer bien plutôt que ces lésions sont dues à l'action irritante de quelque parasite de nature encore inconnue, qui vient se surajouter à la séborrhée, et non à une forme quelconque d'eczéma.

En somme, il ne peut voir un eczéma dans ce que l'on a appelé la

(1) Elliot and Merrill. *New-York medical Journal*, 26 octobre 1895.

(2) H. G. Brooke. The relations of the seborrhœic processes to some other affections of the skin. *The British journal of dermat.*, juin 1889.

séborrhée du corps ; cette affection n'a pour lui ni la physionomie clinique, ni les réactions thérapeutiques des dermatoses auxquelles il a l'habitude de donner le nom d'eczéma : elle a les allures d'une affection parasitaire (1). Pour lui, elle ressemble parfois au psoriasis, et l'on voit déjà poindre chez Brooke l'argumentation que nous allons bientôt voir développer par Torök.

Quant aux cas dans lesquels l'aspect objectif devient vraiment celui d'un eczéma typique, l'auteur anglais les explique en admettant que la séborrhée antérieure crée des « loci minoris resistentiæ », au niveau desquels l'eczéma se développe et prend un aspect spécial grâce à cette combinaison (2).

Radcliffe Crocker (3) décrit à part, en dehors du cadre de l'eczéma vrai, et sous le nom de « Seborrhœic dermatitis », les formes morbides auxquelles Unna a donné le nom d'eczéma séborrhéique. Il pense que cet auteur a donné trop d'extension à ce type morbide : les affections qu'il y a fait rentrer peuvent, dit-il, affecter les aspects d'un eczéma, d'un psoriasis, d'un lichen, et il y aurait avantage à adopter une dénomination spéciale pour chacune de ces formes ; aussi décrit-il une seborrhœa eczematiformis, une S. psoriasiformis, une S. papulosa seu lichenoïdes.

Les idées de Duhring (4) sur ce sujet sont assez peu précises : il pense, lui aussi, qu'Unna a confondu dans son eczéma séborrhéique plusieurs affections qui devraient être distinguées les unes des autres. Parfois on croirait qu'il s'agit d'une combinaison en proportions variables de l'eczéma et de la séborrhée ; parfois, il semble qu'il s'agit d'une affection spéciale qui n'est ni de l'eczéma, ni de la séborrhée ; parfois il semble qu'il s'agit d'un psoriasis séborrhéique. Tout cela est assez vague.

En *Allemagne*, on a depuis douze ans beaucoup discuté dans les sociétés savantes et les congrès sur l'eczéma séborrhéique ; mais les trois auteurs qui nous ont paru s'être occupés le plus sérieusement de cette question sont Philippson, Neisser et Török.

Philippson (5), dans un article qui n'est guère, il faut bien le reconnaître, qu'une critique un peu acerbe des travaux de son ancien maître, s'est attaché surtout à mettre en relief les phases diverses par lesquelles est passée la doctrine d'Unna, et c'est en s'appuyant sur ces variations qu'il conclut qu'il n'y a pas de base histologique précise pour l'eczéma séborrhéique. Au point de vue clinique, il fait remarquer qu'il suffit, pour Unna, de constater de la séborrhée au cuir chevelu d'un sujet pour porter chez lui le diagnostic d'eczéma séborrhéique, quel que soit l'aspect de sa

(1) Pour bien comprendre toute cette analyse critique des travaux de Brooke, il faut bien songer qu'en 1889 Unna n'avait pas encore émis nettement sa théorie de la nature parasitaire de tous les eczémas. L. B.

(2) Nous avons vu plus haut l'examen critique de cette théorie par Unna, et les motifs pour lesquels il ne croit pas devoir l'accepter. L. B.

(3) Radcliffe Crocker. *Diseases of the skin*, 1893, p. 696 et suivantes.

(4) L. A. Duhring. *Cutaneous medicine. A systematic treatise on the diseases of the skin*, 1898, Part. II, p. 323.

(5) Philippson. *Annales de dermatologie*, 1893.

dermatose, que ce soit une éruption eczémateuse, psoriasique ou couperosique. Il ne peut donc admettre la conception d'Unna.

C'est dans le grand travail de NEISSER (1) sur la pathogénie de l'eczéma, travail que nous analyserons plus loin in extenso, que l'on trouve la critique suivante de l'eczéma séborrhéique :

Après s'être élevé contre la théorie d'Unna, qui veut que l'eczéma soit toujours une affection chronique, il discute les trois variétés décrites par cet auteur : pour lui, la forme squameuse est une affection primitive des glandes sébacées s'accompagnant de légères altérations inflammatoires secondaires ; c'est une hypersécrétion de matière grasse, à laquelle s'ajoute une dermatite peu importante causée peut-être par un ou plusieurs microbes. Il est, dit-il, à cet égard, de l'avis de Brocq et de Brooke. L'eczéma peut résulter de l'intervention d'autres causes : ou bien l'irritation séborrhéique elle-même donne naissance à l'eczéma, ou bien une tache eczémateuse existant déjà peut devenir séborrhéique. La forme croûteuse est une affection nettement parasitaire ; on devrait l'appeler mycosis séborrhéique ; elle est voisine du psoriasis dont elle ne diffère que par une plus grande tendance aux complications inflammatoires ; ce n'est pas un eczéma ; et si elle semble parfois se transformer en eczéma, l'eczéma constitue une véritable complication ; il est encore à cet égard du même avis que Brocq et Brooke.

La troisième forme d'Unna est bien eczémateuse ; mais il est difficile de dire quel est le facteur le plus important qui intervient dans sa constitution : si c'est l'eczéma ou les anomalies séborrhéiques ; il proposerait, pour ces faits, le nom d'eczéma parasitaire séborrhéique. Il est possible que ce soit la même affection que la deuxième forme, mais avec des complications eczémateuses graves. On ignore, dit Neisser, si ce sont les parasites qui déterminent la séborrhée, ou si c'est le terrain séborrhéique qui, en tant que terrain de culture favorable, permet l'inoculation de certains parasites, favorise leur localisation en certains points, et leur développement. Il croit qu'une séborrhée abondante peut créer une prédisposition à l'eczéma ; mais il pense qu'il est exagéré d'attribuer à la séborrhée une part exclusive dans la pathogénie des eczémas : il fait remarquer qu'il y a des eczémas sans séborrhée, des séborrhées sans eczéma, et qu'en somme, lorsque la séborrhée et l'eczéma coexistent, il peut y avoir une simple coïncidence. Au point de vue anatomo-pathologique, Neisser n'a jamais rien vu de caractéristique dans les coupes d'eczéma séborrhéique : en particulier, il n'a jamais trouvé l'altération œdémateuse des dernières couches de cellules épineuses et des premières couches cornées qu'Unna regarde comme pathognomonique.

Par conséquent, Neisser est d'accord avec Unna pour voir dans certaines variétés de l'eczéma séborrhéique, dans les formes sèches, un type morbide spécial : cette affection n'a cependant, pour lui, rien de commun avec l'eczéma, mais représente une mycose de nature spéciale dont les parasites sont inconnus. La forme eczémateuse est la combinaison, avec cette mycose, d'un eczéma produit par des causes diverses. Dans tous les cas, il

(1) Réunion des dermatologistes allemands de 1892.

déclare qu'il est nécessaire de trouver un nom plus approprié pour remplacer la dénomination confuse et inexacte d'eczéma séborrhéique.

*Remarques.* — Pour bien comprendre la critique de Neisser, il faut songer qu'elle a été faite en 1892, avant l'apparition du dernier mémoire de Unna. C'est pour cela que Neisser parle des trois formes cliniques décrites dans le travail de 1887 et non de la description clinique de 1893. A cette époque aussi Brooke, E. Besnier et nous-même, nous avions déjà fait connaître nos premières appréciations de la doctrine de Unna, premières appréciations que Neisser adopte presque en entier et que nous allons analyser plus loin.

En résumé, le maître de Breslau admet que la dermatose appelée eczéma flanellaire ou seborrhœa corporis n'est pas un eczéma, mais une affection spéciale très probablement parasitaire qu'il appelle mycosis séborrhéique (opinion de E. Besnier, de Brocq et de Brooke). Il admet que le pityriasis capitis n'a rien de commun avec l'eczéma (opinion de Brocq et de Brooke). Il admet enfin que la troisième forme de Unna est eczémateuse : il l'appelle eczéma parasitaire séborrhéique ; mais il ne peut admettre à ce sujet les interprétations d'Unna, et il se demande comment on doit la comprendre ; il considère comme possible la conception de Brooke et de Brocq, que l'eczéma se combine avec la séborrhée ou soit modifié par elle (1). Enfin il n'a pas vérifié les particularités anatomo-pathologiques avancées par Unna.

En somme, il ne reste pour Neisser presque rien de la conception du maître de Hambourg (2).

Le mémoire de Török est tout récent (3) : il n'y envisage qu'un côté de la question de l'eczéma séborrhéique ; il y discute en effet la nature du seul type clinique auquel Duhring a donné le nom de seborrhœa corporis. D'après lui, ses lésions histologiques sont celles du psoriasis ; au point de vue clinique, on voit souvent les éruptions typiques de la séborrhée du corps s'associer chez le même sujet avec des lésions également typiques de psoriasis. Or, il ne peut admettre que ce soit là une raison pour faire rentrer le psoriasis dans l'eczéma séborrhéique. « Toute lésion psoriasique doit s'appeler psoriasis quel qu'en soit le siège. » Il en conclut que l'on doit rattacher la séborrhée du corps au psoriasis.

Voici, d'après lui, la réfutation des objections que l'on peut faire à sa théorie :

(1) Voir plus haut l'analyse de Brooke, la réfutation de cette opinion par Unna ; voir plus loin l'exposé de nos idées.

(2) Nous disons qu'il ne reste presque rien de la conception du maître de Hambourg, parce que l'idée première de faire de la seborrhœa corporis une maladie bien distincte d'origine parasitaire appartient à l'école française (E. Besnier, E. Vidal, Brocq). L. B.

(3) L. Török (Die seborrhœa corporis (Duhring) und ihr verhältniss zur Psoriasis vulgaris und zum ekzem). *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1890, XLVII, p. 69 et 203. (Nous adressons ici tous nos remerciements à M. le Dr Déhu qui a bien voulu traduire pour nous cet article.)

« Le bord des taches de la séborrhée du corps est plus étroit, les squames y sont plus minces que dans le psoriasis vulgaire. — *Réponse :* Ce ne sont là que des différences de degré. Dans beaucoup de cas de psoriasis typique, on trouve quelques éléments en voie de régression qui ressemblent aux plaques de séborrhée.

« 2° La tendance à la régression spontanée de la séborrhée est bien plus grande que dans le psoriasis en raison de la moindre intensité des lésions. — *R.* Mais on observe aussi dans le psoriasis la guérison du centre des plaques et même leur disparition spontanée.

« 3° La séborrhée du corps est très facile à guérir, le psoriasis très rebelle. — *R.* Le psoriasis, est en réalité une dermatose dont la résistance au traitement est des plus variables. Les cas légers guérissent facilement : la séborrhée du corps est justement de ceux-là. D'ailleurs les deux affections récidivent avec la même facilité.

« 4° La localisation de la séborrhée du corps est tout à fait spéciale. — *R.* C'est pour Török l'objection la plus sérieuse. Mais on sait que des psoriasis typiques peuvent ne pas avoir de localisations typiques. Quand le psoriasis affecte des localisations inusitées, très souvent il s'agit de formes atténuées. L'auteur cite à l'appui de sa thèse plusieurs cas de psoriasis atypiques siégeant au cuir chevelu, aux régions sternale et interscapulaire, lombaire et sacrée, aux plis axillaires, anaux, au gland, etc.

« 5° Les modifications cutanées de la séborrhée du corps sont folliculaires. — *R.* Ce fait n'est pas toujours exact ; puis l'extension se fait aux régions interfolliculaires ; enfin il y a des psoriasis typiques dont les lésions jeunes sont folliculaires : l'auteur en cite un exemple (1). »

Török attaque ensuite la valeur spécifique du morocoque (2), qui n'est, pour lui, qu'un vulgaire staphylocoque ; il fait remarquer qu'Unna ne l'a jamais trouvé dans les couches épineuses ou papillaires, là où son importance étiologique pourraît être vraisemblable, mais seulement dans les squames et les croûtes qui sont si facilement envahies par n'importe quel saprophyte.

Il ne peut donc admettre que la constatation du morocoque associé au bacille bouteille et au micro-bacille dans l'eczéma séborrhéique soit un argument péremptoire pour ranger définitivement cette affection dans l'eczéma.

Il attaque le criterium histologique d'Unna ; il conteste la valeur de ses recherches sur la présence de la graisse dans les coupes d'eczéma séborrhéique.

Résumant enfin la question de l'identité des psoriasis et des eczémas séborrhéiques, Török s'exprime en ces termes :

« Unna a rangé dans son eczéma séborrhéique :

« 1° Des psoriasis à localisation atypique (voir plus haut) : ces localisations peuvent exister avec des lésions très typiques de psoriasis ; aussi l'argument n'a-t-il aucune valeur.

« 2° Des psoriasis humides à squames jaunâtres. — Dans ces cas l'exsudation existe : elle peut être abondante sur quelques taches de psoriasis typique ; ce mélange de sérum rend les squames jaunâtres : en général ce sont là des cas de psoriasis avec réaction irritative plus marquée ; il y a plus d'hyperhémie, de chaleur locale,

(1) Ce fait avancé par Török est exact : en dehors du pityriasis rubra pilaris, il existe une variété, fort rare en France, de psoriasis qui débute nettement par les follicules pileux : nous en avons observé des cas. L. B.

(2) Nous renvoyons pour ce point de la discussion au Livre III de ce travail.

d'œdème ; plus de cuisson ou de prurit ; mais néanmoins tous les signes positifs des psoriasis sont constatables.

« 3° Des psoriasis qui se transforment en eczémas humides typiques, et inversement des eczémas qui se transforment en psoriasis. — Il peut y avoir alors coexistence : le psoriasis peut être eczématisé par le grattage ou par un traitement inopportun : c'est le prurit qui est d'ordinaire le point de départ de ces modifications.

« 4° Des psoriasis avortés de la tête et du cou. — Ces cas légers ne peuvent offrir aucun argument pour la solution du problème : le psoriasis est souvent fort peu caractéristique à la face et au cuir chevelu, grâce à la constitution des téguments en ces régions. »

Török conclut nettement qu'aucune relation étroite entre n'importe quelle forme de psoriasis vulgaire et l'eczéma ne se révèle ni par l'observation clinique ni par l'observation anatomo-pathologique.

*Remarques.* — Unna s'appuyant : 1° au point de vue clinique, sur des coexistences chez le même sujet de lésions de séborrhée vraie, de pityriasis capitis, etc., avec le type clinique décrit par Duhring, sous le nom de seborrhœa corporis ; 2° au point de vue histologique, sur un criterium dont nous avons déjà laissé voir la contingence ; 3° enfin sur un criterium bactériologique encore discutable, a rangé ce type morbide dans son eczéma séborrhéique et par suite dans le groupe des eczémas. — Török s'appuyant : 1° au point de vue clinique, sur certaines analogies d'aspect, et sur la coexistence possible chez certains sujets avec des plaques typiques de psoriasis ; 2° au point de vue histologique, sur des analogies frappantes, range ce même type clinique dans les psoriasis, et lui refuse toute relation avec les eczémas. C'était fatal : tout critique ayant l'esprit un peu philosophique aurait dû le prévoir.

Török soutient sa thèse avec un incontestable talent : son mémoire est la critique la plus complète peut-être et la plus juste qui ait été faite jusqu'ici des recherches bactériologiques du maître de Hambourg, de sa conception de l'eczéma vésiculeux d'inoculation, et du rôle pathogène du morocoque.

Les arguments par lesquels Török montre que cette lésion doit être considérée comme un impétigo et non comme un eczéma sont vraiment difficiles à réfuter. Nous en reparlerons plus loin en traitant de la question de l'eczéma vrai. Il en est de même pour la critique des examens histologiques de Unna.

L'argumentation est bien moins forte, bien moins victorieuse, quand Török veut défendre sa propre théorie. Les objections sont bien consciencieusement posées : les réponses sont faibles ; le lecteur doit s'y reporter et s'en faire juge.

En somme, la théorie de Török est spécieuse ; sa valeur n'est pas prouvée d'une manière irréfutable ; nous craignons qu'ici encore les coïncidences cliniques, la coexistence toujours possible sur un même sujet de deux types morbides distincts, n'aient conduit à une conception erronée.

*En France*, la plupart des dermatologistes se sont préoccupés des conceptions de Unna. Parmi eux nous citerons surtout MM. L. Brocq, E. Besnier, Audry et Hallopeau ; mais pour que l'on puisse comprendre leurs opinions successives sur ce difficile sujet nous serons obligé de suivre ici l'ordre chronologique.

En 1889-1890, dans la première édition de notre ouvrage (L. Brocq), sur le traitement des maladies de la peau, nous avons déclaré que nous considérions l'eczéma séborrhéique circiné et figuré du devant de la poitrine et du cuir chevelu comme une dermatose absolument distincte, sui generis, de nature très probablement parasitaire, et depuis lors nous avons toujours conservé cette opinion : nous ne faisions d'ailleurs qu'adopter sur ce point les idées professées par nos maîtres, E. Vidal et E. Besnier.

N'osant pas trop nous prononcer sur la nature réelle du pityriasis simplex du cuir chevelu, nous le laissions dans le groupe des séborrhées sèches.

Quant aux formes suintantes et psoriasiques du catarrhe séborrhéique, nous les expliquions en admettant que c'étaient des eczémas et des psoriasis vulgaires développés chez des sujets séborrhéiques et prédisposés aux loci minoris resistentiæ créés sur leurs téguments par la séborrhée.

En 1891-1892, dans la deuxième édition de notre ouvrage, ayant étudié la question de près, nous sommes beaucoup moins explicite. Nous pensons qu'il n'est pas illogique de rattacher le pityriasis capitis aux eczémas ; nous faisons toutefois remarquer que l'aspect objectif du pityriasis capitis ne cadre pas assez avec l'idée que l'on se fait encore à l'heure actuelle de l'eczéma pour qu'on puisse purement et simplement le ranger dans ce groupe morbide. Nous distinguons en outre, au point de vue clinique (1), tout un groupe de faits encore assez mal définis, qui paraissent être intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis, et pour l'interprétation desquels nous sommes fort embarrassé.

« Ces faits peuvent s'expliquer fort naturellement en admettant qu'un individu constitutionnellement prédisposé à l'eczéma ait en même temps de la séborrhée. Cette séborrhée, plus intense en certains points du corps, y crée des loci minoris resistentiæ, d'où points d'appel pour l'eczéma qui s'y développe de préférence. Lorsque l'eczéma y est développé, il est modifié : 1° par l'état particulier de la peau qui est séborrhéique ; 2° par les irritations causées par les sécrétions cutanées ; 3° par les parasites de toute nature qui pullulent sur ce terrain merveilleusement préparé pour leur évolution.

« Il y a donc en somme, grâce à toutes ces circonstances, production d'un eczéma à physionomie spéciale, d'un eczéma modifié dans ses localisations et dans son aspect par le terrain particulier sur lequel il évolue, et par les parasites qui sont une cause de plus d'irritation cutanée, et qui peuvent gouverner la circonscription de la lésion (bords circinés et marginés), lorsqu'il ne se produit pas de poussées inflammatoires vives. Cette séborrhée et ce parasitisme modifient de plus l'eczéma dans sa thérapeutique, et réclament des préparations cadiques, soufrées, mercurielles, etc... On sait d'ailleurs qu'une peau séborrhéique est beaucoup plus tolérante qu'une peau normale pour les topiques énergiques que nous venons de mentionner. Il est des cas cependant où, même dans les types que nous venons de

(1) Voir pour plus de détails notre texte original, 2e édition 1892, p. 156.

décrire, l'élément eczéma domine, où la peau est irritable, et où les topiques anti-séborrhéiques et antiparasitaires ne sont plus supportés.

« Il est évident que la théorie précédente peut s'appliquer tout aussi bien au psoriasis qu'à l'eczéma, et qu'il y a des psoriasis développés chez des sujets séborrhéiques qui envahissent, eux aussi, les loci minoris resistentiæ créés sur les téguments par la séborrhée : leur aspect sera modifié par la séborrhée, par les parasites, par la macération des surfaces malades ; ils prendront par suite un faux air d'eczéma et pourront être confondus avec cette dermatose. Ce même raisonnement s'applique à beaucoup d'affections cutanées ; au pityriasis rosé de Gibert, aux syphilides, etc.

« Ce qui précède permet de comprendre toutes les difficultés qu'il peut y avoir à distinguer parfois un eczéma compliqué de séborrhée d'un psoriasis également compliqué de séborrhée. Il semble même au premier abord que l'on puisse expliquer ainsi tous les faits que nous discutons en ce moment. « Nous l'avons cru longtemps nous-même ; mais à l'heure actuelle nous sommes beaucoup moins affirmatif. Il est pour nous incontestable qu'il y a tout un groupe d'affections qui se développent surtout chez des sujets séborrhéiques, qui sont intermédiaires à l'eczéma et au psoriasis, dont les termes extrêmes sont impossibles à différencier nettement, d'une part du psoriasis, de l'autre des eczémas, qui sont des parakératoses, que l'on ne peut à notre sens faire rentrer ni dans les eczémas, ni dans les psoriasis typiques. Il y a là vraiment, ce nous semble, des dermatoses spéciales, dignes d'un nom particulier ; qu'on leur donne celui de parakératoses ou d'eczémas séborrhéiques psoriasiformes, nous ne discuterons point pour un mot, mais nous tenions à établir le fait. »

*Remarques.* — Telles étaient, en 1891, nos idées sur les eczémas séborrhéiques : assez précises sur certains points, elles étaient, il faut en convenir, sur beaucoup d'autres, d'un vague assez peu satisfaisant.

Nous étions fort net pour le type morbide dit séborrhée du corps par Duhring : nous en faisions, comme nous en avons toujours fait, un type spécial, très probablement une affection sui generis, de nature parasitaire. Nous mettions également à part le flux sébacé pur, séborrhée grasse et croûtes graisseuses du cuir chevelu. Quoiqu'un peu moins catégorique, nous ne confondions pas cependant le pityriasis capitis dans le groupe des eczémas. Mais nous étions réellement embarrassé pour l'interprétation des eczémas des plis et des faits cliniquement intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis. Alors qu'en 1889-1890, nous adoptions sans hésiter à leur égard les idées de Brooke, en 1891-1892, nous commencions à nous demander si, dans plusieurs de ces cas, il ne pourrait pas s'agir d'une parakératose spéciale.

Cette idée a continué à germer dans notre esprit ; elle a été fortifiée par le travail d'Audry dont nous allons parler tout à l'heure, et c'est ainsi que peu à peu nous en sommes arrivé à nos conceptions de 1897 et à nos conceptions actuelles qui se rapprochent en somme beaucoup, nous devons le reconnaitre, de celles de Unna.

En mars 1897 nous avons fait paraître dans la *Presse médicale* une leçon clinique sur ces questions (1). Nous y prenons position au point de vue du sens que nous croyons devoir assigner au mot eczéma.

(1) L. Brocq. Les eczémas séborrhéiques ou les séborrhéites. *Presse médicale*, 6 mars 1897, p. 101.

« Pour nous le terme d'eczéma nous semble devoir être réservé à des dermatoses caractérisées par de la rougeur, de la vésiculation, ou tout au moins de la tendance nette à de la vésiculation et à toutes ses conséquences ultérieures, suintement, croûtes, desquamations, etc..., et cette vésiculation a des caractères spéciaux de groupement, de forme, de grandeur, d'évolution qui sont vraiment caractéristiques de l'eczéma véritable, et qui diffèrent de la vésiculation spéciale que l'on observe dans certaines dermatites purement traumatiques ou chimiques ou dans la dysidrose pure. »

Nous déclarons donc qu'il nous répugne de donner le nom d'eczéma à toutes les dermatoses qui ont été englobées par Unna sous le nom d'eczéma séborrhéique et qui ne sont pas objectivement caractérisées par la vésiculation dont nous venons de parler.

« Il n'en est pas moins vrai que nous ne pouvons méconnaître toute la série des travaux d'Unna sur cette question, et les relations qu'il a établies, trop étroites à notre sens, entre ce que nous appelons l'eczéma vrai, et les autres types morbides qu'il a confondus dans son eczéma séborrhéique. »

Nous déclarons que nous ignorons totalement encore à l'heure actuelle comment il faut comprendre les faits décrits sous le nom d'eczéma séborrhéique. Il y a dans la plupart de ces cas une sorte d'état graisseux de la peau et une consistance un peu graisseuse des squames qui semblent se rapporter à ce que l'on a décrit sous le nom de séborrhée ; cependant il faut reconnaître que l'histologie et l'analyse chimique n'arrivent pas toujours à déceler la présence réelle de la graisse dans ces faits. Néanmoins il semble que la dénomination générale de séborrhéique attribuée à ces éruptions soit, dans ce sens, jusqu'à un certain point, justifiée.

« Si donc nous voulons garder le radical séborrhée et supprimer le mot eczéma dans la dénomination de tous ces faits, comme, d'autre part, ils s'accompagnent toujours d'un certain degré d'inflammation, il nous paraît tout naturel d'adopter, pour les désigner, le mot nouveau de *séborrhéites* (1) : il a le double avantage de rappeler le vocable ancien, et d'affirmer de la manière la plus nette l'existence de tout un groupe de dermatoses vraiment distinctes de l'eczéma vulgaire.

« Et en effet, plus nous avançons dans l'étude clinique de ces faits, et plus nous sommes convaincu qu'entre les eczémas vulgaires d'une part, qu'entre les psoriasis typiques d'autre part, il y a tout un groupe immense et complexe de dermatoses, surtout distinct des eczémas vrais, beaucoup moins des psoriasis vrais, et qui est véritablement trop important pour n'avoir pas son existence à part dans le cadre nosologique et être simplement considéré comme constituant des faits de passage.

« Ces dermatoses ont leur aspect spécial, comme nous venons de l'indiquer ; elles ont leurs réactions thérapeutiques spéciales, qui sont intermédiaires à celles des eczémas vrais et des psoriasis typiques ; enfin elles semblent être de nature parasitaire, et elles sont, dans une certaine mesure, auto-inoculables chez le sujet infecté, et même transmissibles du sujet malade à certains sujets sains prédisposés... Dans ces derniers temps nous avons observé des cas de transmission même avec les eczémas séborrhéiques psoriasiformes disséminés, ce qui expliquerait peut-être les quelques résultats positifs d'inoculation du psoriasis qui ont été déjà publiés.

« Tout cet ensemble nous confirme de plus en plus dans l'opinion que les faits complexes décrits sous le nom d'eczémas séborrhéiques doivent être considérés comme constituant un grand et très important groupe morbide. Cette idée n'est

(1) Ce mot a été changé par nous la même année : nous avons adopté celui de *séborrhéide*, déjà utilisé par Audry. Nous nous servirons donc désormais, dans cette analyse, du mot séborrhéide. L. B.

d'ailleurs pas nouvelle ; Unna et surtout Audry en ont été les promoteurs. Nous proposons dès lors la nomenclature suivante :

« Les formes qui sont caractérisées, au cuir chevelu, par des plaques plus ou moins diffuses de pityriasis, et à la figure par les plaques légèrement rosées et pityriasiques, qui, depuis si longtemps, ont été appelées dartres furfuracées, dartres volantes, seront désignées sous le nom de *séborrhéides pityriasiques ou pityriasiformes ;*

« L'eczéma séborrhéique circiné sera la *séborrhéide circinée ;*

« L'eczéma séborrhéique à forme acnéique de la face, sera la *séborrhéide acnéiforme ;*

« L'eczéma séborrhéique suintant des plis sera la *séborrhéide des plis avec ou sans eczématisation,* suivant les cas.

« L'eczéma séborrhéique psoriasiforme sera la *séborrhéide psoriasiforme ;* celle-ci pourra, suivant les cas et suivant les périodes, être *eczématisée* quand elle s'enflammera et suintera, ou *lichénifiée* quand les téguments atteints subiront sous l'influence des grattages le processus de la lichénification.

« Il ne faudrait pas croire que si nous désignons par un seul et même nom de séborrhéide tous les faits précédents, nous les regardons tous comme constituant une seule et même entité morbide, dépendant très probablement d'un seul et même microbe, et dont les différences d'aspect et d'évolution ne tiennent qu'à des différences de milieux. Nous déclarons formellement que nous n'en savons rien, et que nous ne pourrions à cet égard que formuler des hypothèses ; mais que notre impression est bien plutôt en faveur de la pluralité des microbes pathogènes, très probablement saprophytes pour la plupart à l'état normal, pouvant devenir pathogènes dans certaines conditions spéciales de milieux. Les associations microbiennes diverses expliqueraient les variétés innombrables d'aspect de ces lésions dont la gamme s'élève insensiblement de la simple rougeur pityriasique à l'élément du psoriasis, etc. »

En 1899, nos idées se sont encore précisées. Nous sommes de plus en plus convaincu qu'il y a des différences considérables entre les diverses dermatoses que l'on a rangées dans l'eczéma séborrhéique ; aussi les divisons-nous en deux grands groupes principaux. Pour arriver à cette conception, nous éliminons de nombreux faits de passage, des cas mixtes qui au premier abord semblent établir d'une manière péremptoire l'unicité du groupe d'Unna. On connaît notre opinion sur les cas mixtes : on ne doit pas en tenir compte pour l'établissement des types cliniques purs. Ceux-ci une fois solidement fixés, les faits de passage et les cas mixtes s'interprètent avec la plus grande facilité.

1° Le premier groupe renferme le type morbide auquel Duhring a donné le nom de séborrhée du corps, affection dont l'école française moderne a toujours affirmé la spécificité clinique et la nature microbienne probable ; 2° l'autre renferme toute cette série de faits intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis vrais, plus voisins des psoriasis que des eczémas, qui va des simples taches pityriasiques aux psoriasis les plus typiques.

Nous reconnaissons qu'il est difficile, après les nombreuses recherches histologiques qui ont été faites et la constatation de l'absence réelle de séborrhée dans ces lésions, de leur conserver le terme de séborrhéides que ne justifient ni l'anatomie pathologique, ni même,

il faut bien le reconnaître dans beaucoup de cas, l'aspect clinique ; cependant ce terme est vraiment commode et l'on pourrait peut-être l'utiliser provisoirement.

1° Nous fondant sur les caractères généraux, l'évolution, les réactions thérapeutiques des dermatoses de notre premier groupe, nous croyons toujours et plus que jamais à leur nature parasitaire; remarquons en outre que leurs deux autres caractères majeurs sont leur aspect élégant par petits points périfolliculaires, ou par circinations complètes ou incomplètes, et leur localisation à la partie antérieure de la poitrine, à l'espace interscapulaire, souvent au cuir chevelu. *Provisoirement* donc, et *en attendant que les résultats des études microbiologiques en cours aient permis de leur attribuer un nom définitif*, nous proposons de les appeler par un de leurs anciens noms déjà si nombreux ; on pourrait peut-être aussi, en s'appuyant sur les caractères majeurs précédents, les dénommer *dermatoses figurées médio-thoraciques* ou *séborrhéides figurées*. Elles comprennent des sous-variétés objectives : 1° type circonscrit ; 2° type circiné (pétaloïde d'Unna) ; 3° type péripilaire. Elles peuvent d'ailleurs exister à l'état pur ou s'eczématiser.

2° Les dermatoses de notre second groupe n'ont plus ni ce caractère élégant d'aspect, ni les réactions thérapeutiques, ni les localisations de celles du premier groupe ; ce sont des plaques à bords plus ou moins arrêtés, pityriasiques, squameuses, pouvant siéger en un point quelconque du corps ; elles se compliquent assez fréquemment d'eczématisation, du moins au niveau des plis ; elles se rapprochent singulièrement, comme aspect et comme réactions thérapeutiques, du psoriasis. On pourrait leur donner le nom générique *provisoire* de *parakératoses*, et en distinguer les sous-variétés suivantes :

1° *Parakératose pityriasique blanche ou pityriasiforme blanche* ou *séborrhéide pityriasique blanche* dans laquelle rentrent les plaques pityriasiques du cuir chevelu et les dartres volantes de la face.

2° *Parakératose pityriasique rouge ou érythrodermique en placards* ou *séborrhéide pityriasique rouge*, dans laquelle rentrent la parakeratosis variegata de Unna et nos érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées.

3° *Parakératoses psoriasiformes* ou *séborrhéides psoriasiformes*, lesquelles conduisent au psoriasis vrai.

Chacune de ces formes peut d'ailleurs s'eczématiser, se lichénifier ou rester à l'état pur. (Nous devons reconnaître cependant que nous n'avons jamais observé d'eczématisation dans la deuxième sous-variété.)

*Remarques*. — Telles sont les diverses phases par lesquelles nous sommes passé à mesure que nous avons approfondi davantage cette si difficile question.

Précisons encore mieux nos idées actuelles en les mettant en parallèle avec celles d'Unna.

Nous sommes, croyons-nous, d'accord avec lui sur deux points qui d'ailleurs sont de la plus haute importance :

1° Nous pensons avec lui qu'il existe entre les eczémas vrais et les psoriasis vrais tout un groupe considérable de dermatoses, plus proches des psoriasis que des eczémas et dignes d'être décrites à part.

2° Nous pensons que ces dermatoses sont très probablement d'origine microbienne, peut-être auto-inoculables, et même contagieuses ; des associations microbiennes diverses expliquent peut-être leurs aspects divers.

Nous différons d'avec lui sur les points suivants :

1° Nous ne pouvons appeler ces dermatoses des eczémas, parce que nous attachons au mot eczéma un sens restreint ; mais nous convenons qu'au fond il n'y a guère là qu'une querelle de mots à laquelle nous attribuons peut-être une trop grande importance, à cause du désir que nous avons de préciser d'une manière rigoureuse le sens des termes que nous employons.

2° Nous croyons qu'il faut résolument faire de l'eczéma séborrhéique circiné et figuré du dos, du devant de la poitrine et du cuir chevelu, une dermatose tout à fait spéciale.

3° Nous croyons qu'il faut également mettre tout à fait à part la séborrhée grasse proprement dite, et les taches jaunes.

4° Après beaucoup d'hésitations, nous en sommes arrivé à être convaincu que la séborrhée ne joue qu'un rôle accessoire dans ces affections ; aussi, après avoir adopté en 1897 le mot de séborrhéide créé par Audry pour les désigner, nous le discutons en 1899.

5° Nous scindons à l'heure actuelle le type morbide de Unna en deux groupes distincts :

a) L'un, notre dermatose figurée ou séborrhéide circinée médiothoracique, qui correspond au typus circumcisus et au typus petaloïdes d'Unna, à la circinaria de Payne, à la séborrhée du corps de Duhring, au lichen annulatus serpiginosus de Wilson, à l'eczéma flanellaire ou acnéique des Français, etc.

*b*) L'autre, composé de nos parakératoses ou séborrhéides pityriasiques, érythrodermiques, psoriasiformes, qui correspond aux types pityriasique, nummulaire d'Unna, c'est-à-dire à ce vaste groupe d'affections qui vont par une gamme insensible des dartres volantes de la face aux psoriasis typiques.

Les faits dans lesquels ces divers types morbides deviennent suintants, et prennent l'aspect d'eczémas vrais, ne nous embarrassent nullement. Nous les expliquons tout naturellement par une superposition accidentelle de l'eczéma au type primitif. Inversement — quoique

ce soit beaucoup plus rare — les parakératoses psoriasiformes peuvent se greffer sur un eczéma typique antérieur et se substituer peu à peu à lui. C'est ce que nous avions appelé en 1892 la *psoriasisation* des dermatoses.

D'ailleurs nous ne repoussons pas complètement les idées que nous avions formulées en 1890 : nous reconnaissons que les maladies cutanées peuvent parfois être modifiées dans leur aspect par leurs localisations spéciales (plis cutanés, cuir chevelu), par la coexistence d'une séborrhée, par des parasites divers, par les réactions cutanées spéciales à l'individu.

Telle est notre conception actuelle : elle procède, comme on le voit, beaucoup de celle d'Unna, mais surtout de celle d'Audry. Elle en diffère cependant par des points assez importants pour avoir un certain caractère personnel.

M. le professeur Audry s'est beaucoup occupé de l'eczéma séborrhéique. Dès 1893 (1), il lui donne le nom de dermatose d'Unna ; en 1894 (2), il fait paraître sur cette question un premier travail complet ; en 1899 (3), il publie un mémoire définitif. Nous conseillons à nos lecteurs de lire avec soin le texte même de l'auteur : nous ne pouvons ici que donner un aperçu sommaire de ses idées.

En 1894, il publie une fort importante note de Darier (4) sur l'anatomie pathologique du type morbide dit séborrhée du corps, de laquelle il résulte, entre autres particularités intéressantes, que l'épiderme corné est, dans ces cas, certainement moins riche en graisse que la couche cornée normale. Audry semble ne pas reconnaître de critérium histologique à l'eczéma séborrhéique. Au point de vue clinique, il est fort embarrassé pour le délimiter des affections voisines, en particulier du psoriasis. Il pense que l'on doit attribuer à la dermatose d'Unna au moins un dixième des faits qui sont couramment étiquetés psoriasis : d'après lui, l'analogie entre les deux groupes de faits est purement clinique et objective, car :

« La dyskératinisation, la disparition partielle ou totale du stratum granulosum dans la papule psoriasique autorisent à séparer complètement les deux entités au point de vue nosologique. »

Il conclut en disant que « la dermatose d'Unna doit être considérée comme une dermatose parasitaire autonome dont l'agent producteur est encore inconnu ou très douteux. C'est une greffe secondaire de microbes, les morococci probablement, qui détermine à la surface des lésions l'établissement d'une eczématisation surajoutée. Ainsi nous arrivons à concevoir l'existence :

« 1° D'une entité morbide autonome qui est la dermatose d'Unna ;

« 2° De faits complexes où la dermatose d'Unna se surcharge d'un processus eczémateux ; c'est à ce dernier ensemble qu'on pourra conserver l'appellation d'eczéma séborrhéique. »

(1) Ch. Audry. Formes aiguës de la maladie d'Unna. *Midi médical*, 1893.

(2) Ch. Audry. Sur la dermatose d'Unna (eczéma séborrhéique). *Annales de dermat. et de syph.*, 1894.

(3) Ch. Audry. Le soi-disant eczéma séborrhéique. *Annales de dermat. et de syph.*, février et mars 1899.

(4) *Loc. cit.*, p. 779, note 1. *Annales de dermat.*, 1894.

L'alopécie pityrode n'a, pour Audry, aucun rapport avec l'eczéma séborrhéique.

En 1899, Audry déclare nettement qu'il faut restreindre et non étendre le cadre de ce qu'il appelle le *soi-disant eczéma séborrhéique.* Il pose en fait qu'à l'heure actuelle nous sommes encore obligés d'étayer surtout nos conceptions sur l'observation clinique, car l'anatomie pathologique et la bactériologie ne nous ont jusqu'à présent fourni que des données accessoires.

En s'appuyant sur les recherches de Darier, de Beatty, de Grenet, de Ledermann et Barlow, de Dreysel, etc., il prouve que l'hyperstéatose cutanée n'a pas dans cette affection l'importance fondamentale qu'Unna lui attribuait. Il a vu un eczéma séborrhéique se développer sur un tissu de cicatrice absolument dépourvu de glandes.

Donc pour Audry :

1° La dermatose d'Unna n'est pas un eczéma... L'eczématisation en est cependant une complication extrêmement fréquente ;

2° La séborrhée n'est pas une condition nécessaire de cette maladie. — Il y a des séborrhées inflammatoires stables et permanentes qui n'ont rien à voir avec elle (séborrhéides syphilitiques, hydrargyries séborrhagiques, séborrhéides eczémateuses, pyoépidermites séborrhéiques, etc.) ; mais, d'autre part, la séborrhée apparaît comme un phénomène clinique macroscopique antécédent ou secondaire d'une si haute importance qu'il a une supériorité évidente sur tous les autres.

Il conserve donc l'appellation d'eczéma séborrhéique : *a*) parce qu'elle est universellement répandue ; *b*) parce qu'elle est suffisamment claire ; *c*) parce qu'il n'y en a pas de meilleure. Cependant, il l'appelle aussi *séborrhéide eczématisante.*

Il définit l'eczéma séborrhéique :

Une maladie de l'épiderme, complètement autonome et circonscrite, bien définie dans les quatre cinquièmes des cas au moins, maladie vraisemblablement spécifique et parasitaire, inoculable et contagieuse, bien que l'agent n'en ait pas encore été suffisamment démontré (1).

Audry rejette hors de son cadre la tache jaune d'Unna, comme il en a rejeté déjà, en 1894, le pityriasis capitis.

Il est fort gêné pour interpréter les faits dans lesquels les efflorescences qu'il regarde comme typiques se recouvrent d'eczématisation.

« Est-ce un eczéma séborrhéique modifié ou compliqué ? Une seconde maladie, ou mieux un second syndrome presque exanthématique parfois est-il venu se greffer sur la première affection ? On ne peut se dissimuler que le cachet de parasitisme, d'extériorité de la maladie se réduit alors à son minimum et finit par disparaître. En réalité ces faits sont pour moi encore tout à fait obscurs. Ce sont eux qui gênent dans la délimitation à opérer avec les anciens eczémas, de même que d'autres cas relient étroitement la dermatose d'Unna avec le psoriasis.

« Nous avons considéré l'eczématisation comme une manière d'être, une étape du

(1) Pour toute la description clinique qui est extrêmement intéressante, mais qui n'est pas tout à fait nécessaire à notre travail, nous prions le lecteur de se reporter au mémoire original. Il y verra, en particulier, la description des variétés psoriasiformes avec la mention fort nette de l'auteur, qu'il ne peut avec Török faire de l'eczéma séborrhéique un psoriasis. L. B.

soi-disant eczéma séborrhéique ; il y a, cependant, de fortes chances pour que l'eczématisation résulte de l'action d'agents extérieurs greffés sur des lésions initiales. »

*Remarques.* — Nous devons mettre en relief plusieurs points de la plus haute importance, qui dominent les travaux de M. le professeur Audry :

1° Bien qu'il finisse par conserver le nom d'eczéma séborrhéique, les dermatoses qu'il décrit sous ce nom ne sont pas, à ses yeux, des eczémas ; il les dénomme : *dermatose d'Unna : soi-disant eczéma séborrhéique* ; et il déclare fort nettement qu'elles ne doivent pas être rangées dans le groupe des eczémas. « Ce sont, dit-il, très probablement des affections spécifiques et parasitaires, très probablement inoculables et contagieuses » ; et ce dernier point est pour lui capital, puisqu'il a réussi une expérience d'auto-inoculation (1).

2° Ce type peut se compliquer ou se surcharger d'eczéma ; ces faits seraient pour Audry vraiment dignes du nom d'eczéma séborrhéique ou, pour mieux dire, de séborrhéides eczématisantes, comme il les appelle dans son deuxième mémoire. Il ne sait trop comment les interpréter ; cependant, on démêle assez nettement, au milieu de ses hésitations, qu'il aurait de la tendance à les expliquer par une infection surajoutée.

3° Bien qu'il soutienne que la séborrhée soit un symptôme de la plus haute importance, il ressort avec la dernière netteté de ses constatations et de celles d'autres auteurs, que l'élément séborrhéique peut faire totalement défaut dans ces affections.

4° Il tient à restreindre le cadre d'Unna qu'il trouve beaucoup trop étendu. Il en rejette nettement le pityriasis capitis et les taches jaunes. Il essaie de délimiter les eczémas séborrhéiques psoriasiformes des cas ambigus de psoriasis ; mais cette dernière tentative manque de précision : on sent que l'auteur est gêné et qu'il trace sans conviction son diagnostic différentiel.

En somme, l'œuvre du professeur de Toulouse est des plus remarquables. Sentant l'insuffisance complète de l'anatomie pathologique, voyant que les recherches bactériologiques ne peuvent encore nous donner les renseignements décisifs sur lesquels nous sommes en droit de compter dans l'avenir, il a pris résolument pour critérium l'analyse clinique, et il est arrivé à dégager un type incontestablement plus acceptable par des cliniciens que celui d'Unna.

Envisageant la question de l'eczéma séborrhéique dans leurs admirables notes annexées à l'ouvrage de Kaposi (2), MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon s'expriment en ces termes :

(1) Ch. Audry. Eczéma séborrhéique sur une cicatrice. *Soc. française de dermat. et de syph.*, 20 mai 1897.

(2) Pr Moritz Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction avec notes et additions par MM. E. Besnier et A. Doyon, 2e édition française, Paris, 1891, t. I, p. 677, Appendice des traducteurs. Eczéma séborrhéique.

« Deux points dominent l'histoire de ces affections : la supposition de l'existence d'un élément parasitaire dans leur constitution, et la question du rapport qui les unit au système stéatipare de la peau. Sur le premier point, rien n'est décidé ; pour notre part, nous admettons qu'un élément *extrinsèque*, probablement parasitaire, joue un rôle quelconque dans le processus morbide, mais nous ne savons pas quel est cet élément, ni d'où il vient, du dehors ou du dedans ; nous le considérons comme individuel, médiocrement actif et peu transmissible d'un sujet à un autre, en dehors des régions pilaires.

« Sur le second point, la question du rapport qui unit ces affections au système stéatipare, quelques déclarations sont nécessaires.

« Dans le thème classique, on rapporte toute la fonction stéatipare au système sébacé, lequel n'en remplit en réalité qu'une partie, tandis que la stéatisation, la lubréfaction graisseuse de la peau dépendent synergiquement des deux appareils différenciés à la fois, les glomérules sudoraux et les follicules sébacés, et du système entier des cellules kératinisées... Mais sur cette base nouvelle, aussi bien que sur l'ancienne, de nombreuses difficultés se présentent quand on cherche à interpréter les faits pathologiques. Lorsqu'on rencontre une irritation cutanée coïncidant avec l'hyperstéatose, l'hyperidrose ou l'hyperséborrhée, quel est le rapport qui intervient entre les deux faits ? L'irritation est-elle, comme le pensent tous les auteurs qui ont traité de la séborrhée, le *résultat* soit de l'hyperfonction, soit de l'irritation causée par la décomposition chimique, la fermentation des produits excrétés ? Ou bien l'hyperfonction dérive-t-elle de l'irritation préalable du tissu ? Et dans cette dernière hypothèse, quel est l'irritant ? Est-il multiple ou unique, spécifié ou banal, intrinsèque ou d'origine extérieure ? Est-il, enfin, d'ordre microphytique ?

« C'est seulement depuis 15 ou 20 ans, sous l'action simultanée des recherches histologiques et des progrès de l'observation clinique (Pohl Pincus, van Harlingen, Malassez, Duncan Bulkley, Piffard, etc.) que « le pityriasis » d'abord, puis diverses lésions eczématoïdes se différencient des séborrhées, ou tout en étant, par tradition, décrites avec les séborrhées, prennent corps cliniquement. C'est ainsi que l'on trouve dans Duhring (1re édition, 1877), au chapitre des séborrhées de la tête et du corps, la description des formes essentielles de ce que Unna décrira plus tard sous le nom d'eczéma séborrhéique. A l'hôpital Saint-Louis, ces formes dermatologiques sont étudiées avec soin depuis beaucoup d'années, et nous-même, dans les notes de la première édition française de Kaposi (1), avions donné de la variété élémentaire typique, dans son lieu d'élection, une description qui n'était pas parvenue à la connaissance de Unna quand il a écrit sur l'eczéma séborrhéique, ainsi qu'il l'a déclaré dans ses lettres de Paris en 1888. »

Mais ils reconnaissent que c'est à Unna que revient le mérite d'avoir réellement créé la question de l'eczéma séborrhéique. Ils considèrent (1891) que la démonstration de la nature parasitaire de l'eczéma séborrhéique reste encore à faire.

« Sur le rapport hiérarchique à établir entre l'irritation cutanée et l'hyperstéatidrose (hyperidrose graisseuse) nous faisons les plus expresses réserves, d'une part en déclarant que les glandes sébacées doivent rester associées aux follicules sudoripares dans l'interprétation du processus ; de l'autre en persistant à penser que la stéatorrhée est une des causes essentielles de l'irritation des éléments anatomiques qui constitue l'eczéma.

(1) Dans cette note, MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon déclaraient nettement que cette affection est parasitaire. « Depuis longtemps nous savions, et notre collègue E. Vidal enseignait comme nous, que diverses variétés de séborrhée et d'hyperidrose du cuir chevelu se rencontraient régulièrement chez les sujets qui étaient atteints de cette espèce d'eczéma. »

« Pour établir la part effective des glandes sébacées, il suffit de rappeler que, dans beaucoup de cas, la séborrhée *véritable* est évidente, l'état *acnéique* manifeste, et qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes de transition dans lesquelles l'acné et l'eczéma se confondent à ce point que, pour deux observateurs différents, l'un diagnostiquera *eczéma séborrhéique* et l'autre *acné*. (Voyez Réunion hebdom. des médecins de l'hôpital Saint-Louis, une présentation de Hallopeau intitulée acné et eczéma séborrhéique, février 1889.)

« D'autre part, les faits cliniques les plus manifestes montrent le rôle de la séborrhée et de l'hyperidrose *préalables* dans la provocation de l'eczéma soit par irritation fonctionnelle congestive, soit par altération des produits d'excrétion qui infiltrent l'épiderme, et qui sont retenus dans les vêtements, coiffures, etc... »

Revenant sur cette question en 1897, M. le Dr E. Besnier examine à fond toutes les recherches de Unna. Puis il s'exprime en ces termes (1) :

« De tout cela, rien n'est à contester en fait, ni les lésions histologiques, ni les bactéries spéciales, ni l'état gras des exsudats et quelquefois des tissus ; mais tout est à discuter sur le rôle, la hiérarchie, la valeur absolue de chacun de ces éléments. Bactériologiquement, les préparations que nous avons reproduites (2) sont correctes, et les lésions qu'elles représentent dans l'état actuel de nos connaissances, ne peuvent être interprétées que comme étant d'origine microbienne. Mais combien il reste encore à faire pour préciser la valeur pathogène des morocoques dans la genèse des eczémas ! Si Unna a raison, si une catégorie considérable des affections que nous dénommons eczéma est d'origine parasitaire comme le sont les lésions du Kérion, le terme d'eczéma ne peut plus servir qu'à dénommer une lésion, il n'a plus qualité pour spécifier une affection ou une maladie, et l'on devra dire morococcie eczématique, séborrhéique, acnéique, psoriasique, etc...

« Quant au pouvoir stéatogène ou sérogène, ou parakératosique des toxines de ces bactéries, il ne repose que sur une pure induction, et jusqu'à nouvel ordre, l'hypothèse de la chimiotaxie, sébotaxie, sérotaxie, demeure dans les limbes. Jusqu'à ce qu'une preuve scientifique soit donnée, ni l'eczématisation, ni l'état gras, ni même la présence des bactéries, ne suffiront à caractériser un genre dermatologique ferme et n'autoriseront pas à déclasser des affections traditionnellement individualisées telles que l'acné, le psoriasis, etc... lesquelles doivent conserver leur nom, additionné dans certaines formes, s'il y a lieu, du qualificatif *séborrhéique* (p. 84).

« Quoi qu'il en puisse être, Unna déclare formellement qu'il ne faut pas considérer l'eczéma séborrhéique comme un eczéma ordinaire compliqué d'hyperstéatidrose, ni produit par la stéatidrose ou l'hyperstéatose, mais dans lequel le symptôme stéatorrhée est provoqué par des processus inflammatoires. En cela, nous pensons à peu près comme lui, avec cette différence que, pour nous, le processus inflammatoire ne suffit pas pour provoquer la séborrhée, et que nous ne la faisons pas davantage dériver exclusivement de la toxinidermie bactérienne ; sa cause est individuelle ; elle réside dans la prédisposition de tissu constitutionnelle ou accidentelle, et elle représente la condition préalable qui favorise la culture des eczématicoles et secondairement la production des altérations que leurs produits toxiniques peuvent déterminer (p. 85, 86).

« Après avoir reproduit la conception clinique de Unna, M. le Dr E. Besnier ajoute : « Aussi longtemps que les altérations restent dans les types décrits ci-dessus — l'interprétation étant réservée — on peut aisément admettre un groupe d'affections dans lesquelles l'eczématisation présente vraiment des caractères parti-

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, de A. Robin. Spécialités. Traitement des maladies de la peau, t. I, p. 83, 1897.

(2) D'après Unna. Voir les planches annexées au travail de M. le Dr E. Besnier, et celles de l'*Atlas* d'Unna.

culiers plus ou moins analogues par l'aspect, et par la tolérance thérapeutique à quelques autres affections telles que le pityriasis, le psoriasis, certaines variétés d'acné. La difficulté commence là où les formes d'eczématisation se développent aiguës, diffuses et communes : alors même que des phénomènes typiques de séborrhée, ou des lésions typiques auraient été antérieurement constatées, il n'est en aucune manière démontré que les altérations aiguës généralisées qui se sont développées *ultérieurement* sur le mode commun sont du même type. La rapidité de leur efflorescence, l'étendue dans laquelle elles se diffusent, impliquent une action angio-nerveuse, et nous ne comprenons pas encore par quelle voie le parasitisme externe pourrait produire tout cela » (p. 89).

« Le lecteur retiendra que les troubles de la stéatisation de la peau — hyperséborrhée, hyperstéatidrose — peuvent jouer un rôle réel dans le développement et la particularisation de diverses affections de la peau, au nombre desquelles se range l'eczéma, soit par provocation irritative et congestive, soit par action chimique résultant de l'altération des produits d'excrétion qui infiltrent l'épiderme et qui sont maintenus d'autre part à la surface de la peau par les vêtements, coiffures, etc...

« Il peut considérer comme vraisemblable que, sous les mêmes influences, certains parasites, banaux ou autres, trouvent des conditions de culture favorables, entrent en action, et prennent part aux particularités évolutives de l'eczématisation. De l'association des éléments hyperstéatidrose et parasitisme, et, ajouterons-nous, de l'individualité des sujets et des conditions particulières de localisation anatomo-topographique propres, peut dériver la série de modifications imprimées à l'eczéma dans le type séborrhéique : prurit plus faible, croûtes graisseuses ; configuration des surfaces en bords arrondis, polycycliques, marche centrifuge ou serpigineuse, exfoliation facile en larges squames lamelleuses, graisseuses, psoriasiformes, eczéma psoriasiforme, etc..., en squames fines pityriasiques (Eczéma pityriasiforme) ; tolérance pour les topiques, etc...

« Mais dans tous les cas, la maladie reste un eczéma ; et lorsque ce sont d'autres affections individualisées que la séborrhée *actionne,* celles-ci doivent conserver leur individualité propre, et quelque séborrhéiques qu'elles puissent être, elles ne doivent perdre ni leur nom, ni leur classe (p. 93, 94). »

Parlant au chapitre du psoriasis (1) de la différenciation du psoriasis et des eczémas, notre maître s'exprime en ces termes :

« Dans leurs types cliniques normaux, entiers, le psoriasis et l'eczéma sont absolument distincts ; mais pour les deux affections, il existe des variétes larvées, formes de transition ambiguës ou à caractères dermatographiques mixtes. A leur première apparition, et dans leur début, le psoriasis et l'eczéma disséminé, à forme discoïde et squamulaire par exemple, ne peuvent pas être différenciés extemporanément par leurs caractères dermatographiques seuls. Et à toutes les phases l'état eczématique, c'est-à-dire l'humidité, le suintement, les croûtes exsudatives peuvent survenir au psoriasis éventuellement (*Psoriasis humide, eczémateux, eczématoïde, eczématisé*). De même que le caractère psoriasique, c'est-à-dire la sécheresse, l'exfoliation, peut faire partie d'une phase, ou appartenir à une forme d'eczéma. Eczéma sec, psoriasique, psoriasiforme, psoriasisé. La même ambiguïté pour un diagnostic direct et immédiat, se renouvelle incessamment dans la pratique.

« Mais au milieu de cette apparente confusion, ces simili-psoriasis et ces simili-eczémas perdent-ils leur individualité et représentent-ils des « transformations » d'une espèce en une autre ? En aucune manière. Le psoriasis eczématisé reste un psoriasis, et reprendra ses caractères ; de même l'eczéma lichénisé n'est pas devenu un lichen...

« La question du conflit eczémato-psoriasique ne s'arrête pas à ces difficultés noso-

(1) E. Besnier. *Eod. loco*, p. 278.

logiques ; elle s'est singulièrement compliquée depuis l'invasion de la dermatologie par l'eczéma séborrhéique d'Unna dont les procédés éruptifs sont tellement analogues à ceux de quelques formes psoriasiques que la spoliation du psoriasis aux dépens de l'eczéma a été extrêmement facile. En l'état, l'anatomie pathologique et la bactériologie ne fournissent pas de bases fermes à une distinction; la discussion, au fond, doit être interrompue pour porter seulement sur les caractères cliniques recherchés, non pas dans un phénomène dermatographique isolé, mais dans l'ensemble des symptômes, de l'évolution...

« Jamais les faux psoriasis, les eczémas psoriasiformes ou psoriasis n'ont la ténacité, la récidivité, l'accroissement progressant avec le nombre des éruptions du psoriasis vrai. La distinction extemporanée est souvent difficile objectivement, mais l'analyse clinique parvient presque toujours à établir l'individualité réelle. Il n'y a donc pas encore lieu de supprimer le psoriasis et d'en faire une forme d'eczéma, p. 280. »

Notre excellent maître a bien voulu nous confier quelques-unes des bonnes feuilles de son article « Eczéma séborrhéique », qui doit paraître prochainement dans le T. II de la *Pratique dermatologique*, et nous y relevons les passages suivants :

« En fait, pas plus aujourd'hui qu'au moment où il a formulé sa conception, Unna ne peut fournir de preuves véritables de l'unité de causes et de nature dans toutes les formes cliniques qu'il a établies sur la base des éléments anatomiques de la triade eczématique — dermite supérieure, acanthose, parakératose — et sur cette particularité que l'exfoliation est stéatosique « séborrhéique », que la parakératose est grasse. Il ne peut légitimer la qualification de « séborrhéique », la graisse de la parakératose n'étant pas du sébum, et l'eczéma « séborrhéique » pouvant évoluer certainement sur des territoires anatomiques privés, normalement ou pathologiquement de follicules sébacés ; il ne peut établir le rang hiérarchique de l'eczématisation dans le syndrome, pas plus qu'il n'est en mesure de fixer certainement la nature des parasites qu'il incrimine, ni de déterminer celle de leurs associations qui les constitue virulents et pathogènes ; il ne prétend, enfin, nullement que l'eczéma séborrhéique monopolise les éléments microbiens auxquels il rapporte son développement. Et cependant, en dépit de tout cela, le groupement des affections qu'il a annexées dictatorialement est à ce point exact en clinique et fécond en thérapeutique, leur rapport avec les « séborrhées » anciennes est si fréquent, la part de l'eczématisation dans leur évolution complète est souvent si considérable, que nous conserverons provisoirement mots et choses sous bénéfice d'inventaire, et avec le réserves que nous avons dès l'origine posées et formulées.....

« Ce qu'il y a d'utile et de pratique dans la conception d'Unna doit être conservé avec les dénominations actuelles, en remettant à une époque ultérieure les appellations nouvelles.

« Le type histopathologique et la caractéristique microbienne de l'eczématisation ne sont pas assez absolus pour qu'il soit possible, et pratiquement utile, de discuter à fond si tous les éléments de l'eczéma séborrhéique de Unna sont des eczémas véritables, au moment surtout où l'axe de la question sera vraisemblablement déplacé par des recherches entreprises dans une direction nouvelle. Que plusieurs anthèmes ou synanthèmes ne soient pas eczématiques au sens actuel, cela n'est pas en question, mais ils sont ou peuvent être préeczématiques, et il serait superflu de les déclasser hâtivement avant d'avoir établi, avec la sûreté nécessaire, quelle est leur nature réelle.

« Sous le rapport des caractères cliniques, même difficulté : où commence l'eczéma ? est une question presque personnelle, selon que l'on exige des caractères absolus, ou que l'on sait reconnaître que toutes les maladies, y compris l'eczéma, ont des périodes, ou des phases, ou des variétés frustes ; et qu'entre les différents types dermographiques il existe des faits intermédiaires de transition, qui prêtent à ambiguïté.

« Assurément, dans les types dermatographiques esquissés par Unna, il en est qui peuvent, au cours de leur évolution entière, ne présenter aucun caractère vulgaire d'eczématisation qui impose la qualification d'eczéma ; c'est à ceux-là que fait allusion Audry, en disant que l'eczématisation fait défaut dans « plus de la moitié des cas d'eczéma séborrhéique ». Mais notre savant collègue reconnaît, dans le même travail, que si la maladie de Unna *n'est pas* un eczéma, elle se *complique* d'eczématisation avec une extrême fréquence. « Il est rare, ajoute-t-il, qu'à une période quelconque, le sujet porteur ne présente pas des lésions suintantes ou croûteuses, qui prennent, pour lui, une importance prédominante. »

« Il est donc évident que le rapport existe, mais que l'on peut discuter sur sa fréquence, et que, provisoirement, il n'y a rien d'excessif, après toutes les restrictions et toutes les réserves faites, à dénommer, avec Unna, les divers types qu'il a décrits « eczéma séborrhéique », sans attacher ni à l'un ni à l'autre de ces deux mots de valeur absolue et de signification intransigeante.

« Bien plus importante serait la question de savoir quelle place et quel rang il faut attribuer, dans le complexus dénommé « eczéma séborrhéique », à l'eczématisation comme nous le faisons, par exemple, pour les paroxysmes eczématiques qui interviennent secondairement, deutéropathiquement, au cours des pruriginoses.

« La réponse serait aisée s'il était démontré que les anthèmes et synanthèmes simples de Unna ne sont aucunement des eczémas frustes ou spéciaux, mais bien des entités tout à fait distinctes ; l'eczématisation, qui leur survient si souvent, bien que moins facile à expliquer que celle qui est commune au cours des pruriginoses traumatisées par le grattage, serait très simplement classée parmi les eczématisations secondaires, deutéropathiques, ou, comme le veut Audry, considérée comme des complications eczématiques causées par des modifications internes ou par des accidents externes « action d'agents extérieurs greffés sur des lésions initiales ».

« Mais la question est actuellement insoluble de ce chef, et au point de vue conventionnel, en ce qui concerne le langage médical, il n'y a que deux transactions provisoires acceptables :

« La première, la plus simple et la meilleure, est de conserver aux types dermatographiques de Unna, le nom d'eczéma séborrhéique avec les réserves spécifiées ; l'avantage manifeste est de simplifier la nomenclature, d'indiquer, sans phrases, qu'il ne s'agit pas d'eczémas ordinaires, et de rappeler que ces formes, en apparence torpides et bénignes, mettent le sujet qui en est atteint en imminence de paroxysmes trop certainement eczématiques, parfois très graves ou très rebelles, et qu'un traitement prophylactique sévère s'impose dans tous les cas, même les plus légers, de maladie de Unna. En fait, et en pratique dermatologique, qu'il y ait entre les types frustes au point de vue eczématique et les eczématisations secondes, éventuelles, accidentelles, association, symbioses parasitaires, et tout ce que l'on voudra, l'essentiel pour le médecin est de reconnaître le rapport qui les relie étroitement, et d'en déduire les conclusions droites, c'est-à-dire les prescriptions relatives à la prophylaxie, et à l'extinction, obtenue et maintenue, des *foyers*, toujours menaçants.

« La seconde, très inférieure, serait de conserver aux types de Unna les dénominations anciennes sous lesquelles elles étaient connues — séborrhées diverses, pityriasis de tout qualificatif, appellations variées, circinaria, maladie du gilet de flanelle, etc..., etc..., etc... ; de les considérer, chose bien improbable, comme des états pathologiques tout à fait distincts, doués de la qualité singulière de s'associer à toutes les eczématisations éventuelles et de donner à celles-ci des caractères spéciaux qui en feraient une troisième individualité pathologique. Tout ce chaos n'est guère admissible qu'à la condition de ne pas oublier que toutes ces entités mettent le sujet atteint en imminence permanente d'eczéma, celui-là incontestable, et qu'elles réclament toutes, de ce chef, une répression active et une surveillance soutenue.

« Mais ce qui ne saurait être accepté, à aucun titre, c'est, en l'absence de démons-

tration scientifique absolue, de jeter dans la circulation dermatologique, déjà encombrée, des dénominations nouvelles. Le jour où la condition primaire de l'un ou de l'autre des types dermatologiques en discussion serait précisée et hors de toute contestation, ce jour-là seulement on serait en droit, nosologiqnement, de présenter une dénomination nouvelle, et on pourra dénommer la maladie du nom de l'élément au delà duquel on ne peut remonter, comme on le fait par exemple, pour les altérations cutanées dues au trichophyton, et qui, en droit nosologique, sont des trichophyties. Si cet élément n'est pas parasitaire, la dénomination normale de la maladie aura pour radical naturel sa désignation nosographique, et ce serait déjà, selon la proposition d'Audry, *séborrhéide*, si l'on pouvait établir que le système sébacé — organes ou fonctions — était réellement le point de départ de la maladie. Et la « séborrhéide » serait dénommée, non pas comme on l'a proposé « eczématisante », mais bien eczématisée, toutes les fois où des phénomènes d'eczématisation manifeste apparaîtraient, mais les choses ne sont malheureusement pas aussi simples et ce que nous venons de dire est à titre purement explicatif.

« (C'est pour des raisons semblables de démonstration déficiente que n'ont été adoptées aucune des substitutions dénominatives proposées : mycose séborrhéique, épidermite desquamative psoriasiforme parasitaire, eczéma parasitaire mycosique indépendant de la séborrhée, etc.)

« En résumé, quelle que soit la nature réelle des éléments contestés de l'eczéma séborrhéique de Unna, qu'ils représentent des formes primitives d'un type spécial d'eczématisation, ou qu'ils représentent simplement des lésions diverses pré-eczématiques, il reste acquis qu'un grand nombre d'eczématisations véritables dérivent de ces éléments primaires, ou au moins sont singulièrement fréquentes chez ceux qui les présentent.

« Pratiquement il est indispensable de les connaître parfaitement pour les traiter avec succès énergiquement et rapidement dans leur phase pré-eczématique, à laquelle correspondent les traitements à peu près spécifiques, lesquels n'ont plus de raison d'être quand sont survenus des phénomènes d'eczématisation aiguë vulgaire, commune. »

*Remarques.* — Comme on le voit par ces citations, le maître actuel de l'école dermatologique française, avec sa grande prudence et son grand sens clinique, a voulu éviter de s'engager à fond. Et cependant peu à peu, malgré une résistance instinctive, car il comprend que le terrain est dangereux, il a fini par adopter les notations d'Unna.

Dans ses premières publications il se contente d'exposer la question : il admet bien qu'il est possible de constituer un groupe spécial d'affections dans lesquelles l'eczématisation prend des aspects particuliers ; mais il refuse d'accepter dans leur entier les idées d'Unna. Il ne peut concevoir que les formes aiguës, à extension rapide, puissent dépendre exclusivement du parasitisme ; il proteste contre l'absorption du psoriasis par l'eczéma séborrhéique ; il est vrai, qu'il est, lui aussi, fort embarrassé pour donner des caractères distinctifs précis de ces deux formes morbides. En réalité, il n'est pas éloigné d'admettre, pour expliquer les eczémas séborrhéiques, les idées de Brooke, celles que nous avions en 1890 : pour lui l'association de la séborrhée et du parasitisme, l'influence des localisations, les réactions individuelles du sujet, donneraient la clef de la physionomie spéciale de ces affections.

Dans son travail de 1900, ses idées se sont quelque peu modifiées : il plaide en réalité pour la conception d'Unna les circonstances atténuantes, et il le fait avec son incontestable autorité et son prestigieux talent.

Si nous dégageons sa pensée, voici comment nous pouvons la synthétiser : il a de la tendance à croire que les formes primitives et pures décrites par Unna ne sont guère comparables aux dermatoses vraiment dignes du nom d'eczéma ; il pense, d'autre part, que le terme de « séborrhéique » n'est guère justifié pour cette affection, car l'élément séborrhée peut y faire totalement défaut. Et, cependant, il croit qu'il faut conserver pour le moment la conception d'Unna et sa dénomination, et cela pour les raisons suivantes : 1° le groupement d'affections qu'il a proposé est exact en clinique ; 2° ces dermatoses ont de fréquents rapports avec les séborrhées anciennes ; 3° l'eczématisation joue un rôle considérable dans leur évolution ; 4° ce sont des maladies pré-eczématiques ; 5° elles donnent lieu à des indications thérapeutiques spéciales s'appliquant à tout ce groupe.

M. le Dr E. Besnier ne croit pas qu'il soit bon de renverser la conception d'Unna parce qu'on n'a pas les documents suffisants pour édifier sur ses ruines des types cliniques parfaits, pathogéniquement bien établis, et à l'abri de toute discussion. Tant que les recherches bactériologiques n'auront pas démontré d'une manière précise l'agent pathogène de ces affections, tant qu'on ne pourra pas les dénommer d'après cet agent, il faut, d'après lui, accepter la conception d'Unna sans y rien changer.

« On ne peut, dit-il, refuser à ces affections le nom d'eczéma, car on ne peut dire, à l'heure actuelle, avec certitude où commence l'eczéma et ce qu'il est. Et d'ailleurs, ajoute-t-il, la maladie d'Unna se complique d'eczématisation avec une extrême fréquence, et cela suffit pour qu'il ne soit pas excessif de dénommer avec Unna les divers types qu'il a décrits : eczéma séborrhéique. »

Allant même plus loin, il laisse entrevoir qu'il est impossible de préciser si l'eczématisation qui survient parfois dans le cours de ces affections n'est qu'une complication surajoutée, ou si elle fait partie intégrante de la dermatose qui serait dès lors un eczéma spécial.

Et il déclare avec une netteté impressionnante qu'il n'y a qu'à admettre la conception d'Unna, ce qu'il préfère ; ou à revenir au chaos antérieur aux travaux du dermatologiste de Hambourg. « Il ne saurait accepter, à aucun titre, en l'absence de démonstration scientifique absolue, de jeter dans la circulation dermatologique, déjà encombrée, des dénominations nouvelles », c'est-à-dire qu'il dénie aux dermatologistes actuels le droit de toucher à la conception d'Unna avant d'être arrivés à la vérité absolue sur ce point.

Telle est, toute nue, la pensée actuelle de notre Maître à propos de

l'eczéma séborrhéique. Elle peut se résumer de la manière suivante : l'eczéma séborrhéique n'est très probablement dans ses formes pures et communes ni un eczéma vrai, ni une dermatose séborrhéique; conservons, cependant, le terme d'eczéma séborrhéique, bien qu'il consacre une double erreur, parce qu'il est commode, et parce qu'il ne faut pas encombrer la littérature dermatologique d'un mot nouveau.

Certes le mot est commode; il rappelle, comme l'a fort bien dit notre Maître, que ces dermatoses se compliquent fréquemment d'eczéma, qu'elles sont, suivant son heureuse expression, des affections pré-eczématiques, et ce mot est à retenir, car il revêt une idée. Mais une dermatose pré-eczématique n'est pas un eczéma, et ne doit pas être dénommée eczéma par cela seul qu'elle est pré-eczématique. Si ce point était admis, il faudrait dès lors faire rentrer purement et simplement dans l'eczéma la plupart des prurigos, qui sont des affections encore plus pré-eczématiques et eczématogènes que l'eczéma séborrhéique.

De même les eczémas séborrhéiques d'Unna ont de fréquents rapports avec les séborrhées. Mais ces rapports ne sont pas constants : la séborrhée peut faire totalement défaut chez eux : il n'est donc guère possible de leur conserver l'épithète de séborrhéique.

On est donc, en bonne logique, obligé de conclure que, si les eczémas séborrhéiques d'Unna se compliquent souvent d'eczématisation, s'ils semblent se développer avec une facilité toute particulière sur terrain séborrhéique, ce ne sont pas néanmoins des eczémas au sens ancien du mot (1) et la séborrhée n'est pas un élément essentiel à leur constitution.

La conséquence fatale de ces prémisses est que le terme d'eczéma séborrhéique ne leur convient nullement, qu'il consacre, comme nous l'avons déjà dit, une double erreur, qu'il est peut-être acceptable pour des dermatologistes de profession qui connaissent à fond la question et qui savent quelle est la véritable valeur de ce mot et sa signification précise, mais qu'il est détestable pour le grand public médical, qui demande que les termes qu'on lui propose aient un sens précis et ne laissent prise à aucune ambiguïté. Est-il admissible qu'un professeur, s'adressant à ses élèves, leur dise : « Voici un eczéma séborrhéique ; cette dermatose est ainsi nommée parce que ce n'est pas un eczéma, et parce que la séborrhée peut ne jouer aucun rôle dans son développement ! » (2).

Sans doute M. le Dr E. Besnier espère que des solutions définitives de la question vont être bientôt données ? Certes, nous appelons ces solutions de tous nos vœux ; mais quand les aurons-

(1) Voir le livre II pour plus de détails sur ce point.

(2) Voir l'article d'AUDRY : *Le soi-disant eczéma séborrhéique*, *loc. cit.*

nous ? En les attendant, devons-nous nous résigner à conserver des dénominations qui troublent l'esprit des praticiens et qui ne correspondent pas à l'état actuel de la science ? Nous ne le pensons pas.

Si encore le nom d'eczéma séborrhéique avait été consacré par de longues années d'existence, si la conception d'Unna avait été acceptée sans discussion par tous les dermatologistes, nous comprendrions ce respect pour les théories du maître de Hambourg, bien que, pour notre part, nous ne nous soyons jamais incliné devant le consensus omnium, que nous estimons être chose peu respectable en science ; mais ce n'est point le cas. Le nom d'eczéma séborrhéique ne date que de 13 ans, et cette conception a été constamment battue en brèche dans tous les pays, depuis son apparition.

Nous savons bien qu'il est pénible de créer encore des mots nouveaux, des mots qui ne seront très probablement que transitoires, alors que la dermatologie est déjà si encombrée comme terminologie. Mais c'est précisément cet encombrement et ce foisonnement de termes variés qui existent déjà pour désigner les dermatoses en question, qui dissiperaient nos derniers scrupules si nous en avions. Puisqu'il y a déjà tant de mots mauvais pour les désigner, nous ne voyons pas pourquoi on hésiterait à en choisir un autre qui soit réellement acceptable et qui pourrait remplacer tous ceux qui ne valent rien et dont chaque auteur se sert au gré de ses préférences : voilà réellement où gît la confusion.

Nous convions donc résolument les dermatologistes à s'entendre sur les dénominations nouvelles à adopter pour désigner tout ce groupe dermatologique ; nous ne tenons en aucune façon à celles que nous avons proposées plus haut ; nous acceptons d'avance celles qui seront choisies ; mais nous écartons avec énergie celles qui renfermeraient le vocable d'eczéma.

Nous serons bref à propos des autres dermatologistes français qui se sont occupés de la question de l'eczéma séborrhéique.

Pour M. le Dr E. Gaucher (1), la seule dermatose digne du nom d'eczéma séborrhéique est l'affection circinée figurée, qui a été décrite par Bazin sous le nom d'eczéma acnéique. Les formes squameuses de Unna sont pour lui du pityriasis simplex ou de la séborrhée pityriasique : elles peuvent se compliquer d'un eczéma ordinaire.

M. le Dr Hallopeau (2) étend encore le cercle des affections séborrhéiques : non seulement, il y fait rentrer le psoriasis tout entier, mais encore le pityriasis rubra pilaris ; à l'inverse de Unna, il déclare que toutes ces dermatoses ne constituent pas une seule et même affection. Elles ont simplement une origine commune, un trouble dans l'excrétion des matières grasses, trouble qui a surtout son siège dans les glandes pilo-sébacées. Il croit pouvoir donner de l'eczéma séborrhéique la conception suivante :

(1) E. Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau.*, t. I, 1895, p. 277.
(2) Hallopeau. *Semaine médicale*, 1895, p. 390 et suiv.

Chez certains sujets prédisposés, et sous une influence indéterminée, ou par le fait d'une alimentation trop riche en matières grasses, la graisse excrétée par les glandes de la peau s'altère et devient un milieu de culture favorable pour les microbes pathogènes de nature variée qui donnent lieu soit au pityriasis alba, soit à différentes formes d'eczéma, soit à une variété de psoriasis, soit à l'acné rosée, soit à une dermite végétante, soit au pityriasis rubra pilaris, soit à de l'acné.

Il s'agit donc pour lui dans tous ces cas d'affections, d'ailleurs bien définies, qui empruntent au terrain séborrhéique des caractères particuliers.

Cependant (1), il est entraîné par l'analyse des faits cliniques à reconnaître l'existence de dermatoses spéciales ne répondant à aucun cadre actuellement connu et pour lesquelles il propose le nom de séborrhéides « en donnant à ce radical une signification surtout clinique, car si l'observation justifie pleinement le rapprochement qui s'est fait sur ce nom entre des dermatoses qui diffèrent par leur aspect et leur localisation, il n'est pas encore pleinement démontré qu'elles soient toutes subordonnées à un trouble de l'excrétion graisseuse ».

Pour M. Barthélemy (2), le véritable eczéma est d'origine diathésique, c'est-à-dire qu'il se développe en conséquence de fermentations internes devenues toxiques soit par superproduction, soit par insuffisance éliminatrice ; l'eczéma séborrhéique est au contraire un eczéma d'origine externe causé par des microbes qui se développent, grâce au milieu favorable créé par la séborrhée.

Dans une communication ultérieure (3), il soutient que c'est une entité morbide réelle et distincte des dermatoses similaires : ce n'est ni un eczéma sec développé chez un sujet séborrhéique, ni une séborrhée compliquée d'eczéma.

Il n'est pas éloigné de penser que cette dermatose est contagieuse et auto-inoculable, et il propose pour la désigner le nom d'*Unnaria*.

N. B. — Les communications qui ont été faites aux diverses sociétés dermatologiques sur l'eczéma séborrhéique et les petits mémoires qui ont été publiés à ce sujet sont réellement innombrables. Nous ne pouvons les passer en revue, ni même les énumérer. — Nous réclamons à cet égard l'indulgence des auteurs.

Nous croyons toutefois avoir mentionné tous ceux qui présentaient soit un fait nouveau, soit une idée nouvelle de quelque importance et méritant une discussion.

## RÉSUMÉ

Tel est le long exposé des principaux travaux parus sur l'eczéma séborrhéique de Unna. On voit que les idées du dermatologiste de Hambourg n'ont été admises dans leur intégralité que par ses élèves directs. Les autres auteurs leur ont fait, pour la plupart, des objections d'ensemble ou de détail.

On s'accorde généralement à mettre à part la séborrhée huileuse vraie ou séborrhée grasse (ce que Unna a d'ailleurs toujours admis),

(1) Hallopeau. Troisième note sur un cas de séborrhéide. *Soc. de dermat.*, juillet 1898.

(2) Barthélemy. Éruption séborrhéique et eczéma séborrhéique. *Soc. de dermat.*

(3) Barthélemy. A propos d'un cas d'eczéma séborrhéique psoriasiforme en large placard unique hémicerclé. *Soc. de dermat.*, 12 déc. 1895.

les taches jaunes, à considérer l'eczéma séborrhéique circiné du devant de la poitrine et ses diverses variétés comme une affection bien à part et de nature parasitaire probable.

Mais sur tous les autres points la discussion reste ouverte, et l'on constate les plus grandes divergences d'opinions.

Cependant il semble qu'il y ait aussi une certaine tendance à considérer les faits d'eczéma suintant, rangés par Unna dans son eczéma séborrhéique, comme des faits complexes dans lesquels une dermatose, sur la nature de laquelle on n'est pas encore trop explicite, serait compliquée d'eczéma vrai.

La plupart des auteurs ont également une répugnance assez marquée à ranger le pityriasis capitis dans le groupe des eczémas.

La majorité des cliniciens, Török en tête, protestent énergiquement contre l'absorption du psoriasis par le nouveau groupe morbide.

Si l'on voulait synthétiser, on pourrait classer en quatre grandes catégories les opinions actuellement en cours sur cette difficile question :

1° Les partisans convaincus de la théorie d'Unna et de sa conception de l'eczéma séborrhéique : ce sont les élèves directs du Maître de Hambourg.

2° Ceux qui trouvent que cette conception n'est pas irréprochable, que la plupart des dermatoses rangées dans ce groupe ne sont pas des eczémas véritables, et qui cependant considèrent qu'il vaut mieux provisoirement conserver cette conception et ces dénominations sans y rien changer : à leur tête il convient de signaler M. le Dr E. Besnier.

3° Ceux qui sont d'avis qu'il faut modifier dans une certaine mesure la conception d'Unna, et ne plus appeler eczéma les affections dont nous venons de parler : ce sont là les idées de M. le professeur Audry et les nôtres.

4° Ceux qui déclarent nettement que la conception de l'eczéma séborrhéique est radicalement mauvaise et ne veulent pas en entendre parler : parmi eux nous devons citer Neisser et surtout Török.

Telles sont, en quelques mots (1), à l'heure actuelle, les grandes lignes de cette si intéressante question.

Nous ne devons pas terminer ce chapitre sans exprimer encore une fois toute notre reconnaissance au Maître de Hambourg, pour la vigoureuse impulsion qu'il a imprimée à l'étude de ces formes morbides. Grâce à son initiative, on est sorti de la torpeur où l'on sommeillait depuis de longues années, et l'on s'est mis à étudier ces problèmes passionnants avec toutes les ressources de la science moderne. On lui doit d'avoir provoqué ce mouvement scientifique.

*(A suivre.)*

(1) Se reporter aux remarques dont nous faisons suivre chaque analyse pour les détails de l'opinion de chaque auteur et pour sa discussion.

# ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DE L'IMPÉTIGO

Par **R. Sabouraud.**

PREMIER MÉMOIRE

## ÉTUDE CLINIQUE

Avant-propos.— Il est intéressant de constater les dissidences des derniers auteurs, touchant la bactériologie de l'impétigo. Elles suffisent à montrer que le sujet n'est pas épuisé.

A relire tous les mémoires qui ont récemment traité de la question, on ne trouve pas deux opinions qui soient concordantes. Ces divergences « unanimes » sont bien faites pour frapper un esprit attentif. Elles accusent une énigme persistante, autrement dit une enquête nouvelle à faire.

L'an passé, je pris position dans la question avec un bref travail que je juge fort mal aujourd'hui. Devant la multiplicité des témoignages discordants apportés journellement dans une question que je pensais alors très simple, je repris immédiatement mes recherches sur ce sujet. Ce travail est poursuivi depuis quinze mois. Il m'a fait vérifier ou découvrir beaucoup de choses inattendues. Et comme dans les recherches scientifiques la bonne foi est la première qualité qui importe, car on est responsable de son degré de franchise plus que de son degré d'intelligence, je n'hésiterai pas un instant à relever très simplement ce que je crois erroné dans mes appréciations d'autrefois. On pourra trouver étranges mes changements d'opinion ; il serait plus étrange que quinze mois d'études ne m'eussent rien appris.

Comme il arrive toujours, dans les recherches biologiques de tous ordres, le sujet s'est creusé devant moi au fur et à mesure que je l'étudiais plus profondément. Aujourd'hui encore, je ne sais pas jusqu'où il me conduira. En aucun sujet naturel on ne peut toucher la vérité absolue et définitive et faire une œuvre parfaite. Mon seul désir est de faire celle-ci meilleure que celles qui l'ont précédée sur le même sujet.

Voulant commencer de l'*impétigo* une monographie minutieuse, je tiens à n'avancer sur le sujet que des faits que j'aurai vérifiés moi-même. Néanmoins il me paraît impossible de faire d'abord table rase de ce qui a été dit par d'autres sur le même sujet et de traiter de cette question comme si personne n'en avait écrit avant moi.

Le travail des auteurs s'entasse, et par eux s'établit dans l'esprit médical contemporain une notion commune sur chaque sujet. Un

auteur nouveau ne peut pas substituer en quelque sorte par la force, à ce fonds d'idées devenu commun à tous, ses propres vues sur ce sujet.

Libre d'ailleurs au nouvel arrivant d'en agir ainsi, quoiqu'après tout il y ait toujours injustice à négliger et mépriser le travail antérieur des autres, mais cette façon un peu brutale est, au point de vue didactique, inopportune, car pour arriver à faire comprendre une notion nouvelle, il faut partir de l'ancienne, ou bien le lecteur qui ne possédait que celle-là ne peut ni suivre ni comprendre.

Quand on trouve et qu'on décrit une maladie nouvelle, on a toute liberté de dénomination et de description ; c'est la ville neuve dessinée d'un seul coup en pays vierge. Quand on dirige une nouvelle enquête sur une maladie anciennement connue et décrite par vingt autres, il faut en reprendre l'étude au point où ils l'ont laissée, comme l'habitant d'une vieille ville doit restaurer sa maison entre dix autres qui encombrent déjà le terrain.

Je placerai donc en tête de cette étude une définition clinique qui n'est pas de moi, une définition de l'impétigo, classique encore aujourd'hui, et qui offre cet immense mérite de présenter dans son ensemble tout le sujet qui doit nous occuper, sans exempter de ses limites rien que nous devions y faire rentrer de plus dans la suite. C'est la définition donnée par MM. Besnier et Doyon dans les notes annexées à la traduction du livre de Kaposi (1).

« Le terme *impétigo* ne spécifie pas une affection unique et univoque, mais il réunit une série assez confuse d'affections qui ont une origine extrinsèque et des caractères cliniques communs plus ou moins accentués. Toutes ont une certaine *rapidité d'évolution*, débutent par une *vésicule* plus éphémère que la vésicule eczématique ; toutes présentent une vive irritation du réseau, laquelle donne lieu en abondance au suintement d'une matière d'un jaune doré *très concrescible*, qui se produit, s'écoule, se concrète, se reproduit, dans quelques cas, avec une extrême abondance.

« La vésicule peut être très petite, se rompre promptement pendant que l'irritation, la phlycténisation et la sécrétion flavescente se reproduisent à sa périphérie.

« Dans ces cas, impétigo commun, vulgaire, la vésicule n'est constatée que par un observateur informé et attentif, et le seul fait universellement reconnu et caractéristique réside dans la formation, l'accumulation et la reproduction des croûtes. Le plus ordinairement, la concrétion isolée ou agglomérée est irrégulière ; quelquefois elle est, au contraire, régulièrement disposée en disques plus ou moins

(1) KAPOSI. *Pathologie et traitement des maladies de la peau*. Traduction française par BESNIER et DOYON. Paris, 1891. Annotation des traducteurs, t. I, p. 674.

parfaits, qui s'accroissent excentriquement, présentant à la périphérie un bord relevé .....

« Dans d'autres cas, la vésicule s'étale, devient varicelloïde, ou forme de véritables bulles.....

« Dans tous les cas, cette forme dermatologique se rapporte à l'action d'irritants *divers*, venus du dehors, et qui peuvent, soit chez le même sujet, soit chez d'autres, produire ou multiplier des lésions de même ordre, c'est-à-dire qu'elle est contagieuse. Elle peut être isolée, ou associée à d'autres altérations telles que l'eczéma, donnant lieu à des formes mixtes, eczéma impétigineux.

« Il est hors de doute, pour nous, qu'elle n'a pas comme agent producteur un élément *unique*, mais qu'elle peut naître de la série très multipliée des éléments bactériens qui existent dans toutes les suppurations, quelle qu'en soit l'origine..... »

Une définition aussi ample n'avait pas été apportée dans la dermatologie d'un seul coup. L'impétigo était sorti de l'âge préhistorique avec Willan et ses successeurs. Mais l'abus des descriptions analytiques avait rapidement créé vingt noms différents pour les diverses modalités du même complexus : l'impetigo figurata, sparsa (ancienne mélitagre d'Alibert), l'impetigo pilaris, rodens, purifluens, etc., l'impétigo sycosiforme (l'ancienne mentagre), sans compter la série des impétigos secondaires : l'impetigo granulata des pouilleux et l'impetigo scabida des galeux, etc. On comprend combien était inutile, au point de vue clinique général, l'émiettement des types morbides analogues... Ce fut le moyen âge de la question avec ses mesquineries scholastiques et ses dissertations purement verbales. La période moderne commença avec la magistrale étude de Tilbury Fox (1862).

Sous le nom nouveau d'*impetigo contagiosa*, Tilbury Fox décrivait, avec une exactitude qu'on peut dire parfaite, la gourme vraie de l'enfant. Il décrit son début par de larges *vésico*-pustules aplaties dont le contenu, d'abord transparent, devient louche par la suite, vésico-pustules dont l'effraction fournit un liquide visqueux qui se concrète. La croûte, en tombant, laisse une tache érythémateuse... Il est difficile de donner de cette affection une description plus saisissante et plus vraie.

Derrière Tilbury Fox, une quantité d'auteurs anglais, allemands, américains : Erasmus Wilson, Radcliffe Crocker, Moritz Kaposi, Piffard, reprirent sa description, *mais ils distinguèrent soigneusement l'impetigo contagiosa de l'impétigo vulgaire*. Et voilà comment la confusion ancienne se perpétua. Il y avait toujours plusieurs impétigos, l'ancien et le nouveau, l'impétigo traditionnel et l'impétigo de Tilbury Fox.

Pour l'intelligence de ces opinions, il faut avoir présent à l'es-

prit ce fait général que, dans la pensée de toute l'ancienne école dermatologique, le mot : *impétigo*, comme les mots : psoriasis, acné, ecthyma, pelade, etc..., n'avait qu'une acception purement symptomatique, dont le qualificatif adjoint déterminait l'exacte signification. C'est dans ce sens que l'on disait : l'impétigo scabieux ou l'impétigo pédiculaire.

De même fut-ce dans ce sens que Hebra, qui ne croyait aucunement à l'impétigo comme à une entité morbide, reprit ce terme, avec une hardiesse qui nous paraît singulièrement illogique pour créer l'*impétigo herpétiforme*, maladie générale à éruption pustuleuse de progression excentrique, à terminaison mortelle, dont on peut dire encore aujourd'hui qu'on ignore tout, sinon qu'elle n'a rien de commun avec l'impétigo tel que notre génération médicale le comprend.

De même enfin et même de nos jours, voit-on Unna garder à ce mot son acception d'antan, seulement symptomatique et en distinguer quatre espèces dont il décrit les microbes comme différents.

Donc, et pour ne pas confondre les opinions et les époques, le monde dermatologique d'il y a vingt ans avait rétabli, sous le nom d'impétigo, l'unité globale des éruptions vésiculeuses et pustuleuses des régions découvertes, parmi lesquelles l'espèce la plus commune et la mieux décrite restait : *l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox.*

Survint le travail de Bockhart, en 1887 (1). Il est célèbre, il mérite le souvenir honorable qu'il a laissé, mais par un singulier malheur, l'opinion générale le jugea surtout important pour l'un des défauts qu'il présente. A mon avis, ce mémoire, très remarquable, l'est surtout par la description qu'il fait de l'*impétigo péripilaire* qui doit porter le nom de son auteur. Ce travail apportait dans le sujet une notion nouvelle et rigoureusement essentielle à sa compréhension. Il définissait un autre impétigo que l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, un impétigo spécial à localisation folliculaire, mais il apportait en même temps une terrible cause de confusion.

Bockhart avait observé expérimentalement que les inoculations de l'impétigo commun peuvent reproduire l'impétigo, la folliculite et le furoncle. Il en conclut naturellement (et faussement, nous le verrons) à l'identité absolue de ces divers processus morbides.

Dès lors, et malgré la description antérieure de l'impétigo vésiculeux de Tilbury Fox, la confusion de ce type morbide avec les impétigos folliculaires ne pouvait pas ne pas demeurer dans le sujet. Elle se poursuivit dans toutes les études bactériologiques qui suivirent.

R. Crocker (2) avait étudié le premier, je crois, la bactériologie de l'impétigo, mais partageant les idées de Tilbury Fox, il avait étudié

(1) BOCKHART. *Monats. für praktische Dermatologie*, 1887, p. 450.
(2) R. CROCKER. *Lancet*, 21 mai 1881.

l'impétigo de Tilbury Fox, qui commence par une vésicule de liquide clair : il y trouva « des chaînes de cocci ».

Dubreuilh (1), venant après le travail de Bockhart et étudiant sans doute l'impétigo péripilaire et pustuleux, conclut à l'origine staphylococcique de l'impétigo.

Dès lors, ce fut un combat de nuit qui continue encore aujourd'hui. Personne en clinique ne sépare expressément l'impétigo vésiculeux de Tilbury Fox de l'impétigo péripilaire pustuleux de Bockhart et l'opinion dermatologique courante les identifie. De l'un ou de l'autre on fait un complexus hybride qui aujourd'hui encore est l'*impétigo de tout le monde.*

Alors, Leloir, Dupray, Wickham (2, 3, 4) décrivent l'impétigo comme d'origine staphylococcique.

Cependant Leroux (5) associe pour la première fois le nom du streptocoque à celui de l'impétigo. Étaient-ce les chaînes microbiennes entrevues par Crocker en 1881 ?

Pour lui comme pour Kurth (6) qui le suivit, le streptocoque de l'impétigo différait du streptocoque de Fehleisen. Mais, en 1896, Brocher les identifie (7).

C'est ici que se place le travail de MM. Balzer et Griffon (8). Dans 31 cas d'impétigo « commun » ils trouvent le streptocoque de Fehleisen, et de même dans 14 cas d'ecthyma vrai...

Cependant ceux qui trouvaient du staphylocoque doré dans l'impétigo continuaient à affirmer leur conviction. Ainsi fait Curry (9), ainsi vient de faire Charles White (10), ainsi ai-je fait (11) l'an dernier.

Et pendant ce temps M. Unna, reprenant après cinq ans ses travaux sur l'impétigo avec Mme le docteur Schwenter-Trachsler (12), y décrit un staphylocoque spécial ! ! !

Du reste, j'ai dit plus haut que M. Unna (13) emploie encore le mot

(1) W. Dubreuilh. *Annales de Dermatol.*, 1890, p. 289.

(2) Leloir. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1890.

(3) Dupray. *Considérations sur l'impétigo.* Thèse de Paris, 1891.

(4) Wickham. L'impetigo contagiosa. *L'Union médicale*, 1892.

(5) Leroux. L'impétigo des enfants, maladie contagieuse inoculable, microbienne. *Acad. de médecine*, 25 oct. 1892.

(6) Kurth. Ueber das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. *Arbeiten aus der Reichsgesundheitsamt*, vol. 8, p. 294, 1893.

(7) Brocher. *Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo.* Thèse de Genève, 1896.

(8) Balzer et Griffon. *Bulletin médical*, 31 oct. 1897.

(9) Curry. *Boston city Hospital Report*, 8 th. series, p. 111.

(10) Ch. White. The role of staphyloccocus in skin disease. *Annual meeting of the Massachusetts medical Society*, 13 juin 1899.

(11) Sabouraud. *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 1.

(12) *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1899, vol. XXVIII, nos 5, 6, 7, 8.

(13) Unna. *Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut*, Heft 1.

d'impétigo dans un sens purement symptomatique, puisqu'il connaît un impétigo staphylogène, un impétigo circiné dont le coccus serait oblong, un impétigo streptogène et même un impétigo alvéolaire sans microbe décelable et qu'il n'a rencontré qu'une fois.

Après une pareille énumération, l'opinion que nous avons exprimée dès le début de ce travail se trouve-t-elle assez justifiée? Croit-on que les travaux, dont la nomenclature précède, aient vraiment fait la lumière sur ce sujet? Croit-on qu'un jeune dermatologiste qui veut apprendre, peut d'abord deviner à quel auteur demander de lui faire une opinion? Et n'est-il pas évident que ce sujet est à reprendre par la base?

Je déteste les revues bibliographiques; le plus souvent elles sont un exposé de stérile érudition. Mais tel n'est pas le cas ici. Si nous n'avions pas examiné l'état présent de cette question, il aurait paru superflu de consacrer maintenant à la description de l'impétigo tout un chapitre d'étude symptomatique. A quoi bon, en effet, cette description, tous les livres classiques la fournissent. Quand on parle impétigo entre dermatologistes, chacun sait ce dont on parle.

Mais c'est précisément parce que sur l'*ensemble* de la question l'entente est complète que jamais un bactériologiste n'a pris la peine de faire une description claire et nette *des éléments dont il étudiait la flore bactérienne*. Et c'est parce que les bactériologistes n'ont pas agi ainsi, c'est-à-dire *en cliniciens d'abord*, que les divergences les plus complètes continuent à les séparer et que l'obscurité totale demeure.

Il est d'avance croyable que ces mémoires de conclusions divergentes s'appuyaient sur quelques recherches, et il faut croire que ces recherches, partiellement du moins, ne s'appliquaient pas aux mêmes éléments puisque leurs résultats étaient disparates.

En ce sujet comme en tout autre, quand la définition clinique précise vient à manquer, il manque à l'édifice bactériologique la pierre angulaire sur laquelle il doit de toute nécessité être construit.

Si la clinique parvient à distinguer à l'œil nu différentes formes d'impétigos, rien d'étonnant que la bactériologie, en ces différentes formes trouve des microbes différents. Et c'est par les bactériologistes que ces différenciations cliniques doivent être faites, puisque les cliniciens ne les ont pas suffisamment fournies tout seuls.

En d'autres termes, avant toute étude bactériologique il me faut nettement et clairement exposer *la clinique de l'impétigo*. Et c'est parce que personne de ceux qui ont exposé la bactériologie du sujet n'a pris cette peine que l'œuvre que tous ont ébauchée reste encore à faire.

Nous allons donc étudier symptomatiquement deux maladies différentes, classées l'une et l'autre parmi les impétigos et qui n'ont rien

de commun entre elles sinon leur fréquente concomitance et leurs mélanges réciproques. L'une est l'*impétigo vésiculeux ou phlycténulaire, l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox*; la seconde est l'*impétigo pustuleux à localisation péripilaire de Bockhart.*

### I. — Impétigo vésiculeux ou phlycténulaire. Impetigo contagiosa de Tilbury Fox. Gourme vulgaire de l'enfant.

Le malade se présente ; ordinairement c'est un enfant à l'âge scolaire, sale et mal entretenu. Ses yeux sont pleurards, son nez coule, son visage est couvert de croûtes. Ces croûtes que le peuple appelle des gales ou « galons » encombrent la figure ; il y en a sur le front, sur les joues, sur le menton. Sur les parties planes ce sont des croûtes discoïdes, fort saillantes, variant du jaune d'ambre au brun-roux, souvent agglomérées et rocheuses, quelquefois minces et papyracées.

Au premier aspect leur siège semble indifférent.

Un examen plus attentif des lésions, montre leur prédilection pour les orifices naturels. Leur localisation narinaire est presque constante ; le malade a du catarrhe nasal et de l'obstruction ; sa respiration est laborieuse, il renifle.

Les coins des lèvres sont exulcérés, plissés, croûteux.

Sous les croûtes les plis sont fissuraires, légèrement couenneux, et, quand on déplisse les commissures, les fissures saignent

Les yeux, comme les narines, comme les commissures des lèvres, sont malades. Les paupières, le plus souvent, sont seules atteintes ; les cils agglomérés en pinceau par des croûtes concrétées à leur base ; les rebords ciliaires, peuplés d'orgelets ; l'angle interne de l'œil, occupé par une goutte de pus.

D'autres fois, l'œil lui-même est touché ; l'enfant arrive alors, la tête penchée latéralement et l'œil demi-clos du côté malade : c'est de la kératite phlycténulaire avec sa photophobie indicatrice. Les paupières ouvertes de force, la cornée examinée à la lumière oblique montrent en un point quelconque une érosion en coup d'ongle dépolie !

Ce n'est pas tout, retournons la tête malade : de ci de là, sur le cuir chevelu, nous pourrons retrouver les croûtes ambrées en petits placards nummulaires ; des croûtes jaunes, d'aspect mielleux, dont la cassure suinte un liquide limpide et coalescent. Ce n'est pas tout encore : écartez les oreilles, les plis rétro-auriculaires auront le même aspect que les commissures buccales ; sous des croûtes en grain d'ambre, une mince couenne fibrineuse et des fissures fragiles qui saignent quand on écarte leurs bords.

Voilà le tableau *clinique* de l'impétigo commun de l'enfant, tel, je crois, qu'aucun dermatologiste, qu'aucun médecin d'enfants ne pourra le méconnaître.

C'est l'impetigo contagiosa des auteurs anglais et américains; celui de Tilbury Fox et de Crocker, de Wilson, de Taylor, de Kaposi et de Piffard.

C'est lui dont nous allons étudier la lésion élémentaire, son initium clinique, son développement et les transformations successives qui l'amènent à l'état croûteux, et nous poursuivrons son étude jusqu'à sa période régressive, caractérisée par la dessiccation des croûtes et leur chute.

1. — Au début, la lésion élémentaire est une *tache érythémateuse* de quelques millimètres de diamètre. Et quand on l'examine au jour frisant, elle paraît faire sur la peau une saillie légère, papuleuse.

2. — Le premier stade de la tache érythémateuse est éminemment transitoire, car en quelques heures la couche cornée sur la surface érythémateuse se décolle et se soulève, produisant une phlyctène plate irrégulière et bosselée, une petite vessie molle et demi-gonflée. Le liquide qu'elle contient est clair et limpide. Ce deuxième stade de la *phlyctène translucide,* lui aussi, est passager, car la membrane cornée qui la délimite est mince, et, comme la lésion est prurigineuse, facilement ouverte par grattage.

3. — Ouverte, elle laisse exsuder d'énormes gouttes de sérum limpide qui se succèdent sans interruption pendant quelques minutes. Ce qui arrête l'exsudation, c'est la coalescence du liquide qui se concrète en gouttes ambrées. Ainsi se forme, sur la surface de la phlyctène ouverte, une croûte discoïde, à bords relevés, à centre plat. A son origine, elle est d'un jaune de miel (les anciens la disaient *mélitagrique*); c'est le troisième stade de la lésion impétigineuse, le plus durable : *le stade de la croûte ambrée.* Cette croûte est cassante ; les cassures en sont fragmentaires, cristallines. Par ces fissures du sérum s'épanche à nouveau, qui peut donner à la croûte totale un aspect rocheux.

3 *bis*. — Voyons cependant ce que devient la phlyctène primitive, si le prurit est moindre et l'a plus longtemps respectée. Elle passera par un stade intercalaire très spécial. Progressivement elle devient louche, puis purulente.

Ceci n'est plus un stade nécessaire de l'*impetigo contagiosa;* c'est un accident contingent, ordinaire, non pas absolu.

La phlyctène initiale de l'impétigo de Tilbury Fox est claire, et tout observateur attentif vérifiera cette affirmation. Mais elle ne reste pas claire toujours. Examinez par exemple une phlyctène née sur la joue, et respectée par le grattage ; à peine aura-t-elle quelques heures d'existence que vous verrez nettement, en son point le plus déclive, apparaître et s'accroître un ménisque de pus jaune. Je ne saurais mieux caractériser ce passage transitoire de la phlyctène claire à la phlyctène suppurée qu'en le comparant aux suppurations

de la chambre antérieure de l'œil, à l'hypopyon, quand on voit au bas



Fig. 1. — Passage à la suppuration d'une phlyctène claire de l'impétigo de Tilbury Fox. Le pus forme un ménisque au point déclive.

et au-devant de l'iris un mince croissant de pus jaunâtre se localiser, en forme de trait d'ongle.

Ainsi et avant toute étude histologique ou bactériologique du sujet, on peut affirmer que la lésion élémentaire de l'*impetigo contagiosa* c'est la phlyctène *claire et translucide* dont la suppuration est *secondaire*, et n'est pas fatale.

Quand cette suppuration est survenue, la rupture de la phlyctène fournira un écoulement séro-purulent et non plus séreux qui donnera une croûte moins ambrée et moins translucide que la croûte normale et qu'un peu de sang pourra teinter. Enfin, la croûte accrue par la perpétuelle exsudation séreuse s'épaissira d'heure en heure.

3 *ter*. — Ici se place un autre phénomène accessoire dans l'évolution de la lésion impétigineuse, accessoire, mais encore fréquent et caractéristique, c'est l'accroissement excentrique de la lésion dont nous connaissons maintenant les premiers stades.

Voici comment la chose se passe. La lésion est arrivée au stade de la croûte ambrée qui reste immobile. D'abord la croûte semble collée à la peau sous-jacente comme une large goutte de boue concrétée. Mais déjà autour de la croûte une aréole rouge, un liséré d'un millimètre de large indique que la lésion va s'accroître. Bientôt sur tout le liséré érythémateux la lame cornée se soulève et la croûte se trouve ourlée d'une mince phlyctène concentrique. Et quand la lésion est verticalement placée, la partie la plus déclive de la phlyctène se gonfle comme une bourse, où le liquide de la phlyctène s'accumule.

Cette fois la phlyctène rarement contient une sérosité incolore ; ordinairement c'est d'emblée un pus clair *très liquide*, et, comme le liquide qui a fait la croûte, c'est un liquide coalescent. — A son tour il se concrétera, élargissant la croûte primitive et faisant une croûte plus large dont les formations successives seront attestées par des stries concentriques ostréacées.

Ainsi s'agrandissent les lésions de l'impétigo.

Ce processus comme la suppuration de la phlyctème initiale ne font partie qu'accessoirement du processus normal de l'impétigo. Ce dernier cependant en fait partie intégrante.

Revenons maintenant à l'évolution ultérieure de la lésion impétigineuse.

4. — Lorsque la croûte impétigineuse est formée, si on la décolle par grattage, on renouvelle l'écoulement séreux de l'érosion épider-

mique sous-jacente, et cette exsudation est toujours colossale en apparence pour l'effraction qui lui donne issue.

Le second jour, sous la croûte ambrée on retrouve une mince *couenne fibrineuse grisâtre* caractéristique du 4e stade de l'impétigo. Ce stade demande à être recherché, la croûte recouvre l'exsudat fibrineux ; c'est encore, cependant, un stade durable de la lésion. Sous les croûtes de 2e et de 3e formation la couenne fibrineuse peut demeurer 3 à 8 jours ; dans les plis naturels, bien davantage.

5. — Mais, enfin, survient un cinquième stade, *de réparation.*

La couenne fibrineuse s'attache à la face profonde de la croûte qui se détache, et sous elle se reforme un épiderme rose, lisse, vernissé, gardant avec l'empreinte circulaire de la croûte la couleur vive d'une lésion congestive en réparation.

Voilà en résumé toute l'évolution d'une lésion d'impétigo vrai, franc, de l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox.*

Cette lésion N'EST PAS UNE PUSTULE, comme cent auteurs l'ont écrit ; C'EST UNE PHLYCTÈNE CLAIRE. Elle se produit en un point quelconque de la peau vague, *sans que jamais son évolution circulaire ait pris un poil pour centre.* Ce sont là les deux termes de sa définition.

Son évolution doit être décrite en cinq périodes ou stades nécessaires (*Voir* fig. 2, page 72) :

1. Un premier stade fugitif, celui *de la tache érythémateuse ;*
2. Un second presque aussi passager, celui *de la phlyctène translucide* qui peut ou non passer à la purulence ;
3. Un troisième stade de longue durée est caractérisé par *la croûte ambrée épaisse et discoïde,* qui peut s'accroître par la formation, autour d'elle, d'une nouvelle phlyctène excentrique ;
4. Cette croûte soulevée deux jours après sa naissance montre une mince couenne grisâtre, caractéristique du stade suivant ou quatrième ;
5. Le dernier, le cinquième, étant signalé par la rénovation de l'épiderme sain sous la lésion.

Voilà ce qu'est en ses mœurs générales et en sa lésion élémentaire la première des affections décrites sous le nom commun d'impétigo. C'est l'impétigo le plus connu, la gourme vulgaire de l'enfant : l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox.*

Une description comme la précédente est évidemment schématique, elle touche et décrit les symptômes cardinaux et essentiels de la maladie sans descendre dans le détail minutieux des faits cliniques. Cette schématisation est volontaire. Telle que j'ai faite cette description, elle suffit, je crois, absolument, pour fixer les idées, et c'est tout ce que je désire.

Cette étude est préliminaire : c'est une simple prise de possession d'un terrain géographique ; nous jalonnons le terrain que nous occu-

perons plus effectivement dans la suite. Et ce n'est pas le lieu d'étudier ici soit les variétés individuelles de l'impétigo phlycténulaire, soit ses dérivés cliniques. Cette étude nous éloignerait trop de la vue d'ensemble que je veux donner tout d'abord.

A ce premier type d'impétigo : *l'impetigo contagiosa de Tilbury*

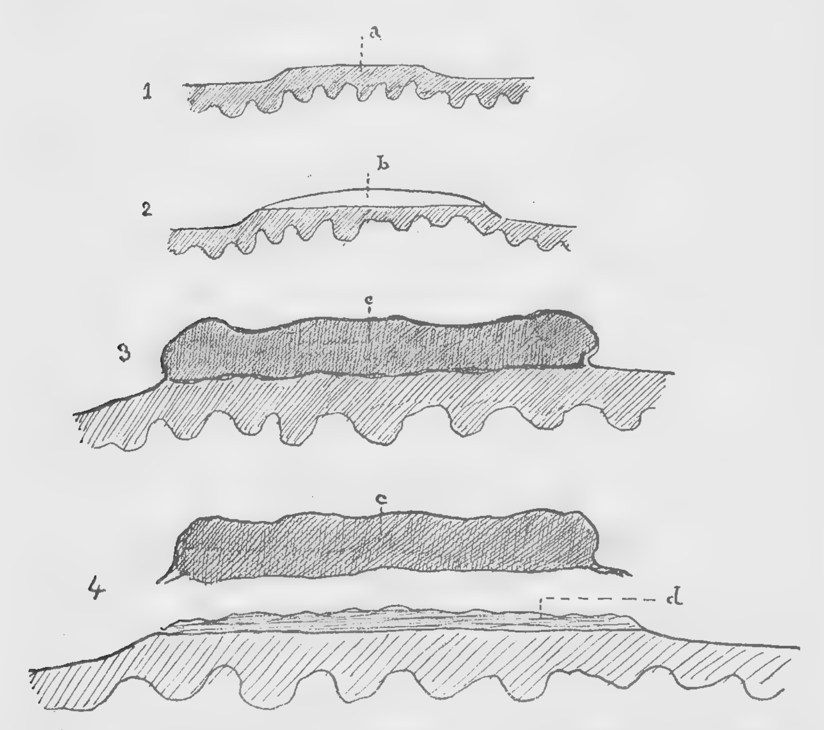



Fig. 2. — 1. Stade érythémateux caractérisé par le soulèvement en masse (*a*) de l'épiderme et du derme au point où la lésion évoluera (œdème congestif). — 2. Stade phlycténulaire. En (*b*) la couche cornée décollée recouvre une phlyctène. Le soulèvement en masse de la lésion persiste. — 3. Stade de la croûte (*c*) ambrée, discoïde. — 4. Stade de la couenne fibrineuse (*d*) sous-jacente à la croûte (*c*).

*Fox* (1862), l'impétigo phlycténulaire de la peau vague, je dois maintenant opposer un deuxième type d'impétigo confondu tous les jours avec le précédent : l'*impétigo* PÉRIPILAIRE et *pustuleux d'emblée* de Bockhart (1887).

## II. — Impétigo péripilaire pustuleux de Bockhart (1887).

L'impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox que nous venons d'étudier a ses localisations majeures et typiques sur la peau glabre ; l'impétigo pustuleux de Bockhart, au contraire, sur les régions velues. Nous avons décrit le premier au visage; c'est sur le cuir chevelu que nous devons étudier le second. Ce n'est pas à dire qu'ils n'empiètent pas souvent et réciproquement sur le domaine l'un de l'autre; mais

n'oublions pas que nous en faisons d'abord une description générale et schématique.

L'*impétigo de Bockhart*, entité morbide entièrement différente de celle dont la description précède, a des caractères primordiaux d'une constance absolue qui permettent son diagnostic différentiel avec une sécurité parfaite. Il débute invariablement par une *pustule d'emblée* et cette pustule est invariablement *centrée par un poil.*

En voici le tableau clinique :

L'éruption est survenue en une nuit. Par places elle est confluente, ailleurs disséminée ; son siège ordinaire est le vertex. On peut le rencontrer aussi sur les régions pariétales. En même temps que l'éruption et même quelques heures avant elle, il y a gonflement évident et douleur des ganglions de la région.

L'éruption tout entière est monomorphe, sa lésion élémentaire est donc simple à décrire.

C'est une pustule d'un jaune presque vert, ronde, acuminée en

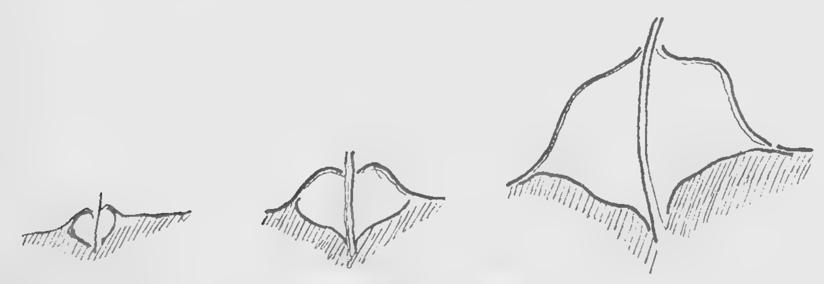


Fig. 3. — Coupes verticales schématiques de la pustule péripilaire de l'impétigo de Bockhart.

coupole, ombiliquée ou saillante en son centre, toujours centrée par un poil oblique. L'éruption peut être miliaire et chaque pustulette de dimension infime. Mais cette forme est exceptionnelle chez l'enfant. Chez lui la pustule arrivée à son complet développement a la dimension d'un pois. Toujours du reste, sur le même sujet dans la même éruption, il y a des pustules jeunes et d'autres adultes en même temps et, à côté des grosses, d'autres petites comme un grain de chènevis. Les unes comme les autres sont pustuleuses d'emblée et péripilaires toujours — *symptômes constants.*

Dans un placard où les lésions paraissent confluentes, elles ne le sont pas. Elles ne le sont jamais. En écartant ou en coupant les cheveux, on vérifie que l'éruption est cohérente non pas confluente, c'est-à-dire formée d'éléments très proches, mais non fusionnés. Même les pustules les plus proches entre elles s'adossent sans se confondre. Toujours, je le répète, on trouve parmi ces pustules les plus grandes

variétés de formes et de dimensions. Entre les plus grosses qui peuvent atteindre exceptionnellement à la grosseur du bout du petit doigt et les petites qui passeraient par un chas d'aiguille, on trouve toutes les transitions.

Autour des pustules les plus jeunes, existe une forte aréole rouge qui n'est pas ronde mais comme étoilée, et qui se fond diffusément avec la couleur propre du tégument périphérique. Cette aréole diminue à mesure que la pustule augmente.

Le liquide que contiennent ces pustules n'est en aucun cas un sérum limpide, c'est un pus franc tout à fait caractéristique, quelle que soit la petitesse de la pustule d'où on le retire. C'est un pus identique à celui de l'abcès chaud, jaune verdâtre, parfaitement bien lié, non grumeleux, non séreux.

La couche cornée qui enveloppe et revêt ces pustules est infiniment plus résistante au grattage que la pelure d'oignon qui fait la phlyctène de l'impétigo de Tilbury Fox. Aussi sa rupture au grattage est-elle très loin d'être la règle. Beaucoup de ces pustules sèchent sans s'ouvrir.

L'éruption ainsi formée dure quelques jours, elle se complète par l'apparition d'éléments tardifs; son acmé est atteint du troisième au cinquième jour. Sa régression demande une semaine. Elle se termine par la chute des croûtelles qui ont remplacé les pustules, croûtelles mélangées de squames pityriasiques abondantes.

Avec la décroissance de l'éruption son polymorphisme commence. Il est vraiment caractéristique. Les pustules les plus grosses sont remplacées par une croûte vitreuse mais opaque, jaunâtre ; d'autres pustules, dernières nées, grandissent encore; d'autres se flétrissent et se sèchent sans s'être ouvertes.

En même temps et sur toute la surface de l'éruption en voie de disparaître, quelques éléments disséminés vont subir une évolution nouvelle, entièrement différente de celle que nous venons de décrire. Cette évolution, c'est bien évidemment à Bockhart qu'on doit sa description comme faisant partie intégrante de l'impétigo pustuleux dont l'étude précède.

En ces points, la pustule primitive a totalement disparu. Mais le follicule garde son orifice rouge et paraît devenir dans la profondeur le siège d'une inflammation sourde et croissante. Ce follicule s'entoure d'un léger œdème qui, examiné de profil, fait une large saillie empâtée sur la peau voisine. Son toucher est douloureux. Le tégument autour du follicule prend une couleur lilas clair, ponctuée en son centre par le follicule d'un large point violet. Après la folliculite superficielle de l'impétigo de Bockhart, c'est une folliculite profonde. Elle peut évoluer sans grand bruit et avorter sans suppu-

ration. Elle peut fournir un furoncle vrai à élimination bourbilleuse, ou encore un abcès furonculeux qui donnera jusqu'à un centimètre cube et plus de pus vrai et normal.

Ce tableau est si constant après l'impétigo folliculaire qu'on ne saurait sans faute le passer sous silence. Ces folliculites profondes, à évolution furonculeuse, ne sont pas d'ailleurs la seule suite fréquente de l'impétigo de Bockhart. Souvent, à la suite d'une ou deux poussées d'impétigo semblable au cuir chevelu, on voit s'établir une dermite rouge, profonde, œdémateuse, durable, sur laquelle les récidives d'impétigo seront quasi subintrantes durant des mois.

Du reste, les récidives fréquentes et la soudaineté d'apparition des éruptions pustuleuses successives sont, au point de vue évolutif, les deux grands caractères de l'impétigo de Bockhart. La pullulation pustuleuse s'effectue en quelques heures. Le matin, on découvre 300 pustules sur un cuir chevelu, quand, la veille, ce cuir chevelu présentait à peine, comme symptômes, une rougeur diffuse et des ganglions cervicaux douloureux.

*Les parents du petit malade le savent si bien qu'ils attendent l'éruption quand les ganglions avertisseurs deviennent douloureux.* Et c'est encore un des symptômes capitaux qui différencient l'un de l'autre les deux impétigos : que les ganglions sont consécutifs à l'éruption et peu douloureux dans l'impétigo phlycténulaire, et prémonitoires dans l'impétigo pustuleux péripilaire.

J'ai dit que l'impétigo de Bockhart, dans ses formes typiques, est une maladie du cuir chevelu. Ce n'est pas du tout à dire qu'il ne puisse exister en d'autres sièges. Souvent, d'abord, il déborde le cuir chevelu, il envahit le cou, le visage, le dos, les fesses, les cuisses. Son début lui-même peut survenir en toutes régions. La maladie gardant toujours d'ailleurs et en toutes ses localisations accessoires, ses caractères fondamentaux : la *pustule d'emblée* et la pustule *péripilaire*.

Dans tous les cas il semble que les pustules gardent, en ces localisations diverses, des dimentions proportionnelles à la profondeur du follicule qui en est le centre. Sur les régions à peine duveteuses, les pustulettes sont miliaires ; sur les régions à poil fort, les pustules deviennent plus grosses.

Dans les livres classiques, on parle beaucoup d'éruptions furonculeuses généralisées chez l'adulte au cours de certains états dyscrasiques, et jamais de l'impétigo de Bockhart qui survient dans les mêmes conditions générales. A ce sujet, je dois dire que je n'ai jamais vu d'éruption furonculeuse bénigne ou grave qui ne fût la conséquence d'un impetigo de Bockhart préalable.

Tel est, au point de vue clinique, l'impétigo pilaire qui mérite de

conserver le nom de Bockhart, maladie cutanée essentiellement spéciale de mœurs, d'aspect élémentaire et d'évolution, et à tous ces points de vue différente de l'impétigo séreux, phlycténulaire de Tilbury Fox que nous avons décrit avant elle.

Nous connaissons maintenant, dans leurs lignes essentielles, les deux maladies à tort confondues en une seule. Nous allons tout à l'heure en examiner les formes cliniques et les diverses variétés, les suites fréquentes, les complications. Car nous n'aurons une idée générale de la place occupée dans la nosographie par l'ancien impétigo du temps jadis que quand nous aurons étudié les extrêmes frontières du groupe morbide qu'il constitue.

Mais avant de présenter cette étude plus complexe, assurons-nous d'abord du terrain conquis, et fournissons des deux impétigos que nous voulons séparer l'un de l'autre des signes différentiels absolus et définitifs.

1° Il y a deux maladies confondues sous le nom d'impétigo ; l'une

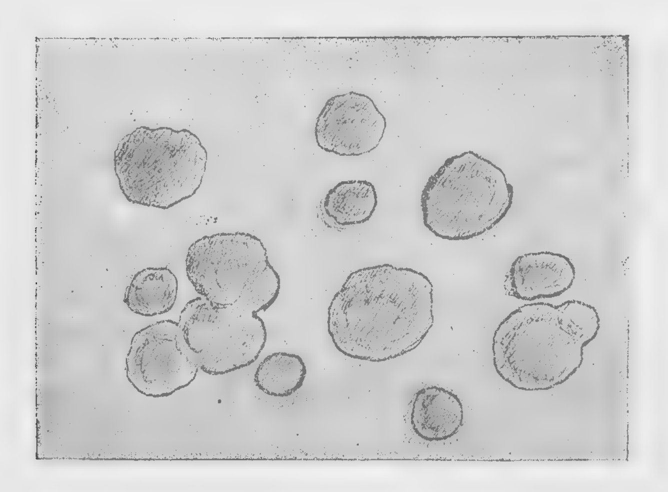


Fig. 4. — Schéma de la lésion clinique de l'impétigo phlycténulaire à croûtes ambrées discoïdes de Tilbury Fox.

est l'impetigo contagiosa décrit par Tilbury Fox, l'autre est l'impétigo pilaire de Bockhart.

2° La lésion élémentaire du premier est une phlyctène large et plate ; la lésion de l'autre est une pustule acuminée.

3° Le liquide de la phlyctène est séreux d'abord, et ne passe à la purulence que secondairement ; le liquide de la pustule est du pus franc de prime abord.

4° Les lésions de l'*impetigo contagiosa* ou vésiculeux sont exten-

sives et se fusionnent par coalescence, celles de l'impétigo pustuleux ne sont pas extensives, elles se juxtaposent sans se fusionner.

5° Enfin, et là est le point de repère pathognomonique de valeur absolue, chaque lésion de l'impétigo de Bockhart est centrée par un poil et cela invariablement. Et non seulement ce poil traverse la

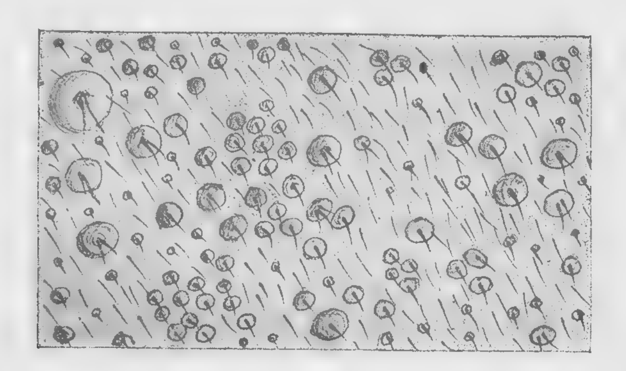


Fig. 5. — Schéma de la lésion clinique de l'impétigo péripilaire, pustuleux, de Bockhart.

pustule, mais il est visible que la lésion débute autour de lui, que cette lésion n'a qu'un seul lieu d'implantation qui est le sommet du follicule. En d'autres termes, et tandis que *l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox* passe au-dessus des follicules sans que sa physionomie en soit modifiée parce que son domaine est la *couche supérieure épidermique de la peau vague*, *l'impétigo de Bockhart*, au contraire, est une lésion dont l'essence même est d'être folliculaire, qui ne peut exister sans l'infection folliculaire, et, pour le dire en un mot qui la résume tout entière, c'est *une folliculite de l'étage supérieur du follicule.*

On voit combien, au point de vue de la seule clinique, ces deux entités morbides, presque invariablement confondues par tous et même expressément confondues par quelques-uns, se présentent au seul examen objectif comme différentes, combien chacune d'elles va demander une enquête expérimentale particulière. C'est cette enquête qui fera l'objet du suivant mémoire.

Mais avant d'arriver à ce chapitre bactériologique et avant de clore celui-ci, peut-être n'est-il pas inutile d'envisager d'un coup d'œil clinique général les frontières naturelles du territoire nosographique dont nous voulons prendre possession. Il ne peut pas être inutile, en effet, de montrer que ce territoire est colossal.

### III. — Formes cliniques, variétés, complications de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox.

A l'envisager dans ses formes simples et essentielles, *l'impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox* apparaît comme une entité clinique très limitée. Sa lésion élémentaire est monomorphe, et malgré les caractères successifs qu'elle revêt à ses différents stades, elle semble facile à reconnaître toujours.

Plus on l'étudie néanmoins et plus on reconnaît que cette simplicité n'est qu'apparente et que la maladie dont Tilbury Fox a tracé les premiers linéaments présente une structure complexe qui avait échappé à son premier observateur.

*Impétigo phlycténulaire du corps.* — L'impetigo contagiosa, phlycténulaire, n'envahit pas que le visage, on le retrouve sur le corps avec des caractères analogues. Cependant, la couche cornée de certaines régions est dense, épaisse, résistante. Quand une phlyctène la soulève et la déchire en un point, cela ne la fait pas disparaître, comme au visage, pour laisser place à une croûte. Au contraire, elle demeure sur place et empêche la croûte de se former. De là une physionomie particulière qui fait hésiter le clinicien entre le nom d'impétigo et celui d'ecthyma.

En effet la phlyctène plate, même vidée, garde sa forme première. Sa surface seule est ridée par défaut d'adhérence au corps muqueux. Son pourtour est cerclé d'un liséré rouge. Cette peau morte, enlevée aux ciseaux, laisse apercevoir le corps muqueux mis à nu. Est-ce là une lésion d'impétigo vrai, différant de l'impetigo contagiosa seulement parce que les conditions de son développement sont changées. Est-ce une lésion d'ecthyma commençante ? Et alors qu'est-ce que l'ecthyma ?

*Ecthyma.* — Je ne puis me détourner ici de mon sujet pour reprendre en hors-d'œuvre l'histoire clinique de l'ecthyma, si confuse encore aujourd'hui pour tout dermatologiste attentif, mais, ce qu'il y a de certain, c'est que l'histoire bactériologique de l'ecthyma est à reprendre avec celle de l'impetigo contagiosa, car elle n'en peut pas plus être séparée que l'histoire des folliculites et des furoncles ne peut être séparée de celle de l'impétigo pilaire de Bockhart.

« Il est assez souvent difficile, écrit M. Brocq (1), de dire, en présence de certaines pustules disséminées sur le corps des personnes atteintes d'impetigo du visage, si ce sont des éléments d'impétigo ou d'ecthyma. Il est fréquent d'observer, sur le même sujet, des vésico-pustules d'impétigo typiques au visage, et des pustules d'ecthyma typiques sur les membres. La question des rapports qui existent entre ces deux affections réclame de nouvelles recherches. »

(1) L. Brocq. *Traitement des maladies de la peau*, 1892, p. 364.

Voilà donc un premier sujet connexe de celui que nous nous sommes proposé d'élucider.

Hélas, il y en a bien d'autres encore.

*Impétigo de Bockhart superposé à l'impétigo de Tilbury Fox.* — Voici un autre fait clinique très commun et très important. Il est de constatation journalière et il explique on ne peut mieux bien des confusions faites jusqu'ici entre les deux impétigos pustuleux et phlycténulaires.

Examinons avec soin toute la surface d'un visage atteint d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox. Ne regardons pas seulement les larges surfaces planes envahies par les croûtes mélitagriques, regardons au contraire entre elles, la surface de la peau qui paraît saine. Non pas toujours, mais d'une façon très ordinaire et fréquente, nous y trouverons une *pustulation* miliaire plus ou moins fine et chaque élément est centré par un poil, c'est-à-dire présente le type absolu et constant de l'impétigo de Bockhart.

Mais alors, objectera-t-on, à quoi bon tout l'essai de différenciation précédent. Cette lésion minuscule, cette pustule d'emblée, c'est la lésion primaire de l'impétigo de Tilbury Fox, aussi bien que celle que vous donnez comme spéciale à l'impétigo de Bockhart. Et les deux maladies doivent être, comme elles le sont, réunies en un même chapitre dermatologique.

Non pas, j'affirme et l'on peut affirmer au nom de la clinique comme au nom de la bactériologie, qu'il s'agit de lésions entièrement dissemblables et seulement coexistantes.

D'abord cette fine pustulation péripilaire, quand elle survient au cours de l'impétigo phlycténulaire, est toujours de plusieurs jours consécutive à la constitution des croûtes ambrées de l'impetigo contagiosa. Cliniquement, c'est là un commémoratif toujours vérifiable, sur lequel le malade peut être lui-même consulté, c'est un symptôme dont on peut d'ailleurs surveiller soi-même la date d'apparition. Toujours la pustulation miliaire et folliculaire dont je parle est un symptôme tardif dont l'apparition survient à la période des croûtes constituées de l'impétigo phlycténulaire.

Et d'ailleurs, rien n'est plus simple que de surveiller attentivement l'évolution de ces pustules, jamais une seule d'entre elles ne deviendra un élément phlycténulaire, une lésion d'impetigo contagiosa. Il est aussi facile de l'inoculer dans un follicule jusque-là sain. On provoquera simplement une folliculite semblable à celle dont on aura pris la semence et non pas du tout la phlyctène plate suivie de la croûte mélitagrique caractéristique de l'affection initiale.

Aucun clinicien, à mon avis, n'a vu et n'a décrit ces pustulations accessoires au cours d'un impetigo contagiosa, comme l'a fait M. le

Dr Tenneson (1). Aussi se garde-t-il bien de les identifier à l'impetigo contagiosa lui-même, et les décrit-il comme secondaires.

Jusqu'à l'étude bactériologique, de tels faits pourtant fréquents restent un problème. Le clinicien s'agite devant ce complexus hybride, sans pouvoir deviner son interprétation rationnelle. Il sera conduit à l'idée et au mot d'impétigo mixte. Ce n'est pourtant en vérité qu'une simple infection surajoutée à l'infection primitive. C'est de l'impétigo pilaire de Bockhart greffé sur l'impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox. Je le prouverai plus loin. Mais il est facile de voir combien un médecin, à moins d'un sens clinique délicat, ou un bactériologiste, s'il n'est pas d'abord un clinicien, pourront de bonne foi errer en telles matières.

Car, pour l'examen histologique, les lésions les plus faciles à prélever sur le malade sont toujours les plus petites. Celles-ci sont miliaires, on les excise et on les examine, et en croyant examiner une lésion initiale de l'impétigo de Tilbury Fox, on se trouve examiner une lésion de l'impétigo de Bockhart. C'est là certainement l'une des méprises qui, pour ma part, m'a le plus longuement éloigné de la vérité.

Ainsi et jusque dans l'impetigo contagiosa le plus typique, on peut retrouver cette intrusion de l'impétigo péripilaire. Et que l'on ne voie pas en ce détail, où je suis forcé de descendre, le simple désir de montrer d'un seul coup la complexité du sujet. Cliniquement, le contrôle de ce que je viens d'exposer est facile, il est de tous les jours.

J'ai vu, au travers d'une éruption d'impétigo phlycténulaire typique, avec ses bulles séreuses et claires et ses croûtes mélitagriques, survenir en une nuit une pustulation miliaire d'impétigo de Bockhart si confluente, que, chaque pustule portant une aréole érythémateuse, l'enfant semblait en éruption de rougeole.

Cette concomitance sur le même sujet, en la même région, de deux impétigos que je veux distinguer de la façon la plus absolue et la plus complète, pourra sembler à quelques contradicteurs de ma thèse un instrument que je leur donne pour me combattre. Mais qu'ils attendent l'étude analytique et bactériologique de tels cas. Les résultats sont d'une clarté tellement limpide qu'ils enlèvent, je crois, jusqu'à la possibilité de la négation.

Sont-ce là tous les faits dermatologiques obscurs dont l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox peut être considéré comme le centre? Non pas, et à bien loin près.

*Impétigos circinés, annulaires. Impetigo figurata.* — A côté de l'impétigo typique de Tilbury Fox, à croûtes épaisses et discoïdes, existe une série de faits cliniques absolument mal délimités et peu connus, rares, il est vrai, mais qui doivent nous arrêter tout d'abord.

(1) H. TENNESON. *Traité clinique de Dermatologie*, 1893, article *Impétigo*.

Ces cas, l'ancienne école willanique les avait décrits sous le nom d'impetigo figurata, ce sont des impétigos *circinés* (1).

La parenté de tels cas avec les cas typiques d'impétigo phlycténulaire est pour certains cas discutable, pour d'autres certaine. Comme l'impétigo de Tilbury Fox, ils débutent par une phlyctène, mais le centre de cette phlyctène reste sec, c'est une phlyctène plate, *annulaire*, pauvre en liquide ; la lésion, même suppurée, reste très peu exsudative, par conséquent la croûte qui survient restera mince et, comme toute la lésion, à fleur de peau. La croûte est circinée, segmentaire, dessinant les bords de la phlyctène initiale. En quelques jours, elle disparaît sans laisser de traces.

Ces lésions, si peu extensives en profondeur, ont un remarquable pouvoir d'extension en surface. Le visage entier peut être criblé de ces lésions annulaires si peu saillantes qu'il faut les regarder de très près pour les voir, et qui, par leur mélange, forment des dessins ornementaux et géographiques.

Ce type de l'impetigo figurata peut sembler d'abord singulièrement distant de l'impétigo phlycténulaire typique de Tilbury Fox. Néanmoins, entre lui et son type familial, il semble bien que la clinique puisse relever toutes les formes intermédiaires et que l'un ne soit que la forme atténuée de l'autre.

*Eczémas pétaloïdes.* — De même pourrait-on rapprocher de l'impétigo phlycténulaire, à croûtes discoïdes, de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, ces eczémas figurés à croûtes cannelées pétaloïdes du dos des mains et des avant-bras, très peu exsudatifs il est vrai, mais dont les lésions circinées, les contours géographiques, les croûtes, l'exsudation séreuse quand on la provoque, etc., ont plus qu'une ressemblance lointaine avec l'impetigo contagiosa de l'enfant. Car il faut se rappeler toujours que les suppurations et les flux exsudatifs ont souvent chez l'enfant des caractères d'excessivité qu'on peut ne plus retrouver dans les lésions semblables de l'adulte.

*Dermites impétigineuses.* — Ce n'est pas tout encore. En dehors des impétigos vrais dont les éléments sont nettement distincts en placards séparés, n'existe-t-il pas toute une série de dermites, exsudatives sur toute leur surface et présentant des croûtes impétigineuses, des dermites diffuses à la vérité, mais qui, par bien des symptômes, rappellent à l'esprit les symptômes lésionnels de l'impétigo phlycténulaire. Tout particulièrement, les caractères de leur exsudat et ensuite de leurs croûtes sont bien faits pour attirer l'attention, car ces caractères rappellent singulièrement ceux de l'exsudat et des croûtes de l'*impetigo contagiosa*.

(1) Il en existe un admirable moulage de Baretta au musée de l'hôpital Saint-Louis.

*Dermites sèches à placards impétigineux.* — Enfin n'avons-nous pas vu, tous, un grand nombre de dermites chroniques, eczématisées par places, lichénisées en d'autres points, à peine suintantes, sur lesquelles surviennent par points isolés des placards tout à fait impétigineux. Ces dermites, que sont-elles ? Faut-il n'y voir qu'une maladie différente de l'impétigo phlycténulaire, une maladie simulatrice de ses symptômes, une dermite impétiginiforme et non pas impétigineuse. Ou bien est-ce un eczéma qui sert accidentellement de substratum à un impétigo vrai et surajouté. Le mot eczéma est bientôt dit!... Et si, d'aventure, il s'agissait d'un impétigo vrai, à forme diffuse et larvée, qui ne serait resté exsudatif qu'en quelques points? Toutes les hypothèses sont permises, l'essentiel est de les proposer seulement à l'expérimentation et de ne pas les maintenir quand l'expérimentation les infirme.

En tous cas, voilà bien des lésions dont l'étude bactériologique n'est pas faite, et dont la connaissance pourrait singulièrement agrandir le territoire attribué jusqu'ici en propre à l'impétigo de Tilbury Fox.

Nous avions d'abord présenté de cet impétigo phlycténulaire le tableau simple et schématique auquel son étude générale peut prêter. Nous venons d'indiquer, dans toute leur complexité, les formes morbides qui, pour le clinicien, s'y rattachent de près ou de loin. Ce sera aux autres méthodes d'investigation dont nous pouvons disposer aujourd'hui de faire la lumière plus complète.

Pareillement nous avions tout à l'heure tracé de l'impétigo de Bockhart le schéma le plus simple auquel cette affection complexe peut être réduite. Nous devons symétriquement en étudier les variétés, les formes cliniques diverses, les complications.

Ensuite, nous résumerons tout ce travail d'observation, et nous sommerons ses résultats afin de poser en peu de mots le problème tout entier devant l'expérimentation qui sera juge.

## IV. — Formes cliniques, variétés, complications de l'impétigo pilaire de Bockhart.

Nous avons décrit *l'impétigo de Bockhart* spontané chez l'enfant, au cuir chevelu, c'est-à-dire dans les conditions où son type normal se présente le plus souvent à l'observation. Ce n'est pas à dire qu'on ne l'observe seulement que dans ces conditions, à cet âge, en ces régions. On peut l'observer en tout siège, à tout âge, il peut aussi n'être pas spontané mais secondaire.

Chez l'adulte *l'impétigo pilaire* s'observe aussi, et l'on ne peut même pas dire qu'il soit rare. Il peut prendre diverses formes qui ont reçu de la clinique des noms divers, mais qui présentent toutes ce point commun d'être suppurées d'emblée et de prendre un poil pour centre.

*Acné suppurée.* — Notons d'abord une cause terminologique d'erreur qui obscurcit tout ce sujet : le mot *acné* dans la dermatologie, désigne grossièrement une multitude de lésions qui ont toutes un poil pour centre (1). On sait depuis les études de Menahem Hodara, de Unna et les miennes propres, que le rudiment de l'acné est le comédon, et que le comédon est un élément énorme d'une infection folliculaire diffuse, à laquelle j'ai donné le nom de *séborrhée grasse micro-bacillaire*.

C'est le substratum de l'acné polymorphe, qui devient polymorphe par l'adjonction à l'élément microbien originel d'organismes pyogènes divers. L'acné suppurée a donc la localisation péripilaire de l'impétigo de Bockhart et il reste à se demander si le microbe qui cause l'impétigo de Bockhart simple, n'est pas celui qui vient se superposer au micro-bacille séborrhéique pour y créer l'acné suppurée.

*Impétigo pilaire de l'adulte.* — Indépendamment de cette première question, une autre se pose aussitôt. Il y a un impétigo (ou une acné) pilaire de l'adulte qui, pour l'œil, ne diffère de l'impétigo de Bockhart chez l'enfant que par ses localisations ordinaires aux tempes, et par la moindre dimension de ses éléments toujours très petits, enfin par la légère dépression cicatricielle qu'ils laissent à l'orifice folliculaire une fois la lésion disparue.

Est-ce que l'impétigo pilaire de l'adulte ne serait pas seulement de l'impétigo de Bockhart transformé par l'âge et peut-être par l'infection micro-bacillaire séborrhéique sous-jacente ?

*Acné nécrotique* (acné varioliforme, acne rodens). — Mais il existe une autre forme clinique du même type, distinguée de la précédente par son évolution moins suppurative et plus nécrotique, dont les

(1) Ce que nous disons du mot *acné*, pourrait se dire de même du terme : *folliculite*. Il ne date guère que de vingt ans, mais sa signification est devenue tellement extensive qu'il désigne indifféremment aujourd'hui tous les processus inflammatoires aigus ou chroniques, superficiels ou profonds, pourvu qu'ils aient le follicule pour siège.

Ainsi que M. Brocq le fait remarquer, on pourrait étudier sous ce même nom des formes cliniques aussi dissemblables que la kératose pilaire, le pityriasis rubra pilaire, le lichen scrofulosorum, les folliculites trichophytiques, toutes les acnés, la furonculose, etc...

Bref, ce mot n'a plus qu'une signification anatomo-topographique, indépendante de toute signification étiologique quelconque, celle-ci n'étant précisée que par un qualificatif : ex. : folliculite *trichophytique*.

Lorsque j'ai brièvement exposé, plus haut, l'historique de l'impétigo, j'aurais pu, sans nuire au sujet, y adjoindre l'étude bibliographique des folliculites superficielles (angio-folliculites, Besnier). Je m'en suis abstenu pour ne pas allonger outre mesure une étude rétrospective. Néanmoins, s'il reste certain que Bockhart a décrit avec plus de précision que personne, l'éruption (*ab impetu*) de l'impétigo pustuleux qui doit porter son nom, plusieurs auteurs avant lui avaient vu et décrit les pustulations folliculaires orificielles.

localisations temporales sont identiques mais dont la cicatrice, très difforme et varioloïde, entraîne le plus souvent après elle le poil qui centrait la lésion. Une vue clinique superficielle pourrait trouver que nous nous écartons singulièrement du type de l'impétigo de Bockhart.

Des examens cliniques plus attentifs montreront, au contraire, qu'entre la cicatrice légère de l'impétigo (ou acné) pilaire de l'adulte et la cicatrice profonde de l'acné nécrotique il n'existe qu'une différence du plus au moins; que l'évolution chronique et essentiellement récidivante de leurs lésions est pour l'un et l'autre semblable et enfin qu'il existe entre l'acné nécrotique et l'impétigo pilaire de l'adulte tous les termes cliniques de passage, comme du reste entre l'impétigo pilaire de l'adulte et l'impétigo de Bockhart floride que nous avons décrit chez l'enfant.

*Folliculites, furonculoses.* — Nous avons vu que l'évolution normale de l'impétigo de Bockhart spontané laissait après elle des folliculites et des furoncles qui font partie intégrante du cortège évolutif de la maladie. C'estlà une observation que Bockhart a faite lui-même, qui est tout à fait constante, cliniquement hors de doute, et sur laquelle il n'y a pas à revenir. Nous avons fait remarquer d'ailleurs à ce sujet, combien cette évolution naturelle était dans la logique des choses : l'impétigo de Bockhart n'est qu'une périfolliculite de l'étage supérieur du follicule. Rien d'étonnant que le follicule lui-même s'infecte secondairement, et qu'une folliculite profonde succède à la folliculite superficielle.

*Impétigos de Bockhart secondaires.* — Les causes étiologiques de l'impétigo pilaire nous échappent partiellement. L'impétigo de Bockhart peut survenir spontanément ou du moins en l'absence de causes locales ou générales précises, cela est vrai et fréquent ; mais il est au moins aussi fréquent de le voir suivre *des traumatismes épidermiques ayant porté sur de grandes surfaces.*

*Hydrargyrie.* — Il n'y a nulle différence objective possible entre le placard d'impétigo pilaire né sous un sparadrap de Vigo, demeuré 8 jours en place, et le même impétigo spontanément éclos sur le cuir chevelu de l'enfant. Et dans le premier cas cependant cet impétigo est bien consécutif au traumatisme de l'emplâtre, puisqu'il en dessine exactement la forme. Et c'est pourtant bien le même impétigo de Bockhart, puisque si cet impétigo pilaire artificiel est laissé à lui-même ou mal traité, il peut devenir le centre d'une multitude de semblables lésions à distance qui n'ont plus l'hydrargyrie comme cause locale.

*Impétigo du croton tiglium, de l'iodisme externe, etc.* — Du reste, les traumatismes locaux les plus divers peuvent jouer le même rôle que l'hydrargyrisme local, dans l'apparition de la même lésion et plus efficacement encore. Rien n'est plus fréquent qu'une éruption

d'impétigo de Bockhart sur le cuir chevelu d'un enfant en traitement actif de teigne tondante. L'influence des agents irritants, usuellement employés dans ce traitement, est évidente. L'impétigo de Bockhart est la plaie des services où sont traités les maladies du cuir chevelu.

*Acnés toxiques : externe, acné cadique ; interne, iodo-potassique*, etc. — Les acnés toxiques, ou du moins les éruptions ainsi couramment désignées, ne sont rien de plus que des impétigos pilaires traumatiques. L'acné cadique, le prototype de ce groupe, en est un exemple aussi caractéristique que l'éruption hydrargyrique dont nous parlions tout à l'heure. Autrefois on attribuait en bloc au traumatisme occasionnel la genèse totale de l'éruption consécutive. On disait éruption hydrargyrique, acné picis, éruption térébenthinique, etc. La clinique, instruite par la bactériologie, ne peut plus garder ces dénominations que par esprit conservateur. Elles ne répondent plus aucunement à l'idée qu'on doit s'en faire. Le mercure, comme l'huile de cade, le thapsia et même l'huile de croton, n'agissent que par altération épidermique. La filtration microbienne immédiate, au travers de la lame cornée et la pullulation microbienne sous-jacente sont les causes directes de la pustulation dans ces cas comme dans tout autre. La preuve clinique en est que cet impétigo, d'origine cadique, peut, après cessation de tout traitement, s'inoculer loin de son lieu d'origine et causer partout où il s'implante les mêmes pustules d'impétigo folliculaire, les mêmes folliculites profondes et les mêmes furoncles que fournit l'impétigo de Bockhart le plus nettement spontané.

*Impétigo post-épilatoire.* — Au même type éruptif toujours caractérisé par la pustulation péripilaire, doit être rattaché l'impétigo post-épilatoire, si connu des infirmiers : une tête favique, une barbe, une lèvre épilée se couvrent souvent le lendemain de l'épilation, d'une folliculite superficielle qui est un véritable impétigo de Bockhart traumatique.

*Eczéma (?) folliculaire en placards trichophytoïdes.* — Il en est encore de même de cette singulière affection que l'on appelle l'eczéma en placards trichophytoïdes, qui peut naître spontanément, mais survient le plus souvent à la suite d'irritations bénignes sur des sujets à peau fragile ou *dyshidrosique*.

Ce sont, sur le dos des mains et des poignets, sur les bras et les avant-bras, des placards ronds, nummulaires, légèrement saillants en masse, et criblés de folliculites suppurées superficielles.

C'est là, pourrait-on dire, la description même des trichophyties équines, des kerions de Celse, mais il ne s'agit point de trichophyties. L'examen microscopique, la culture et le traitement le démontrent également. Il y a d'ailleurs, entre ces deux affections, de grosses différences symptomatiques. L'eczéma en placards trichophytoïdes

est d'allure infiniment moins inflammatoire et de siège beaucoup plus superficiel que les folliculites trichophytiques suppurées. Il disparaît sans laisser de traces, tandis que les trichophyties équines laissent après elles une alopécie cicatricielle définitive.

Enfin le criterium thérapeutique vient à l'appui de la différenciation de ces entités morbides. La teinture d'iode, mitigée ou pure, ne fait qu'exacerber les symptômes de l'eczéma en placards trichophytoïdes, et, mitigée, guérit en quelques jours les trichophyties équines.

Dès lors, cet eczéma folliculaire en placards rentre forcément dans le cadre des affections que nous étudions et dont il se distingue seulement par le groupement de ses lésions en placards distants les uns des autres.

Ainsi compris, avec ces dépendances absolues de son sujet, l'impétigo de Bockhart, si fréquemment spontané qu'il soit, apparaît encore plus souvent symptomatique de traumatismes régionaux. Et la preuve clinique la plus éclatante qu'on puisse donner de ce fait, c'est la localisation élective de toutes ces lésions sur les régions découvertes.

*Dermites artificielles.* — A côté des exemples précédents, le plus topique est celui que fournissent certaines dermites artificielles. Si l'on examine la peau des avant-bras dans les dermites traumatiques des laveuses (potasse), des maçons (ciment), des imprimeurs (essence de térébenthine), etc...; si l'on examine surtout ces éruptions sur leurs frontières, là où l'eczématisation et la lichénisation ne sont pas encore confluentes, on surprendra toujours le même processus initial de pustulation miliaire dont chaque élément occupe invariablement le sommet d'un follicule et se trouve centré par un poil de duvet.

Du nombre considérable de faits qui précèdent dérivent naturellement un certain nombre de remarques.

La première, que j'ai maintes fois énoncée, c'est que le sommet du follicule pilaire est le défaut de la cuirasse tégumentaire sur toute la surface du corps humain.

La seconde, c'est que l'impétigo pilaire de Bockhart, bien qu'il puisse être observé principalement au cuir chevelu et chez l'enfant, en l'absence de toute cause d'irritation locale appréciable, bien qu'il puisse s'observer chez l'adulte également sans traumatisme, comme au début de toute éruption furonculeuse ; l'impétigo de Bockhart, dis-je, sous des formes que la dimension variable des pustules rend seule dissemblables, constitue la majorité des éruptions quelconques portées sur de grandes surfaces.

Notons bien ici que je ne veux pas soutenir, avant toute preuve bactériologique, l'identité de ces processus de causes occasionnelles si différentes. Peu importe, pour le moment, que l'impétigo ou acné

cadique soit ou non causé par un autre microbe que la dermite hydrargyrique pustuleuse. Ce que la clinique peut et doit dire, ce n'est pas cela. La clinique peut et doit dire que ces divers processus, de causes différentes énumérées plus haut, ont un symptôme commun essentiel, qui est *la pustule folliculaire;* que toutes ces pustulations folliculaires ont entre elles un caractère clinique commun, c'est que toutes peuvent s'inoculer spontanément en des régions distantes du siège de la pustulation première, en des régions où aucun traumatisme originel n'a été produit, et enfin que toutes aussi peuvent s'accompagner par places de follicultites et de furoncles.

Je ne sais pas si je me trompe, mais je crois que jamais *l'impétigo de Bockhart* n'a été compris avec la dimension, avec l'ampleur que les pages précédentes lui donnent. Et que si l'on veut bien se rendre compte de l'immense quantité de faits dermatologiques qu'il réunit sous son nom, très peu de maladies cutanées atteignent à la dimension et à l'intérêt de celle-ci.

Or, il n'y a nul doute en l'espèce. Placé devant des cas types de l'impétigo de Bockhart spontané, tel que nous avons décrit d'abord, aucun dermatologiste n'hésitera un instant à les qualifier d'impétigo. La fréquence de cette affection et la netteté de sa pustule d'inoculation sont les faits mêmes qui ont fait décrire par tant d'auteurs la pustule comme l'élément premier de tous les impétigos. Bref, si entre les deux types d'impétigo que nous venons de séparer, on avait à décider lequel des deux est le plus commun, il est indubitable que l'on classerait l'impétigo de Bockhart avant l'impétigo de Tilbury Fox comme le plus fréquent.

Ainsi s'explique l'énorme confusion qui demeure en ce sujet et que l'on peut ainsi résumer : deux maladies l'une et l'autre extrêmement fréquentes et essentiellement différentes l'une de l'autre, et dont personne n'a expressément exposé les symptômes constants et différentiels. Sur ces deux maladies différentes et pourtant confondues, une innombrable série de travaux bactériologiques étudiant ces deux types morbides disparates comme une maladie univoque, leur confusion absolue augmentant l'incertitude clinique au lieu de la dissiper.

## V. — Résumé

Parvenu au terme de cette longue étude, pourtant toute préliminaire, il nous semble nécessaire de la résumer en termes succincts avant de fournir les conclusions d'attente auxquelles elle peut donner lieu.

I. — L'étude bibliographique de l'impétigo nous a convaincu de la confusion des idées sur le sujet et montré la nécessité d'une étude personnelle qui sera clinique et expérimentale, mais qui sera clinique

d'abord, parce qu'il semble certain que les différents auteurs qui ont écrit sur la matière n'ont pas étudié les mêmes types morbides ; parce qu'il est possible que les types cliniques différents correspondent à des maladies microbiennes diverses et que sans l'étude clinique préalable, des recherches bactériologiques ne peuvent conduire à aucune vérité claire. Que l'on suppose exister dans le même sujet global deux ou plusieurs maladies essentiellement différentes et, dans ce cas, plus les observateurs auront rigoureusement conduit leurs expériences, plus ils aboutiront à des résultats inverses, plus ils entretiendront la confusion qu'ils voulaient détruire et plus ils affirmeront avec âpreté leurs résultats discordants.

II. — L'étude clinique nous a permis ensuite de distinguer dans ce complexus nosographique, qui est encore aujourd'hui l'*impétigo de tout le monde*, deux maladies différentes :

L'une est l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox*, l'ancienne gourme vulgaire de l'enfant, caractérisé d'abord par des taches érythémateuses fugitives qui deviennent des phlyctènes plates contenant un liquide séreux. La rupture de ces phlyctènes donne issue à un flux de sérum coalescent qui forme, à la place des phlyctènes très fugaces, des croûtes ambrées, discoïdes, presque cristallines, beaucoup plus durables, disparaissant plus tard par réparation épidermique sous-jacente sans laisser de cicatrices.

II. — La deuxième maladie, appelée aussi impétigo comme la première et confondue presque universellement avec elle, est l'*impétigo de Bockhart*, caractérisé en toutes ses formes, en toutes ses localisations, par des pustules arrondies, centrées chacune par un poil et contenant dès leur première origine un pus jaune. Maladie plus récidivante et plus soudaine encore en ses apparitions que la première et qui laisse ordinairement derrière ses éruptions, des folliculites et des furoncles épars sur le terrain de l'éruption disparue.

III. — Ces deux maladies ont, l'une comme l'autre, des variétés, des formes multiples, des complications qui, pour la plupart, ne sont pas les mêmes dans les deux entités morbides, bien qu'on puisse voir l'impétigo péripilaire et pustuleux de Bockhart venir se superposer secondairement à l'impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox.

Voici d'abord l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox :

Il forme, en vérité, une entité clinique assez simple. Néanmoins la forme morbide qu'on appelle en France l'*ecthyma* lui paraît soudée presque au même titre que les folliculites tardives le sont à l'impétigo de Bockhart.

Il existe, en outre, des impétigos figurés, circinés du visage ; des eczémas pétaloïdes des extrémités supérieures qui présentent avec l'impétigo de Tilbury Fox des ressemblances morphologiques et évolutives.

Certaines dermites ont de tous temps préoccupé les dermatologistes par leurs caractères impétigineux. Font-elles partie du même complexus? Et, si elles en font partie, que sont ces dermites plus sèches qui ne deviennent impétigineuses que par placards distants et isolés ?

Faut-il aussi les rattacher au même groupe morbide?

Enfin, toutes ces dermites s'accompagnent de ces deux syndromes familiers aux dermatologistes de tous pays et qu'on appelle la lichénisation et l'eczématisation. Est-ce que ces derniers processus eux-mêmes sont microbiens? S'ils sont microbiens, sont-ils impétigineux?

IV. — L'impétigo de Bockhart, nous l'avons vu, est, comme on dit en biologie, l'*espèce représentative d'un groupe* morbide tout autre et encore bien plus complexe que le précédent.

L'examen des formes cliniques analogues pose la question de lui adjoindre ou de séparer de lui l'*impétigo ou acné pilaire de l'adulte*, l'*acné nécrotique*, la *furonculose* et l'*anthrax*, les *acnés suppurées*, les *acnés toxiques*; les *dermites pustuleuses*, *traumatiques* et *professionnelles* des extrémités ; les *pustulations post-épilatoires*, et même les *pustulations secondaires* qu'on voit survenir au cours d'un impétigo phlycténulaire caractérisé. Tout cela de par la forme pustuleuse et la localisation péripilaire peut être une seule et même maladie tantôt primitive et spontanée, tantôt secondaire à un traumatisme ou à une infection primaire initiale.

Et quand on réunit dans sa pensée ces tribus morbides, est-ce qu'il ne vient pas à l'esprit, qu'autour de ces éléments pustuleux et péripilaires on a vu aussi des lésions connexes d'*eczématisation* et de *lichénisation* survenir, non seulement dans les sycosis non trichophytiques de la barbe et de la moustache, mais encore dans les dermites pustuleuses artificielles des mains et des avant-bras ?... Il y a aussi des *eczémas pustuleux* en placards trichophytoïdes et aussi des *eczemas folliculorum* ; quelles relations ont entre elles ces modalités cliniques reliées par ce chaînon si particulier qui est la folliculite de l'étage folliculaire supérieur ?

Il n'y a pas à se dissimuler que le sujet ou, pour continuer la comparaison que j'ai déjà faite, le pays inconnu que nous venons de jalonner, non seulement présente avec le territoire de l'eczéma des frontières communes, mais que ces frontières sont pour l'instant tout à fait indélimitées ; que les deux sujets de l'impétigo actuel et de l'eczéma actuel entrecroisent leurs variétés comme les doigts de deux mains jointes, et que notre reconnaissance va nous conduire au plein cœur de pays envahis par d'autres chercheurs qui y sont parvenus par d'autres chemins.

Cliniquement donc, cette grande contrée inexplorée dont nous cherchons par l'esprit les limites confine aux entités les plus disparates :

à l'ecthyma, aux furoncles, aux abcès post-furonculeux, aux anthrax ; aux folliculites de toutes sortes, sycosiques et autres; aux acnés spontanées, traumatiques et toxiques; aux eczématisations artificielles et à certains eczémas vrais; enfin à ces inconnues que sont, au point de vue étiologique, ces phénomènes de la lichénisation et de l'eczématisation.

Eh bien! voilà l'immense population dermatologique dont il faut faire le dénombrement. Voilà le pays qu'il s'agit de reconnaître et d'organiser, de classer par provinces et par départements. C'est l'ouvrage que nous allons entreprendre.

Nous savons maintenant ce que la clinique peut nous apprendre. Cet examen préalable et nécessaire est terminé. Ses résultats, nous allons les contrôler par le microscope et l'expérimentation. Et peut-être ces moyens nous conduiront-ils plus loin encore que nous ne pouvons le supposer.

En tous cas, avant de pousser plus loin, la *dualité de l'impétigo ancien* est la première inconnue à résoudre. Il importe de séparer avant tout et d'une manière absolue et définitive les deux affections cliniquement disparates qui sont l'*impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox* et l'*impétigo péripilaire de Bockhart*.

Les peuples de lésions diverses, dont nous faisions tout à l'heure le dénombrement grossier préalable, ne sont pas seulement de mœurs distinctes; ils sont de *races différentes*. Ils n'ont pu être placés côte à côte que parce que leur organisation était sommaire. Ils vont demander leur autonomie et leur indépendance dès que leur organisation sera devenue effective. C'est ce que nous allons d'abord avoir à prouver.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 11 JANVIER 1900.

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrage offert à la Société. — Changement de date des séances. — Prix Zambaco-Pacha. — A l'occasion du procès-verbal : Deuxième note sur une dermatose de nature indéterminée, par MM. Hallopeau et Emery. — Nouveau cas d'acné chlorique, par MM. Thibierge et Pagniez. (Discussion : MM. Darier, Brocq, Créquy, Thibierge.) — Amaurose syphilitique. Impuissance des injections de biiodure. Guérison par quatre injections de calomel, par M. Danlos. (Discussion : MM. Fournier, Danlos, Brocq, Morel-Lavallée, Besnier, Trousseau.) — Syphilide pigmentaire avec stries atrophiques ; pathogénie de la syphilide pigmentaire, par M. Balzer. (Discussion : MM. Fournier, Balzer, Besnier.) — Sur un mycosis localisé en une énorme tumeur faciale et une éruption eczématoïde de l'une des mains, par MM. Hallopeau et Roché. (Discussion : M. Besnier.) — Sur un type morbide non classé caractérisé par des éruptions disséminées de dermite papuleuse et pustuleuse avec végétations, dyschromies, hyperkératoses et dystrophies unguéales (mycosis probable), par MM. Hallopeau et Roché. (Discussion : MM. Sabouraud, Besnier.) — Sur la transmissibilité du lichen plan, par M. Morel-Lavallée. (Discussion : MM. Sabouraud, Morel-Lavallée, Hallopeau.) — Sur un kyste sous-épidermique à contenu gélatineux, par M. Audry. — Élections.

---

### Ouvrage offert à la Société.

E. Bonnet. — Contribution à l'étude des psoriasis anormaux. *Thèse de Paris*, 1899.

---

### Changement de la date des séances.

M. le Secrétaire général fait connaître que le referendum relatif à la proposition de fixer les séances au premier jeudi de chaque mois réglementaire a donné les résultats suivants :

Votants .................................. 58

Oui ............................ 56
Non ............................ 2

En conséquence, les séances de la Société auront lieu désormais le premier jeudi de chaque mois (sauf les mois d'août, septembre et octobre).

---

### Prix Zambaco.

M. le Président annonce que le délai fixé pour le dépôt des mémoires devant concourir pour le prix Zambaco est expiré. Aucun mémoire n'a été présenté.

## A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

### Deuxième note sur une dermatose de nature indéterminée.

Par MM. Hallopeau et Emery.

L'aspect de l'éruption s'est considérablement modifié : aucun de ses éléments constitutifs n'a totalement disparu, mais tous sont entrés en voie de régression, perdant leur surface croûtelleuse ou cornée ; quelques uns sont même devenus de simples macules ; leur coloration est plus uniformément rosée, ou café au lait. Si nous les étudions dans les différentes régions, nous constatons les faits suivants :

*Face, Cou.* — On retrouve à peine sur le front les éléments papuleux qui étaient autrefois d'un aspect si nettement syphiloïde. Toutefois, on peut encore y reconnaître la présence de très légères saillies à peine rosées. Rien sur le reste de la face, et seulement deux ou trois éléments maculeux à peine perceptibles sur les faces latérales du cou.

*Tronc.* — La *région sternale* ne présente plus que quelques taches maculeuses rappelant à s'y méprendre, si la lésion était isolée, l'eczéma séborrhéique. Elles sont, en effet, de couleur café au lait, non spontanément squameuses et sans aucune saillie. Les dimensions de ces taches, fort variables, vont de celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce d'un franc. Leurs contours sont assez régulièrement arrondis. Le grattage y donne lieu à la production de squames très fines et un peu grasses. L'éruption ne présente à ce niveau aucun caractère réfringent.

C'est peut-être au niveau des *flancs* que la dermatose s'est modifiée de la façon la plus sensible : la régression des éléments y a été considérable et ceux-ci ont perdu leur aspect corné et croûteux, ainsi que leur coloration violacée brunâtre. Actuellement, l'éruption est plane, chacun de ses éléments est affaissé ; ils sont réduits, pour la plupart, à l'état de macules, de simples taches d'un fauve très pâle ; toutefois, on peut constater que quelques-uns d'entre eux ont gardé une très légère saillie et offrent un très faible degré de rénitence.

Un examen attentif permet d'observer au niveau de ces derniers de très fines fissures circonscrivant de petites surfaces ternes sans réfringence. Ce dernier caractère, beaucoup plus accentué dans d'autres régions, est à peine perceptible ici.

Si l'on vient à distendre la peau, on remarque sur toutes les plaques éruptives, aussi bien au niveau des macules que sur les papules très légères qui ont encore persisté, des plis cutanés profonds, de coloration franchement rouge, à direction transversale, et parallèles entre eux. Ce phénomène est particulièrement net sur ce flanc gauche.

Enfin, ajoutons que les quelques éléments restés papuleux font une saillie d'à peine un millimètre.

A la *région ombilicale*, l'éruption présente les mêmes caractères que sur les flancs.

A la *région dorsale*, la topographie est la même. Aucun des éléments éruptifs n'a disparu, mais ils sont presque tous plans et simplement maculeux. Ils ont l'apparence de l'eczéma séborrhéique, c'est-à-dire qu'ils se présentent sous la forme de taches fauves, café au lait, donnant au grattage de très fines squames grasses, et variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de cinquante centimes. On les trouve épars, disséminés dans la gouttière vertébrale.

Quelques éléments, situés au niveau des fosses sus-épineuses, présentent des caractères particuliers : leur contour est plus net et tranche davantage sur la peau saine ; c'est-à-dire qu'il y a moins de tons de dégradation entre la couleur de leur périphérie et celle du tissu sain. A leur niveau, la peau est comme plissée, formant ainsi de petits sillons faciles à effacer par la distension de la peau. Ces sillons circonscrivent de petits espaces de forme irrégulière, luisants et réfringents, surtout si l'on a soin de se placer à jour frisant. La distension de la peau fait voir à leur niveau les mêmes plis cutanés rouges que nous avons signalés plus haut.

De plus, disons dès maintenant que la tension de la peau fait pâlir tous les éléments éruptifs ; les taches ou papules deviennent moins rosées, plus fauves.

A la *région sacrée*, ces plis de la peau sont également très accentués au niveau des plaques éruptives, et l'aspect réfringent est encore plus net. Certains même de ces éléments, et d'ailleurs les plus petits, ont des caractères assez franchement lichénoïdes ; les sillons circonscrivent nettement de petites surfaces polygonales réfringentes ; mais on n'y remarque aucune strie linéaire blanchâtre ; on perçoit à peine au toucher une légère sensation de consistance et de relief. La coloration est toujours la même, c'est-à-dire rosée ou fauve, mais nullement violacée.

*Membres supérieurs.* — Sur la face externe des avant-bras, sur la face antérieure du bras, l'éruption a, plus que dans toute autre région, gardé un caractère papuleux, saillant. La couleur est plus foncée que partout ailleurs ; la surface des éléments, plus grenue, est sillonnée, découpée en petits espaces polygonaux réfringents, brillants, d'aspect lichénoïde ; la consistance de ces mêmes éléments est aussi plus ferme que dans les autres points.

On remarque, sans qu'il soit besoin de tendre la peau, dans toute l'étendue du membre supérieur, au niveau des éléments éruptifs, des sillons rouges, profonds, à direction transversale, parallèles entre eux, espacés les uns des autres de un à deux millimètres environ : ce sont des sillons principaux analogues à ceux que nous avons décrits sur les flancs, mais beaucoup plus accentués.

A ces sillons principaux viennent s'ajouter des sillons de moindre profondeur, sans coloration spéciale. Parmi eux, il s'en trouve quelques-uns dont la direction est longitudinale ; ces sillons longitudinaux, bien que peu accentués, suffisent néanmoins à circonscrire les espaces polygonaux

généralement quadrangulaires à surface polie et miroitante. Ces surfaces fournissent une desquamation à peine appréciable au grattage. On n'y remarque aucune strie linéaire blanchâtre.

La dimension des éléments est extrêmement variable. Quelques petits éléments, isolés, surtout dans la région épitrochléenne, sont constitués par une simple petite papule réfringente, d'aspect tout à fait lichénoïde et de la dimension d'une tête d'épingle.

Au bras, les éléments éruptifs sont plus franchement distincts les uns des autres que dans la région de l'avant-bras où la peau est assez uniformément rugueuse, kératosique, épaissie et lichénifiée en un mot. Enfin, au niveau de l'avant-bras, l'éruption, plus confluente, se trouve composée de plaques moins saillantes au niveau desquelles les sillons et les quadrillages décrits ci-dessus sont beaucoup moins accentués. Le bras gauche a le même aspect que le bras droit et présente cette même particularité que les éléments éruptifs de la face interne, où la peau se trouve beaucoup plus fine, sont beaucoup moins saillants et moins granuleux que sur la face externe où la peau est plus épaisse.

Sur le bras, les sillons rouges cutanés transversaux qu'on remarque au niveau des éléments, constituant par leur confluence de véritables placards, sont beaucoup plus accentués. Au niveau de ces placards, la peau est épaissie, lichénifiée et on y remarque le même quadrillage circonscrivant des surfaces assez brillantes, surtout en se plaçant à jour frisant.

*Membres inférieurs.* — La *cuisse* droite est indemne; sur la cuisse gauche, on découvre quelques papules localisées à sa face interne. Ces papules sont très légèrement saillantes et offrent une consistance assez ferme au toucher. Sur la plupart d'entre elles, on remarque un très fin quadrillage de sillons circonscrivant des surfaces d'aspect vaguement réfringent. A ce niveau, l'éruption n'est même plus guère constituée que par de simples taches. La coloration d'ensemble est pâle, moins rosée, moins turgescente que sur les autres parties du corps et, notamment, que sur la jambe.

*Jambes.* — En dehors des accidents furonculeux qui sont survenus, on remarque, sur la face interne des deux jambes notamment, une éruption dont les caractères sont identiques des deux côtés, mais qui a envahi d'une façon beaucoup plus discrète la jambe droite. En effet, de ce côté l'éruption est constituée uniquement par sept ou huit taches des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, de coloration rose foncé, formant une très légère saillie presque inappréciable au toucher, présentant un très léger degré de rénitence. Leur surface est unie et lisse, sans quadrillage, sans réfringence.

Sur la jambe gauche, au contraire, les éléments sont confluents et répandus sur une surface plus étendue où ils forment de larges taches à contours irréguliers. On ne remarque sur ces taches aucun quadrillage ni aucun pli cutané ; bien au contraire, la peau y est lisse, unie et luisante surtout au niveau de la crête tibiale. La coloration de l'éruption est d'un rose foncé, brunâtre par endroits.

Sur cette jambe gauche, à part quelques éléments situés au-dessus de

la malléole interne, toutes les manifestations de l'éruption forment une saillie inappréciable ; ce sont, pour ainsi dire, de simples macules dont la coloration persiste sous l'impression digitale.

Au-dessus de la malléole interne seulement, on voit un placard, des dimensions d'une pièce de deux francs, qui est saillant, granuleux, épaissi, lichénifié.

Au niveau des *surfaces plantaires*, il se produit une vaste desquamation cornée, très accentuée dans la région de la voûte ainsi qu'au niveau du sillon des orteils. Cette desquamation a lieu par larges squames épaisses, blanchâtres et est limitée par une bordure frangée, à frontière très nette, qui rappelle assez bien l'aspect du psoriasis plantaire syphilitique.

Le prurit a complètement disparu.

Les ganglions inguinaux, tuméfiés en pléiade, sont durs, indolents et n'ont pas diminué de volume. On constate dans l'aisselle la présence de quelques ganglions indolores.

Il existe encore actuellement chez notre malade un léger écoulement uréthral.

On ne constate aucune lésion de la muqueuse buccale.

On voit que les caractères de l'éruption se sont très notablement modifiés dans un mois : une partie des éléments se sont tellement affaissés qu'ils ne sont plus représentés que par des macules ; le relief des plaques abdominales est de même beaucoup moins prononcé.

L'aspect est devenu nettement lichénoïde ; cependant, si la forme des altérations peut être invoquée en faveur du diagnostic *lichen*, il n'en est pas de même de l'aspect de la surface qui est, non pas lisse et brillante comme dans cette dermatose, mais sombre et terne ; nulle part, on ne voit les stries opalines caractéristiques du lichen ; les squames épaisses, se détachant en larges lambeaux, sont également des phénomènes étrangers à la symptomatologie de la maladie de Wilson ; enfin, nous invoquerons également, comme fait d'une grande importance, l'évolution constamment rétrograde de la dermatose : aucun élément éruptif nouveau ne s'est développé : tous ont rétrocédé c'est là une marche qui n'appartient guère au lichen, non plus qu'à toute autre maladie infectieuse chronique.

L'examen histologique a été pratiqué par M. Laffitte, qui nous a remis, à ce sujet, la note suivante :

Un fragment des lésions pris par biopsie a été fixé par le sublimé acétique, monté dans la paraffine, et coloré soit par l'éosine et l'hématéine, soit par la thionine.

Examen histologique. — A *un faible grossissement*, la couche épithéliale paraît peu altérée, sinon qu'en certains points, elle est très mince, comme comprimée, en sorte que la papille semble alors toucher la surface de la coupe. Les prolongements inter-papillaires sont normaux, quant à leurs dimensions. La couche épithéliale cornée est absente, presque partout.

Les papilles et la zone sous-papillaire sont infiltrées partout de très

nombreuses cellules jaunes, dont on aperçoit les noyaux vivement colorés. Cette infiltration se retrouve, plus profondément, autour de quelques glandes sudoripares; mais il n'y en a pas autour des glandes pilo-sébacées.

A *un fort grossissement*, les épithéliums de Malpighi et leurs prolongements dans les glandes pilo-sébacées ne paraissent pas lésés ; néanmoins, ces cellules épithéliales sont peu distinctes les unes des autres et leur apparence est confuse, ce qui est dû évidemment à un défaut dans les manipulations préparatoires de la pièce.

Les lésions manifestes se rencontrent dans la zone papillaire et sous-papillaire. Il faut considérer ici les nombreuses cellules infiltrées et le tissu conjonctif.

Ces nombreuses cellules anormales qui infiltrent les papulles se composent : 1° de leucocytes polynucléaires en grand nombre et de quelques mononucléaires ; 2° de nombreux polynucléaires éosinophiles ; ces éléments, disséminés partout, se rencontrent çà et là, par groupes de six à dix, presque juxtaposés ; 3° de cellules fixes du tissu conjonctif en voie de prolifération. Ces éléments sont nombreux et reconnaissables à leur grand noyau clair, également coloré. On rencontre aussi quelques rares Mastzellen.

Les fibres conjonctives des papilles et de la zone sous-papillaire ont été dissociées par le processus irritatif dont elles sont le siège. Cette dissociation a eu pour effet de produire un réseau à mailles assez grossières occupé par les cellules ci-dessus décrites. Ce réseau n'a rien de commun avec les mailles délicates et serrées du tissu lymphoïde.

Les éléments jaunes qui entourent, dans le derme, quelques culs-de-sac sudoripares sont représentés surtout par des polynucléaires. Le derme lui-même, à ce niveau profond, ne présente plus de lésions irritatives.

En résumé, il s'agit de lésions inflammatoires et œdémateuses, sans rien de caractéristique.

On n'observe pas ici, comme dans les lichens chroniques, l'épaississement de la couche épidermique et l'allongement des prolongements interpapillaires.

On n'observe pas ici non plus, comme dans le mycosis, l'hypertrophie de la couche cornée épidermique et du corps muqueux de Malpighi, les nids vésiculaires interépithéliaux où l'on trouve des plasmazellen, ni, enfin, ces mêmes plasmazellen si nombreux, dans le mycosis, dans le tissu papillaire et sous-papillaire.

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Sang :* | Leucocytes polynucléaires | 78 | p. 100 |
| | Éosinophiles | 4 | — |
| | Lymphocytes | 18 | — |
| | Éléments anormaux | 0 | — |

Pas de leucocytose.

Ce sang contient un peu plus de polynucléaires et un peu moins de lymphocytes qu'un sang normal.

Cet examen ne fournit pas d'arguments en faveur d'un lichen, mais il n'en exclut pas la possibilité.

En faveur d'une éruption blennorrhagique, on peut invoquer les faits suivants :

Les choses se sont passées comme dans les toxidermies dont la cause a été passagère ; comme elles, l'éruption a atteint d'emblée son maximum d'intensité pour rétrocéder ensuite régulièrement sans aucune nouvelle poussée; néanmoins, nous attendrons l'évolution ultérieure de la maladie pour formuler un diagnostic.

---

### Nouveau cas d'acné chlorique.

Par MM. Georges Thibierge et P. Pagniez.

L'un de nous a présenté, dans la dernière séance de la Société, un malade atteint d'une acné comédon, remarquable par sa généralisation à la presque totalité des glandes sébacées.

En recherchant les causes de cette extraordinaire dermatose, nous avions été frappés de la profession du malade, qui avait travaillé pendant plusieurs mois à la fabrication du chlore par électrolyse du chlorure de sodium ; le malade nous avait d'ailleurs assuré que plusieurs de ses camarades d'atelier étaient porteurs de lésions semblables aux siennes.

Nous étions, par ces déclarations, fort enclins à attribuer à l'action du chlore le développement des lésions acnéiques de notre malade. Nous considérions cependant comme nécessaire, avant d'admettre cette étiologie, de constater des lésions semblables chez d'autres ouvriers du même atelier.

Nous vous présentons aujourd'hui, en même temps que le premier malade, que nous croyons bon de vous montrer à nouveau pour faciliter la comparaison, un deuxième malade atteint de lésions de même ordre. Chez celui-ci, la généralisation est moins complète, ce qui lui donne un aspect quelque peu différent ; mais ces différences peuvent tenir, soit aux qualités différentes de la peau chez nos deux sujets, soit à ce qu'ils sont actuellement à des périodes différentes de leur maladie, le premier étant en pleine activité acnéique ; le deuxième, au contraire, paraissant arrivé à une phase voisine de la guérison.

Depuis la dernière séance, nous avons pris connaissance d'un travail de K. Herxheimer, intitulé « Ueber Chlorakne », paru le 28 février 1899, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*.

Dans ce travail, l'auteur rapporte l'observation d'un ouvrier occupé à la fabrication de la potasse caustique par électrolyse du chlorure de potassium, chez lequel s'est développée une acné pustuleuse et tuberculeuse d'une extrême abondance et d'une intensité considérable avec production de très nombreux comédons. Dans le même atelier plusieurs ouvriers étaient porteurs d'altérations identiques.

Nous n'avons pu, malgré des recherches déjà étendues, découvrir d'autres mentions de l'acné chlorique. Nos deux observations confirment l'existence de cette nouvelle et très remarquable forme d'altération des glandes sébacées. Nous comptons en poursuivre et en compléter l'étude. Nous pourrons alors comparer plus utilement les observations de nos deux malades. Nous nous contentons aujourd'hui de rapporter celle du sujet que nous présentons pour la première fois.

Didier Des..., âgé de 34 ans, entre le 6 janvier 1900 à l'hôpital de la Pitié ; a toujours joui d'une excellente santé, n'a jamais eu aucune maladie, et particulièrement d'affection cutanée. Il n'avait jamais présenté d'acné ni sur le front, ni sur le devant de la poitrine, ni dans le dos. Il est d'aspect vigoureux, de peau blanche ; sa moustache est rousse, les cheveux bruns.

Il n'avait pris aucun médicament avant le début de l'affection dont il est atteint actuellement ; il n'en a pris aucun depuis le début.

Il est entré à l'usine de produits chimiques où travaille le sujet de notre première observation, au commencement de février 1899. Il était préposé au chargement des cellules destinées à être soumises à l'électrolyse et se trouvait exposé d'une façon intermittente à des vapeurs de chlore au moment où il vidait les cellules.

Son travail durait douze heures par jour ; il travaillait habillé et n'avait que le visage et les avant-bras découverts.

Cet homme resta cinq mois à l'usine, accomplissant toujours le même travail et en sortit en août 1899.

Une dizaine de jours après son entrée à l'usine, il fut pris d'une sensation de chaleur à la face ; en même temps survint un gonflement avec rougeur qui en trois jours devint tel qu'il lui était impossible d'ouvrir les yeux et qu'il dut cesser son travail pendant plusieurs journées.

Cet œdème avait envahi le front, les joues, les paupières, le menton. Au bout de trois jours, le gonflement ayant diminué et l'occlusion des paupières ayant cessé, il put reprendre ses occupations.

En même temps que cet œdème, survint un développement considérable de comédons sur toutes ces régions. Le piqueté noir qui en résultait était, dit le malade, analogue à celui que présente encore son camarade.

Il dut, en raison de cette poussée aiguë d'acné, cesser de se raser pendant deux mois.

Cette acné de la face, traitée simplement par des lavages savonneux, disparut peu à peu et il n'en reste plus aujourd'hui que des traces, comme nous le verrons plus loin.

Le cuir chevelu fut épargné, sauf sur sa bordure.

En même temps que la face, les mains, les avant-bras, les jambes et les cuisses furent frappés.

Aux mains, des comédons se développèrent dans les régions pourvues de poils, à la face dorsale des doigts, sur la partie cubitale de la face dorsale. — Les lavages au savon et l'extirpation avec la clef de montre débarrassèrent le patient en plusieurs mois.

Les jambes présentèrent, à ce moment, de multiples comédons principalement sur leur face postérieure ; les cuisses furent surtout envahies sur les faces antérieure, externe et postérieure ; la face interne fut relativement respectée.

Le fait que les jambes et les cuisses furent atteintes aussi, quoique couvertes pendant le travail, est expliqué par le malade de la manière suivante : il travaillait dans une pièce très vaste et aérée, mais sur une estrade à claire-voie sous laquelle s'échappaient des vapeurs chlorées qui pénétraient dans les jambes du pantalon.

A ce moment le cou, les oreilles, le tronc, l'abdomen étaient indemnes, de même que les fesses et les organes génitaux. Sorti de l'usine au mois d'août, il avait encore des lésions d'acné comédon sur la face, les mains, les jambes et les cuisses ; mais toutes ces régions étaient en voie de guérison et considérablement améliorées. C'est seulement il y a environ deux mois, vers le commencement de novembre, que survinrent sur les parties respectées jusque-là les comédons qu'il présente actuellement.

Actuellement il ne survient pas de nouvelle poussée sur une portion intacte jusque-là ; mais beaucoup de comédons déjà développés augmentent encore et deviennent kystiques.

Les parties guéries, face et main, restent guéries.

*État actuel.* — A la face, au niveau du front, on voit un piqueté noir assez clairsemé occupant une bande large de 2 centimètres environ au-devant de la bordure des cheveux et envahissant peu sur le cuir chevelu. Aux deux extrémités de cette bande, existe une plaque verticale située au-dessus et en dehors de l'orbite, où les lésions sont les mêmes, c'est-à-dire des comédons disséminés formant un piqueté noir.

Sur les côtés du nez, deux petits semis de points noirs s'étendant peu sous les paupières inférieures.

Au niveau des joues, dans la barbe, quelques rares comédons, et des cicatrices disséminées.

Sur le menton, quelques comédons.

Au cou, sur les faces antérieure et latérale, à la périphérie de la barbe on trouve des lésions importantes. Ce ne sont plus ici, comme au front, des comédons de petit volume, mais des kystes sébacés multiples du volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un gros grain de plomb. Ces kystes sont presque tous centrés par un point noir, correspondant à l'orifice folliculaire.

En arrière de chaque oreille, à la partie supérieure de la région parotidienne, existe un amas de kystes sébacés dont les plus gros atteignent la dimension d'un pois et qui, serrés les uns contre les autres, forment par leur ensemble une sorte de placard mamelonné. Sur la plupart de ces kystes on constate, au centre, un comédon.

La face postérieure du pavillon de l'oreille semble bourrée de grains de plomb constitués par des kystes et des comédons.

La conque, dans sa partie profonde, présente un fin piqueté noir analogue à celui qu'on voit sur le front, mais plus gros.

Le lobule donne au palper la sensation de petites masses incluses dans son épaisseur.

L'hélix est aussi, mais d'une façon moins accentuée, parsemée de petits kystes avec des comédons.

A la nuque et au tronc, de même qu'à la partie inférieure de la région lombaire, les lésions sont différentes et présentent l'aspect de l'acné polymorphe.

A la partie supérieure de la nuque existent des kystes de volume très variable, les uns comme une tête d'épingle, les autres comme un gros pois ou une lentille avec tous les intermédiaires.

Ce sont les plus gros et les plus profonds qui existent sur la surface cutanée.

Ces kystes existent aussi dans le cuir chevelu où ils remontent jusqu'à environ 4 centimètres de la bordure.

A la partie inférieure de la nuque, kystes et petits comédons alternés.

Sur le tronc, on trouve de petits comédons, des kystes, des follicules enflammés dont quelques-uns en voie de suppuration, mais sans transformation pustulaire apparente, enfin des cicatrices pigmentées, mais rares.

Les deux principales localisations sont à la région interscapulaire et à la région présternale ; on trouve quelques rares pustules au pourtour de l'ombilic.

En général, les parties enflammées sont des kystes avec zone rouge et suppuration profonde, ces kystes étant occupés à leur centre par un comédon.

Toute la peau de ces régions est plus ou moins atteinte, sauf la surface axillaire qui est indemne.

Au niveau de l'aréole du mamelon les glandes sont particulièrement volumineuses, mais sans trace de comédon.

A la partie inférieure de la région lombaire, au niveau du sacrum l'aspect est également celui de l'acné polymorphe avec comédons nombreux un peu plus saillants et plus durs.

A l'abdomen les lésions siègent surtout sur la ligne médiane.

On ne trouve que peu de lésions dans la zone pilaire sus-pubienne ; ce sont seulement des comédons en petit nombre, analogues à ceux de la face.

Aux fesses, surtout sur la face externe, il y a un grand nombre de glandes sébacées apparentes et quelques follicules enflammés.

Aux cuisses et aux jambes l'acné est peu développée, les orifices folliculaires sont apparents en grand nombre ; la face interne de la cuisse est plus atteinte que les autres portions. La surface de la peau est rugueuse et donne la sensation de râpe.

Les bras et les avant-bras ont à peu près le même aspect. Cependant il faut signaler sur la face antérieure et interne du bras et de l'avant-bras quelques kystes du volume d'un gros plomb.

Les mains montrent simplement au niveau des régions velues les orifices de follicules centrés de noir.

Aux pieds quelques points analogues à ceux des mains.

Les organes génitaux présentent de grandes lésions.

Sur la verge, principalement sa face dorsale, volumineux kystes mobiles avec la peau ; à leur niveau le tégument est lisse et laisse apercevoir par

transparence leur contenu blanchâtre. La plupart n'ont pas de comédon apparent. Quelques-uns sont enflammés.

Sur les bourses on trouve de ces kystes enclavés dans la peau, principalement à la partie inférieure et postérieure des bourses.

En tous ces points, on peut par la pression au niveau des comédons, expulser des comédons typiques de volume variable, à tête noire, généralement de consistance assez ferme ; au niveau des kystes la pression ne permet pas toujours d'expulser la matière sébacée ; celle-ci est de consistance variable, s'étirant tantôt en un fin ruban et alors assez solide, ou au contraire semi-liquide. Quelquefois on vide un kyste entier de son contenu qui conserve sa forme.

La matière sébacée de tous ces kystes est généralement peu odorante.

M. Darier. — J'accepte complètement l'étiologie invoquée ici par M. Thibierge. Cette éruption ressemble, à certains égards, à de l'acné ; mais il est évident que ce n'est pas de l'acné vulgaire polymorphe. Certaines de ces lésions, au niveau de la face interne des bras et des avant-bras, présentent de grandes analogies avec la psorospermose folliculaire végétante ; d'autres, au niveau du cuir chevelu, de l'hélix, des ongles, rappellent celles du pityriasis rubra pilaire. Ce rapprochement peut jeter un jour sur l'étiologie encore inconnue de ces deux dernières affections.

M. Brocq. — On ne peut mettre en doute le diagnostic posé par M. Thibierge. Les deux malades qu'il nous a présentés ne sont pas tout à fait comparables, et cela tient surtout à ce qu'ils n'ont pas la même qualité de peau. Il y a, chez le premier malade, un fond de kératose pilaire. Vous avez pu remarquer, en effet, chez lui des sortes de petits comédons secs dont l'aspect simule des cônes pilaires et auxquels M. Darier vient de faire allusion. Ce n'est pas du pityriasis rubra pilaire ; cela ressemble à ces comédons secs, extrêmement fins, qui hérissent le dos et le devant de la poitrine de certaines jeunes femmes, et qui les empêchent de se décolleter, à leur grand désespoir. C'est une forme toute spéciale de kératose pilaire. Une même cause agit donc d'une façon différente suivant la qualité de la peau.

M. Créquy. — Dans ces sortes d'éruptions, la nature de la substance toxique joue également un rôle. C'est ainsi que les ouvriers employés à la fabrication du gaz sont sujets à une acné spéciale due au goudron.

M. Thibierge. — J'ai, comme M. Brocq, remarqué la différence qui existe entre mes deux malades. Mais je me demande si elle n'est pas due à ce qu'on observe les éruptions à des périodes différentes de leur évolution ; le second malade déclare, en effet, que l'aspect de ses lésions a été, à un moment donné, identique à celui que présentent aujourd'hui les lésions du premier.

Quoi qu'il en soit, nous continuerons notre enquête et tiendrons la Société au courant des résultats intéressants qu'elle pourra nous donner.

**Amaurose syphilitique. Impuissance des injections de biiodure. Guérison par quatre injections de calomel.**

Par M. DANLOS.

(Observation recueillie par M. CAMUS, externe du service.)

Dominique M..., âgé de 39 ans, garçon de café, entré le 10 novembre 1899, salle Bichat, lit nº 68.

*Antécédents heréditaires.* — Nuls. Parents vivants et bien portants.

*Antécédents personnels.* — Le malade a eu la fièvre typhoïde à 21 ans, et a été soigné à l'hôpital Beaujon.

Au mois d'avril 1897, chancre induré, dont on voit encore la trace à la partie inférieure du bord balano-préputial, et à la suite duquel le malade a éprouvé des maux de tête et de la courbature générale.

Puis il a eu de la roséole et des plaques muqueuses dans la bouche et sur les bourses.

A ce moment il a été soigné par un médecin spécialiste qui lui vendait un sirop, une solution et des paquets d'une poudre blanche à mettre dans des bains (un bain par semaine). A la suite de ce traitement, qui a duré deux mois environ, le malade guérit.

Vers le commencement de septembre, apparition de douleurs dans les deux yeux, les régions temporales; douleurs qui se généralisent à toute la tête. Les yeux s'enflamment et, un mois après le début, le malade ne voit plus clair.

Fin septembre. Il va aux Quinze-Vingts, où on lui trouve de l'iritis et on lui donne un collyre à l'atropine.

Ensuite on lui ordonne une solution de cyanure d'hydrargyre à employer en lotions et compresses sur les yeux.

Pas d'amélioration. — Toujours des maux de tête continuels et cécité presque complète. (Le malade ne distingue que des ombres, et l'objet faisant ombre n'étant pas placé plus loin qu'un mètre et demi environ.)

Avril 1898. Le malade va à Lariboisière où on lui donne, comme aux Quinze-Vingts, un collyre à l'atropine, mais de plus on le fait revenir tous les jours pour lui faire une injection, que le malade dit être de morphine. Il a eu trente injections sans résultat.

Il cesse d'aller à Lariboisière en avril 1899.

Aucun changement dans l'état du malade.

Avril 1899. Le malade, cessant d'aller à Lariboisière, vient à l'Hôtel-Dieu, où on lui fait trente piqûres de biiodure à raison de trois par semaine.

Puis il reste sans traitement aucun jusqu'au mois d'août 1899.

Aucun changement. Toujours des maux de tête et de la cécité.

22 août. Le malade retourne à l'Hôtel-Dieu, où on lui donne une solution d'iodure avec du biiodure.

En même temps il retourne aux Quinze-Vingts, où on lui donne des pilules d'hydrargyre.

Il prend de l'iodure pendant le mois de septembre et n'absorbe que dix pilules.

Toujours pas de changement dans son état ; au contraire, il dit ressentir des douleurs dans les jambes.

10 octobre. Le malade retourne à Lariboisière où on lui donne un collyre à l'atropine. Puis on le fait revenir tous les trois jours pour lui faire des injections de biiodure. Il a eu vingt injections.

En plus des piqûres il prend aussi de l'iodure (deux cuillerées par jour).

Le malade dit que ce traitement lui avait peut-être un peu amélioré la vue, mais néanmoins il ne voyait pas assez clair pour distinguer son assiette à table. Les maux de tête existent toujours.

10 novembre. Entre à Saint-Louis avec une stomatite mercurielle intense, salivation exagérée.

Ulcération face interne de chaque joue surtout à gauche, le long de l'arcade dentaire. Ulcération sur le bord gauche de la langue.

Adénopathie sous-maxillaire gauche. Maux de tête très violents.

Odeur de stomatite mercurielle.

Malade pâle, anémié, vue non modifiée.

9 décembre. La stomatite mercurielle étant terminée, on fait au malade une piqûre de calomel (cinq centigrammes).

Puis tous les huit jours une autre piqûre (quatre en tout).

Avant d'être soumis au calomel, le malade avait pris, pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital, deux grammes d'iodure par jour sans éprouver aucune modification.

Le calomel a agi presque immédiatement; avant la seconde piqûre, le malade pouvait se diriger seul dans la salle et distinguait nettement son assiette pour manger. Les maux de tête avaient aussi disparu.

Actuellement, il voit assez clair pour lire le journal et distinguer nettement à bonne distance les plus petits caractères des imprimés courants.

TABLEAU COMPARATIF DES TRAITEMENTS ET DES RÉSULTATS

| | DATES | NATURE DES ACCIDENTS | TRAITEMENT | RÉSULTAT |
|---|---|---|---|---|
| 1° | Avril 1897 à fin juin. | Chancre induré. Roséole plaques. | (Mercuriel probablement?) | Guérison |
| 2° | Septembre 1897 à février 1898. | Iritis. Maux de tête. | Collyre à l'atropine. Cyanure d'hydrargyre (lotions et compresses sur les yeux). | Nul |
| 3° | Avril 1898 à avril 1899 | » | Collyre à l'atropine, 30 injections (morphine ?) | Nul |
| 4° | Avril 1899 à juin 1899. | » | 30 injections de biiodure. | Nul |
| 5° | Août 1899 à septembre 1899. | » | Solution iodure de potassium et biiodure, pilules d'hydrargyre (10). | Nul |
| 6° | Octobre 1899. | » | Collyre à l'atropine, 20 injections de biiodure, iodure de potassium à l'intérieur. | Stomatite |
| 7° | Décembre 1899 | » | 4 injections de calomel. | Guérison |

On pourra critiquer le nom d'amaurose syphilitique donné à cette observation. En l'absence du diagnostic ophtalmoscopique que nous ne pouvions faire et qui ne figurait pas sur les consultations écrites dont le malade était porteur, cette dénomination était la seule que nous pouvions adopter. La supériorité du calomel sur les injections solubles a, dans ce cas, été éclatante ; puisque, après cinquante injections de biiodure, sans autre résultat qu'une stomatite mercurielle intense, il a suffi d'une injection de calomel pour améliorer la vue et de trois autres pour déterminer la guérison. Nous ne croyons pas que l'on puisse attribuer, dans ce succès thérapeutique, une part quelconque à l'action différée des injections de biiodure, car les injections solubles, passant de suite dans la circulation, ne sauraient avoir cette action qui ne se conçoit bien qu'en cas d'injections insolubles et, d'autre part, une amélioration fortuite est bien improbable, puisque la cécité, qui jusqu'alors résistait opiniâtrement, a commencé de céder dès le cinquième jour du traitement. Cette supériorité d'action du calomel s'explique probablement par son action plus générale que celle des autres mercuriaux. A l'appui de cette explication, qui n'est d'ailleurs qu'une hypothèse, nous rappellerons qu'à l'inverse des autres mercuriaux, qui ne paraissent agir que sur les manifestations purement syphilitiques, le calomel a une portée plus grande et une action plus étendue, témoin les succès partiels qu'il a donnés dans plusieurs cas de lupus et de tuberculose cutanée.

M. Fournier. — Si nons ne chantons pas tous les jours les éloges du calomel, nous n'en persistons pas moins à le considérer comme un médicament de beaucoup supérieur dans quelques cas à tous les autres, et dont les effets tiennent parfois du prodige. Je l'ai vu guérir en huit jours un chancre phagédénique ayant envahi les deux tiers de la langue. Un homme sur le point d'être opéré pour une tumeur du larynx fut guéri à la suite d'une seule injection ; cet homme m'a d'ailleurs déclaré qu'il eût préféré mourir que d'en accepter une seconde, cette injection unique ayant provoqué chez lui des douleurs locales atroces, une sciatique intense, et cet ensemble de symptômes que j'ai décrits sous le nom « de fièvre calomélique ». Il reste à savoir quelles sont les indications de ce médicament, car ses effets sont parfois inférieurs à ceux d'autres injections. Il réussit admirablement dans les lésions linguales ; c'est, comme je l'ai dit, un médicament lingual ; il donne aussi de bons résultats dans les affections du larynx et du pharynx ; l'avenir dira quels sont les autres cas qui en sont justiciables.

M. Danlos. — La douleur consécutive aux injections est très variable, mais elle est rarement aussi intense que dans le cas cité par M. Fournier. Elle a été parfaitement tolérable chez mon malade.

M. Brocq. — On ne peut qu'appuyer ce que vient de dire M. Fournier. C'est un fait incontestable et aujourd'hui bien connu que certaines lésions

résistent au calomel et que d'autres sont même exagérées par ce médicament, mais que le calomel en injections intra-musculaires reste la méthode de choix pour beaucoup de manifestations graves et rebelles de la syphilis, en particulier pour les syphilides tertiaires de la langue, de la paume des mains et de la plante des pieds.

M. Morel-Lavallée. — J'ai vu aussi des lésions qui avaient résisté au calomel et qui ont cédé à de simples pilules de protoiodure.

M. Fournier. — Le grand obstacle à la généralisation des injections de calomel réside dans la douleur qu'elles provoquent ; cette douleur est parfois atroce et peut durer quatre à cinq jours et même davantage.

M. Besnier. — Il faut tenir compte, au sujet de l'efficacité du calomel, de la dose employée. Chez un malade atteint de syphilis secondaire anormale, une ou deux injections de 5 centigrammes seulement de calomel entraînèrent une cicatrisation complète de toutes les lésions, à l'exception d'une ulcération phagédénique de la lèvre supérieure. Nous avons alors doublé la dose injectée et cette ulcération guérit rapidement.

Je voudrais en terminant demander à M. Trousseau s'il ne pourrait pas nous fournir quelques renseignements sur la nature de la lésion oculaire présentée par le malade de M. Danlos.

M. Trousseau. — Je puis affirmer qu'il s'agit ici d'une irido-choroïdite syphilitique. C'est une lésion qui résiste souvent assez longtemps à tous les traitements ; mais dès qu'elle commence à s'améliorer, elle guérit avec une rapidité surprenante. Il n'est donc pas impossible que chez ce malade les autres traitements employés précédemment aient préparé l'action du calomel. En raison du grand nombre de malades que nous avons à soigner aux Quinze-Vingts, nous employons peu les injections de calomel et nous leur préférons le plus souvent les frictions mercurielles qui nous donnent de bons résultats.

M. Brocq. — La question de dose, soulevée par M. Besnier, est très importante ; elle est aussi très complexe. Chez un malade atteint de glossite scléreuse syphilitique et de syphilides tertiaires bilatérales de la plante des pieds, une première injection de cinq centigrammes de calomel ne produisit aucun effet utile et provoqua de telles douleurs que le malade ne voulut pas continuer. Cependant, après un insuccès total des autres méthodes, j'obtins d'essayer de nouveau de petites doses de calomel et des injections de deux centigrammes seulement de calomel furent suivies d'une amélioration telle que l'un des deux pieds fut bientôt complètement guéri ; les lésions de l'autre pied ne s'améliorèrent qu'après des injections de trois et de cinq centigrammes. Les lésions ayant récidivé plus tard, je fis de nouveau des injections de deux centigrammes ; mais elles furent cette fois inefficaces et je dus élever la dose à cinq, six et sept centigrammes pour faire rétrocéder les lésions. Voilà donc un malade chez lequel des doses moyennes de calomel furent d'abord mal supportées ; qui fut au contraire amélioré dans de grandes proportions par des petites doses répétées de cette substance ; puis chez lequel

les petites doses devinrent inefficaces, et qui supporte fort bien et avec grand avantage les doses moyennes de calomel.

M. Morel-Lavallée. — Le fait que vient de rapporter M. Brocq est très intéressant. Toutefois il faut se rappeler ce fait, heureux pour les malades, que les susceptibilités médicamenteuses peuvent cesser brusquement, tout comme elles apparaissent ; il faut donc tâter de temps en temps son malade.

## Syphilide pigmentaire avec stries atrophiques ; pathogénie de la syphilide pigmentaire.

Par M. Balzer.

Bra..., chauffeur, âgé de 39 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Hillairet, le 10 décembre 1899. Suivant toute probabilité la syphilis se serait développée chez lui en juillet 1898. La syphilide pigmentaire et les autres syphilides qu'il présente sur les membres datent de six à huit mois. Il prétend avoir eu la syphilis il y a vingt-trois ans, et montre sur le prépuce la trace d'un chancre. Mais il est évident qu'il s'agissait là d'une lésion non syphilitique ; le véritable accident primitif n'a pas été observé. Depuis juillet 1898, le malade a eu successivement la roséole, des croûtes dans les cheveux, des plaques muqueuses à la gorge, à l'anus. Il a une déformotion assez accentuée du nez, d'origine traumatique, et depuis sa syphilis, il a été sujet à des coryzas répétés.

En 1898, à l'hôpital militaire de Rochefort, le malade a pris pendant quelque temps de la liqueur de Van Swieten et de l'iodure de potassium à doses assez fortes. Depuis, le traitement a été suivi irrégulièrement.

Sans être un ivrogne, notre malade absorbait journellement au moins un litre et demi de vin.

Il est fumeur et chiqueur. Il tousse habituellement depuis une dizaine d'années ; son métier de chauffeur l'expose à de fréquents refroidissements. Le sommet gauche de la poitrine est suspect : expiration prolongée avec petits craquements, vibrations exagérées. Il y a eu des sueurs nocturnes et des hémoptysies légères.

Les accidents actuels de la syphilis sont les suivants : 1° deux ulcères arrondis à la jambe gauche, un autre ulcère à la jambe droite, consécutifs à de l'ecthyma profond ; 2° une surdité assez marquée de l'oreille gauche, datant de six mois ; 3° une éruption maculeuse en voie de disparition, consécutive à des papules et très abondante sur les membres supérieurs et inférieurs ; 4° une syphilide pigmentaire du cou, de la face et des avant-bras. C'est sur ces dernières manifestations que je désire appeler l'attention de la société.

La syphilide pigmentaire est très accusée au cou. Elle constitue un réseau de mailles très épaisses et à contours accusés très nettement, sur les parties latérales du cou principalement. Elle recouvre le cou et remonte sur les joues et les tempes ; au dire du malade, il y avait aussi de la pigmentation sur le front. Au cou, sa coloration brunâtre tranche nettement

sur les espaces décolorés : ceux-ci, assez larges sur les parties latérales et supérieures du cou, le sont moins en arrière et à la base. Plusieurs d'entre eux offrent un léger plissement et un aspect vergeturoïde. Si l'on passe le doigt à leur surface, on sent facilement une légère dépression cupuliforme, limitée par le bord de la maille pigmentée, qui forme un relief appréciable même à la vue.

Aux membres supérieurs et inférieurs existent de nombreuses macules, larges, rougeâtres, vestiges d'une éruption très abondante. Aux membres supérieurs les lésions élémentaires sont complexes : à la face interne des avant-bras on ne voit que des macules plus ou moins larges. La coloration de ces macules, souvent assez accentuée, reste cependant rouge et conserve un caractère éruptif. On ne voit pas à leur périphérie la coloration brunâtre superficielle, caractéristique de la syphilide pigmentaire. Quelques-unes, notamment le long du bord cubital de l'avant-bras gauche, présentent à leur centre une dépression légère facilement perçue par le doigt.

La face postérieure des avant-bras présente une pigmentation jaunâtre diffuse, semblable à celle du coude, mais moins forte, et sur laquelle tranchent des espaces décolorés. Quelques-uns offrent des stries atrophiques superficielles, blanches, presque nacrées, d'une étendue très variable. A leur niveau le doigt perçoit le plus souvent une légère dépression.

On peut admettre que les pigmentations qui se produisent au cours des éruptions syphilitiques ont deux origines : 1° Elles peuvent être liées aux phénomènes congestifs et inflammatoires qui persistent plus ou moins longtemps au niveau même des éléments éruptifs, suivant leur nature et leur siège ; elles ont ordinairement un aspect ecchymotique. 2° La pigmentation semble avoir une étiologie moins banale dans certaines lésions cutanées, telles que la syphilide pigmentaire, où le phénomène éruptif peut être si léger, si fugace, qu'il passe parfois inaperçu complètement. Il est possible que, dans ces cas où la lésion pigmentaire est ordinairement diffuse et parfois très étendue, le pigment soit plus particulièrement produit par l'action du virus syphilitique ; la pigmentation présente une coloration jaunâtre bien différente de celle qu'on observe dans la variété précédente.

Chez notre malade, nous avons à interpréter la signification des deux éléments qui constituent son éruption, savoir : les macules éruptives et la pigmentation.

Nous avons peu de chose à dire des macules ; elles sont de deux sortes : 1° des macules post-papuleuses larges, rouges, plus ou moins pigmentées à leur centre, siégeant aux membres supérieurs et surtout aux membres inférieurs ; 2° des macules vergeturoïdes post-éruptives, au cou et aux avant-bras.

La pathogénie de ces dernières est aujourd'hui bien connue : il se produit au centre des éléments éruptifs un affaissement consécutif à la résorption de l'infiltrat et à la rupture d'un certain nombre de fibres

élastiques. Aux avant-bras on peut, dans une certaine mesure, suivre cliniquement la marche de ce processus. Il y a des macules encore rouges, dont le centre est déprimé par rapport à la peau voisine, et dans le voisinage on voit la lésion plus avancée, à l'état de stries ou de vergetures, très superficielles, de formes très variées.

L'explication pathogénique est moins facile pour les lésions pigmentées. Au cou, les mailles pigmentées ont un relief qui s'explique par la dépression relative des surfaces non pigmentées et ayant subi quelquefois un certain degré d'atrophie superficielle. Mais comment expliquer la pigmentation? Nous sommes ici en présence de deux théories que nous allons rapidement examiner à propos de notre malade.

La première fait de la pigmentation un phénomène lié à l'évolution des éléments éruptifs de la syphilis. Lorsque ceux-ci se développent, le pigment disparaît dans toute leur étendue, ainsi qu'on le vérifie facilement chez le nègre. Par contre, le pigment est plus abondant à la périphérie, où il semble repoussé en quelque sorte par l'élément éruptif. C'est là un fait d'observation générale dans beaucoup de cas. Cette disposition du pigment pourrait s'expliquer par l'action des cellules nouvelles infiltrées, au niveau de l'élément éruptif. Elles absorbent le pigment et le font disparaître sur place, ou bien le font passer dans le torrent circulatoire. On comprend pourquoi la peau se trouve un peu décolorée au centre des éléments éruptifs ; à la périphérie, au contraire, où les éléments cellulaires nouveaux n'interviennent pas, le pigment peut librement s'accumuler.

Cette théorie s'applique certainement à un grand nombre de faits. Mais il faut aussi se demander pourquoi ce phénomène de la pigmentation autour des éléments n'est pas constant, pourquoi même il manque très souvent dans des cas où les choses se sont passées, au moins en apparence, de la même façon. Les deux phénomènes, éruption et formation du pigment, peuvent donc se trouver disjoints, et il ne serait pas impossible que la pigmentation pût se former d'une manière indépendante.

Cette seconde théorie est défendue par mon éminent maître, M. le professeur Fournier. Il l'a soutenue par des arguments de grande valeur, récemment encore développés dans son *Traité de la syphilis* (1898). Je rappellerai seulement que, pour M. Fournier, la syphilis qui nous intéresse est d'emblée pigmentaire ; elle naît sans avoir été accompagnée de la formation d'éléments éruptifs. Si l'action pigmentogène du virus syphilitique est inconstante, on peut s'expliquer pourquoi la syphilide pigmentaire manque chez un grand nombre de malades, et pourquoi, chez un malade comme le nôtre, le pigment accompagne certains éléments éruptifs et manque autour des autres. Il ne peut être question, au point de vue pathogénique, de faire valoir

le siège habituel de la syphilide pigmentaire, puisqu'on sait qu'elle peut être généralisée. Il faut donc reconnaître que le virus syphilitique est pigmentogène, et que dans des conditions dont le secret nous échappe, soit par lui-même, soit par son action sur le sang, il produit une pigmentation diffuse ou localisée autour des éléments éruptifs circonscrits.

Au moment du raptus éruptif de la période secondaire, il se formerait des éléments maculeux circonscrits, très fugaces, peu ou point congestionnés, souvent passés inaperçus, au niveau desquels la dépigmentation se produit suivant le mécanisme indiqué plus haut. Au contraire, à la périphérie, le mouvement éruptif encore plus superficiel, plus diffus, réduit à son minimum, ne fournit plus d'éléments circonscrits et ne manifeste son rapide passage que par le dépôt du pigment. Les choses se passent sans doute ainsi non seulement pour la syphilide pigmentaire localisée au cou, mais plus encore pour la syphilide pigmentaire généralisée à une grande étendue de la peau. On distinguerait ainsi la pigmentation périmaculeuse ou péripapuleuse de la pigmentation diffuse, qui se forme loin de tous les éléments éruptifs définis, assez loin souvent pour qu'on puisse la considérer comme en étant indépendante.

Les deux théories ne nous paraissent donc pas inconciliables. On peut admettre que le virus, microbes ou toxines, en se diffusant à la surface de la peau au moment de la poussée de la période secondaire, puisse amener des pigmentations loin des éléments éruptifs circonscrits. D'autre part, l'observation nous montre tantôt des éléments éruptifs qui s'accompagnent de pigmentation périphérique semblable à celles de la syphilide pigmentaire, tantôt des éruptions semblables où cette pigmentation fait défaut. Il faut donc admettre la disjonction possible de ces deux phénomènes, formation des éléments éruptifs circonscrits et pigmentation.

Pour terminer, en revenant à l'observation de notre malade, je dois dire encore que les faits dans lesquels on observe, comme chez lui, l'association des lésions atrophiques à la pigmentation du cou, ne sont pas exceptionnels. J'en ai signalé un exemple à la dernière séance de la société, et depuis j'ai observé, à la consultation de l'hôpital, deux femmes atteintes de syphilide pigmentaire chez lesquelles le doigt, promené à la surface pigmentée de la peau, percevait un relief en opposition avec la dépression légère de la surface relativement décolorée. Chez ces malades, ces divers caractères, décoloration, dépression légère au centre des espaces clairs de la syphilide pigmentaire, stries atrophiques, nous paraissent indiquer nettement la préexistance de macules éruptives.

M. Fournier. — Je crois qu'il n'y a pas, dans la syphilis, un mode unique

de pigmentation. Il y a des syphilides primitivement pigmentaires; il y en a d'autres où la pigmentation est secondaire; il y a aussi des cas où pigmentation et dépigmentation sont mêlées comme sur la photographie que je mets sous vos yeux et qui vous représente un type de cette leucomélanodermie.

M. Balzer pense que chez ce malade les taches blanches sont atrophiques et consécutives à d'anciennes éruptions; tel n'est pas mon avis.

M. Balzer. — Je suis convaincu qu'il existe de l'atrophie au centre des éléments, l'avant-bras surtout présente ici des éléments au centre desquels on constate une dépression très nette consécutive à la résorption d'infiltrats.

M. Besnier. — A égalité de syphilis, la pigmentation varie considérablement d'un malade à l'autre. On sait la tendance qu'offrent les tuberculeux aux pigmentations et il y aurait lieu de rechercher si on ne trouverait pas, dans l'état du système surrénal, quelques causes aux hyperpigmentations. M. Balzer a d'ailleurs soigneusement et justement noté la présence de la tuberculose chez son malade.

---

### Sur un mycosis localisé en une énorme tumeur faciale et une éruption eczématoïde de l'une des mains.

Par MM. Hallopeau et Roché.

Nous croyons devoir présenter ce malade en raison de l'impression que produit la déformation si considérable qu'a subie son visage et aussi du contraste qui existe entre cette énorme néoplasie et les lésions de la main d'apparence superficielle et bénigne.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les phénomènes que nous avons notés dans ce cas.

P..., âgé de 60 ans, entre le 10 janvier au numéro 77 du pavillon Bazin.

On ne trouve rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels, il ne paraît atteint ni de syphilis, ni d'alcoolisme.

Il a eu autrefois des rhumatismes articulaires.

Il y a un an, il lui survient au niveau du front une saillie rouge grosse comme une noisette; bientôt, elle s'étend progressivement sur le visage et atteint le volume énorme qu'elle présente aujourd'hui.

Depuis six semaines, il existe des altérations au niveau de l'index gauche.

*État actuel.*— Aujourd'hui la néoplasie occupe la plus grande partie de la région frontale; elle en intéresse, en effet, toute la moitié droite en empiétant sur les limites du cuir chevelu et la moitié gauche dans son tiers interne. La paupière supérieure gauche est envahie; il en est de même de la moitié gauche de la face, dans une région limitée, en haut, par un sillon sous-jacent à la paupière et dirigé obliquement en bas et en dehors jusqu'au niveau de l'aile du nez.

Toute la moitié droite du visage est occupée par la néoplasie, sauf une

faible partie au-devant de l'oreille ; plus bas, la région mentonnière est indemne. Toute cette surface est d'un rouge violacé, d'une consistance molle, presque entièrement recouverte de saillies bourgeonnantes; la plus considérable occupe la paupière supérieure droite : on croirait voir la moitié d'une tomate à convexité dirigée en avant et en bas. Cette saillie, qui mesure 11 centimètres transversalement et 5 verticalement, recouvre complètement l'œil et le malade ne peut voir la lumière qu'en la soulevant. Parsemée d'excoriations et d'ulcérations qui donnent issue à un liquide séreux, cette masse se confond avec une néoplasie saillante de même nature qui occupe la région frontale et descend jusqu'au milieu du nez.

Toute la partie supérieure de la face est occupée par cette vaste néoplasie ; sur les joues, on voit des néoplasies semblables, également saillantes, bourgeonnantes, excoriées et suintantes, à bords nettement arrêtés.

Chacune des saillies présente à sa surface des nodosités bourgeonnantes de plus petites dimensions ; elles sont le siège d'un suintement séreux, on voit soudre aussi, par places, des gouttelettes de pus du volume d'un grain de chènevis. On trouve tous les intermédiaires entre les petites saillies nodulaires et les masses considérables indiquées plus haut, celles-ci sont cloisonnées par des sillons et leur conformation rappelle ainsi des circonvolutions cérébrales.

Quant aux ulcérations, elles sont recouvertes de détritus sanieux et leur fond est creusé à un centimètre de profondeur au-dessous de la partie saillante.

Les parties du cuir chevelu avoisinantes sont rouges et squameuses.

Ces lésions sont accompagnées d'une adénopathie rétro-maxillaire peu prononcée et d'une sensation de cuisson intense avec démangeaisons et grattages fréquents.

De plus, depuis six semaines, la main gauche est malade ; l'index est augmenté de volume au niveau de la première phalange : il a 8 centimètres de circonférence, tandis que le droit n'en a que 6.

Les lésions occupent les deux tiers supérieurs du doigt en empiétant sur les parties voisines de la main et en remontant au niveau des articulations carpo-métacarpiennes. L'apparence est celle de l'eczéma : on y constate de la rougeur, des squames, des croûtelles, mais l'interstice du pouce et de l'index présente en plus une masse saillante du volume d'une grosse lentille et, sur les parties malades du dos de la main, on voit des végétations avec de fines croûtelettes et des pustulettes. L'interstice qui sépare l'index et le médius est intéressé.

Il existe une adénopathie axillaire.

L'*examen du sang*, pratiqué par M. Laffitte, a donné les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Leucocytes polynucléaires | 65 p. 100 |
| Polynucléaires éosinophiles | 10 — |
| Mononucléaires éosinophiles | 0 — |
| Lymphocytes | 25 — |

Le diagnostic de mycosis fongoïde ne nous paraît par douteux : le défaut de netteté des contours et surtout les altérations de la main per-

mettent d'éliminer celui de sarcome; en effet cette altération de la main ne constitue pas un eczéma banal : la tuméfaction très notable qu'a subie la partie envahie et l'existence entre le pouce et l'index d'une masse lenticulaire montrent qu'il s'agit bien d'une néoplasie identique, par sa nature intime à celle du visage. La tumeur faciale occasionne déjà des troubles fonctionnels des plus prononcés : le malade ne peut se servir de l'œil correspondant ; il est à craindre, en raison des progrès si rapides de la néoplasie, que les paupières du côté droit ne se trouvent bientôt également envahies et que le malade ne perde complètement la vision sans que l'œil éprouve aucune altération. Nous avons appelé maintes fois l'attention de la Société sur ces mycosis énormes de la face ; leur aspect est toujours des plus frappants et inoubliable.

Nous signalerons enfin, comme autre contraste, le petit volume de l'adénopathie cervicale.

M. Besnier. — J'ai essayé un grand nombre de traitements du mycosis, y compris les injections de sérum de Marmorek. Je me demande si la série des ferments ne pourrait pas nous donner un médicament efficace et je pense qu'il y aurait lieu d'étudier en particulier l'action de la levure de bière.

M. Hallopeau. — Je remercie M. Besnier de son indication : dès aujourd'hui, ce traitement va être appliqué.

---

## Sur un type morbide caractérisé par des éruptions disséminées de dermite papuleuse et pustuleuse avec végétations, dyschromies, hyperkératoses et dystrophies unguéales (mycosis probable).

Par MM. Hallopeau et Roché.

Nous n'avons pu rattacher d'une manière ferme à aucune dermatose connue l'histoire pathologique du malade que nous avons l'honneur de présenter.

Elle peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé G..., âgé de 27 ans, de constitution moyenne, entre, le 30 novembre 1899, salle Bazin, lit n° 32.

La mère du malade est morte tuberculeuse; son frère, encore vivant, présente les signes d'une tuberculose nettement caractérisée. Il avoue avoir fait des excès d'alcool.

Comme antécédents personnels, le malade raconte qu'en 1893 il a subi l'amputation du bras droit à la suite d'une plaie par arme à feu. Un an après, il note l'apparition d'une rougeur avec démangeaison à la partie supéro-interne de la cuisse gauche; elle a depuis lors toujours persisté. Jusqu'au mois de juin 1899, elle reste isolée; à cette date une nouvelle éruption se manifeste à la partie antérieure de la jambe : elle consiste en une plaque rouge avec suintement, elle reste à l'état aigu pendant environ

deux mois ; bientôt, des taches rouges semblables envahissent le dos, la partie postérieure des épaules, le pourtour de l'ombilic.

Après un séjour à Louesche, l'éruption se dissémine sur la plus grande partie du corps. A son retour, G. entre à Saint-Louis, dans le service d'un de nos collègues alors en vacances ; il y reste un mois et demi ; à ce moment, il persiste des plaques rouges avec petites saillies ; on porte le diagnostic de pityriasis rubra pilaire. Depuis lors, l'aspect de la dermatose s'est notablement modifié.

En effet, *actuellement*, à la face, l'éruption qui existait au niveau des lèvres a presque complètement disparu. Cette région est le siège d'un prurit intense qui s'étend au pourtour des ailes du nez. Les poils de la moustache, qui étaient tombés, sont repoussés blancs ; il en est de même d'une partie de la barbe. Aux paupières, on note de la rougeur avec épaississement de la peau ; les cils sont tombés dans le quart interne à droite et le 1/5 interne du côté gauche ; ceux qui restent sont blancs ; les poils des sourcils, éclaircis, sont également blancs ; il en est de même des cheveux. On constate de la desquamation derrière les oreilles.

A la partie postérieure du cou, la peau est épaissie et d'une coloration rougeâtre. On y distingue de nombreuses saillies polygonales, brillantes, séparées par des sillons à direction très irrégulière et d'aspect lichénoïde. Leurs dimensions varient entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un grain de millet ; deux d'entre elles, plus volumineuses, atteignent le volume d'un pois fin.

Plus bas, au niveau des vertèbres cervicales, la peau est d'un rouge sombre, finement cloisonnée par des sillons qui sont presque tous verticaux et limitent des surfaces allongées légèrement saillantes, résistantes au toucher.

Sur les parties latérales du cou, les saillies ainsi circonscrites sont plus volumineuses elles mesurent environ 3 à 6 millimètres transversalement sur 7 à 8 verticalement. On distingue en outre de petites saillies miliaires, polygonales, brillantes, simulant un lichen. Ces saillies s'étendent latéralement jusqu'au niveau de la fosse sus-épineuse ; on les retrouve jusqu'à l'extrémité externe de la clavicule, au-dessus de laquelle on rencontre, à gauche, une plaque d'apparence lichénoïde, mesurant 6 centimètres verticalement sur 4 ; cette plaque est constituée par les mêmes saillies polygonales avec une couleur rouge assez intense. Sur le côté droit du cou, les boutons sont le siège d'une desquamation furfuracée abondante.

Au-devant des aisselles, de chaque côté, la peau a pris, jusqu'au mamelon, une coloration café au lait uniforme, constituant une large plaque pigmentée dont l'aspect rappelle singulièrement celui du pityriasis versicolore ; l'examen histologique des squames, pratiqué à ce point de vue par M. Laffitte, a donné des résultats purement négatifs ; quelques îlots décolorés existent au pourtour de ces plaques hyperpigmentées.

A la partie antérieure du tronc, on remarque quelques boutons d'acné dans la région présternale et un groupe de macules rouges avec dépressions au niveau de l'appendice xiphoïde. La peau du pourtour de l'ombilic est tuméfiée, cloisonnée, rouge, excoriée et suintante.

Dans l'aisselle droite, le tégument, d'un rouge vif, est surmonté de

saillies considérables qui forment deux bourrelets dirigés transversalement : d'une consistance ferme, ils sont finement cloisonnés. Plus bas, les parties latérales du corps sont le siège de plaques de rougeur diffuse.

La région dorsale est actuellement intacte.

Au niveau du coude gauche, il existe une exagération des sillons épidermiques avec nombreuses saillies miliaires, rouges, la plupart polygonales, pâlissant sous la pression du doigt. On y voit en outre un grand nombre de très petites taches brillantes, analogues à celles que l'on observe dans le lichen plan. On constate les mêmes éléments sur la partie postérieure de l'avant-bras et, à gauche, sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne, la même exagération des plis cutanés qui circonscrivent par leurs cloisonnements des saillies papuleuses polygonales. Les ongles sont profondément altérés : leurs rebords sont tuméfiés et rouges ; toute leur surface, inégale, est en partie parsemée de larges dépressions et de saillies, dépolie au niveau des parties déprimées, brillante au niveau des parties saillantes et cloisonnée verticalement. Leur coloration est brunâtre, avec stries verticales blanchâtres. La lamelle est séparée du lit de l'ongle par une couche incomplètement kératinisée qui atteint au niveau du pouce 7 à 8 millimètres d'épaisseur. — La peau de la paume de la main, au niveau des première et deuxième phalanges, est épaissie et sillonnée ; elle aurait été autrefois, d'après le malade, le siège d'une rougeur intense.

Mais ce sont les régions pubienne et inguinale qui présentent actuellement les altérations les plus profondes et les plus aiguës. Toute la partie velue du pubis est rouge, notablement épaissie et parsemée d'éléments papuleux. Les poils, complètement tombés pendant le séjour à Louesche, ont repoussé partiellement, mais ils sont clairsemés et en partie blancs. Le fourreau de la verge, épaissi et induré, présente les mêmes cloisonnesonnements de l'épiderme avec saillies. Sur le scrotum, rouge et induré, on remarque des sillons avec des fissures qui suintent.

Dans la région inguinale droite, la peau est toujours rouge et tuméfiée ; l'altération forme à ce niveau une surface triangulaire dont la base correspond au sillon inguino-scrotal et dont le bord externe atteint 4 centimètres et demi de diamètre dans sa partie la plus déclive ; ce rebord se rapproche de la ligne médiane dont il est distant d'un centimètre et demi au niveau de l'anus. De plus, à environ 2 centimètres du sillon inguino-scrotal, se trouve un pli cutané à direction presque verticale, qui est le siège d'une petite fissure : entre ces deux sillons, l'épiderme est épaissi.

Du côté gauche, la partie supéro-interne de la cuisse est profondément altérée : on y constate également une surface malade, de forme triangulaire, mesurant 12 centimètres verticalement et 18 d'avant en arrière. La peau, sillonnée par des fissures irrégulièrement transversales et verticales, y est uniformément rouge avec d'énormes dilatations glandulaires. Au niveau de cette partie triangulaire, la surface, complètement lisse, est le siège d'un épaississement qui s'accentue à mesure qu'on se rapproche du sillon inguino-scrotal. Tout ce sillon est occupé par des végétations simulant des crêtes de coq très nombreuses, disposées en séries parallèles à la direction du sillon et séparées par une surface rouge et excoriée. Les plus

petites sont miliaires, tandis que les plus volumineuses forment une saillie d'environ 8 millimètres. Leur dimension transversale atteint 15 millimètres et leur largeur varie de 1 à 5 millimètres. Leur surface rouge et lisse a l'aspect d'une muqueuse végétante. Ces végétations sont confluentes sur une étendue verticale de 3 centimètres environ.

Les jambes présentent de nombreuses saillies papuleuses avec croûtelles centrales.

La plante des pieds, qui avait entièrement desquamé, est actuellement libre dans la plus grande partie de son étendue; cependant au niveau de la région métacarpienne, on constate l'existence de saillies volumineuses, d'apparence cornée, qui occupent toute cette zone, sauf la partie correspondant au gros orteil.

Les ongles y présentent des lésions analogues à celles des ongles des mains, mais moins prononcées.

Enfin, sur le dos du pied droit, la peau de la partie interne offre de nombreuses saillies du volume d'un grain de millet, dures au toucher, quelques-unes recouvertes de croûtelles. On y voit aussi le même cloisonnement de l'épiderme. Mêmes lésions sur le pied gauche. Des deux côtés la face dorsale des orteils est indemne.

Le malade se plaint actuellement de violents accès de prurit intense, de fatigue et d'un léger essoufflement en montant les étages. Cependant, on ne trouve rien du côté du cœur, ni du poumon. La rate mesure 6 centimètres et demi verticalement et 4 transversalement.

On constate des adénopathies volumineuses dans les régions sous-maxillaire, rétro-cervicale, axillaires, inguinales et crurales supérieures.

22 décembre 1899. Depuis hier, on constate, sur la partie antéro-interne des membres supérieurs une éruption papuleuse constituée par des élevures du volume d'un grain de millet à un grain de chènevis, arrondies et très légèrement colorées, les unes isolées, les autres agminées, présentant l'aspect du prurigo aigu.

La plaque végétante de l'aine est moins humide.

3 janvier 1900. Même état au niveau du cou et des épaules. Même surface végétante dans la région inguinale. Sur les membres inférieurs, éruption de pustules disséminées, avec base profondément indurée.

Le malade se plaint d'un prurit intense même dans les régions exemptes d'éruption, par exemple dans la région dorso-lombaire. Les accès de prurit se renouvellent plusieurs fois par jour et obligent le malade à se gratter.

Sur les parties latérales du cou, on constate une éruption de pustulettes entourées d'une aréole érythémateuse.

Au niveau de l'épaule gauche, l'éruption lichénoïde est constituée par des élevures miliaires très serrées, consistantes, d'un rouge pâle, non squameuses.

Sur les parties non malades du tronc, on remarque des plaques décolorées qui, d'après le malade, se disposent en forme de fleurs ou d'étoiles. Ce matin, au-dessus et en dedans du mamelon droit, existe une de ces plaques. Elles ne durent que quelques minutes et, à leur pourtour, existent des zones irrégulières avec légère saillie et s'effaçant sous le doigt; il s'agit sans doute d'éruptions ortiées.

Le 5. Au-devant du thorax, on voit un grand nombre de taches décolorées du volume d'une lentille à celui d'un grain de chènevis, quelques-unes sont indurées, comme sclérosées ; leurs contours sont arrondis avec dépression au niveau des orifices glandulaires dilatés.

Le 10. Au niveau des parties génitales et de la face antéro-interne des cuisses, les lésions présentent, comme à l'arrivée du malade, leur intensité maxima. Il y a là une plaque éruptive qui occupe la région sus-pubienne dans toute sa partie velue, et la partie supéro-interne des cuisses sur une étendue de 10 centimètres à droite et 15 à gauche.

Dans la région sus-pubienne, l'altération est caractérisée par de la rougeur, de l'épaississement de la peau, de petites saillies papuleuses miliaires et quelques pustulettes. Quelques-unes de ces dernières ont laissé des cicatrices superficielles.

Le fourreau de la verge présente, dans sa moitié supérieure surtout, le même épaississement qu'au début avec un grand nombre de saillies polygonales, luisantes, dures au toucher et d'aspect lichénoïde. De plus, en avant, et particulièrement au niveau du prépuce, on voit de petites saillies miliaires, opalines en leur centre, semblables à de l'herpès préputial.

La région périnéale est intéressée jusqu'au pourtour de l'anus.

Quant au scrotum, il présente les mêmes lésions qu'au début ; il est épaissi surtout dans sa partie postérieure dont le tégument est rouge, criblé de soulèvements purulents de forme irrégulière.

Les végétations signalées dans le pli fémoro-scrotal gauche persistent avec leurs mêmes caractères et leur aspect de crêtes de coq. Dans tout le triangle indiqué dans cette région, la peau considérablement épaissie est cloisonnée par des sillons séparant des saillies végétantes pour la plupart sessiles. Elles sont nettement lichénoïdes.

Du côté droit, les lésions récentes sont moins volumineuses qu'à gauche, et on remarque dans la partie supéro-interne de la cuisse un groupe de vésicules miliaires.

Sur les membres inférieurs, on constate une éruption abondante de pustulettes entourées d'un cercle érythémateux et présentant un poil à leur partie centrale. Plusieurs d'entre elles atteignent à droite le volume d'un gros grain de chènevis. A la jambe gauche on remarque quelques gros furoncles.

Au niveau du dos des pieds, même éruption de pustulettes qui sont disposées symétriquement de chaque côté à la partie interne de la région ; les saillies y sont très nettement péripilaires.

Concurremment avec les altérations unguéales signalées plus haut, la peau de la face dorsale de la main gauche est épaissie et luisante au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. La paume de la main, qui a souvent desquamé, est indemne, si ce n'est au niveau des doigts où elle est rouge, sillonnée, épaissie et desquamante.

Le visage et le cou sont peu modifiés : on y note seulement, en dehors de la canitie et de l'altération signalée des sourcils, quelques pustulettes centrées de poils.

Les deux lèvres présentent en outre une excoriation médiane et, au niveau de la supérieure, on constate l'induration de la couche cornée épithéliale.

30 novembre 1899. Traitement : Depuis l'entrée du malade dans le service, on a institué, comme traitement général, l'arsenic en solution ; comme traitement local, au niveau des régions inguino-scrotales, des compresses bi-boratées salicylées ; sur les jambes de la pommade boriquée ; sur le visage et le corps de la pommade à l'oxyde de zinc.

25 décembre. On continue la solution arsenicale.

Sur les lésions inguinales on applique de la pommade de sabine, à 20 p. 100.

Sur le corps, une pommade composée de vaseline avec 1 p. 100 d'essence de menthe et d'huile de bouleau.

6 janvier 1900. On prescrit les injections de sérum artificiel à la dose de 100 grammes tous les deux jours ; les végétations inguinales sont traitées par l'application de naphtalan.

*L'examen du sang*, pratiqué par M. Laffitte, a donné les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 63 p. 100 |
| Éosinophiles | 3 — |
| Lymphocytes | 30 — |
| Formes indéterminées | 3 à 4 — |

Nous donnerons ultérieurement les résultats de la biopsie pratiquée par M. Laffitte.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les phénomènes que nous venons d'énumérer, nous voyons que le début de la dermatose remonte à environ cinq ans ; qu'elle est restée jusqu'au mois de juin dernier localisée à la partie supéro-interne de la cuisse gauche, qu'elle s'est alors disséminée ; qu'elle a été constituée au début par des placards circonscrits de dermite eczématiforme ou lichénoïde, que l'éruption s'est étendue à la plus grande partie de la surface cutanée pendant une cure à Louesche, que depuis lors elle a partiellement rétrocédé en laissant à sa suite des troubles nutritifs qui se caractérisent, d'un côté par des troubles profonds de la pigmentation, canitie, achromies et vitiligo, par des dystrophies unguéales, des hyperkératoses, et qu'il s'y est joint récemment des éruptions lichénoïdes, des poussées de dermite pustuleuse et des végétations considérables, particulièrement dans les régions inguinales ; il faut ajouter à ce tableau un prurit intense généralisé, et intéressant par conséquent des parties de la surface cutanée qui ne présentent pas d'altérations appréciables, et des adénopathies multiples.

Nous ne nous arrêterons pas à discuter le diagnostic de pityriasis rubra pilaire qui a été formulé ; actuellement il n'y a pas de confusion possible avec cette maladie : tout au plus, les saillies lichénoïdes miliaires de la région scapulaire pourraient-elles en imposer à cet égard, mais il y manque l'hyperkératose centrale.

La maladie avec laquelle cette éruption offre le plus de ressemblance est sans contredit le mycosis fongoïde : on y observe en effet, comme dans cette dernière, des éruptions lichénoïdes, des végétations

considérables, un prurit intense dans des parties qui semblent indemnes, des adénopathies multiples ; mais, d'autre part, on n'a pas noté jusqu'ici dans cette maladie les dystrophies si prononcées des ongles, ni surtout les troubles si prononcés de la pigmentation, donnant lieu, d'une part, à la production de larges plaques de vitiligo, d'autre part à ces canities si remarquables des cheveux, des cils, des sourcils, des moustaches ainsi que l'alopécie pubienne ; ajoutons enfin que les résultats de l'examen du sang n'ont pas été en faveur de ce diagnostic : il n'y a, en ce moment, ni leucocytose, ni éosinophilie. Ce diagnostic nous paraît néanmoins le plus vraisemblable.

Nous attendrons, pour nous prononcer, les résultats de l'examen histologique de la biopsie.

Il est une autre maladie à laquelle on pourrait penser si l'on ne tenait compte que des altérations qui se produisent dans la région génito-crurale et au niveau des membres inférieurs : nous voulons parler de celle que nous avons décrite sous le nom de *dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* et que nous avons reconnu depuis lors être une variété du pemphigus végétant de Neumann : l'aspect de la région génito- crurale est en effet semblable à celui que représentent plusieurs de nos moulages; ce sont la même rougeur diffuse, les mêmes saillies végétantes, les mêmes pustulettes au pourtour de la région envahie et sur toute l'étendue des membres inférieurs ; mais on n'observe pas, dans cette dermatose, les éruptions lichénoïdes, ni les troubles si remarquables de la pigmentation que présente notre malade ; enfin l'examen du sang n'y relève pas la profonde altération éosinophilique du sang qu'y a signalée M. Leredde ; nous ne pouvons nous arrêter à ce diagnostic.

Il ne s'agit pas non plus d'une acanthosis nigricans : ni les dyschromies, ni les végétations n'offrent les caractères qui appartiennent aux manifestations de cette maladie.

En résumé, nous pensons avoir affaire ici, soit à une forme très anormale de mycosis fongoïde, soit à un type morbide non encore signalé, en inclinant vers la première interprétation.

M. Sabouraud. — La plupart des dystrophies unguéales montrent à l'examen microscopique des cultures pures de staphylocoques. Il est d'ailleurs à remarquer que ces dystrophies guérissent sous l'influence de médicaments parasiticides, tels que la teinture d'iode diluée.

M. Besnier. — La remarque de M. Sabouraud est très intéressante ; bien des lésions unguéales qu'on considérait autrefois comme des troubles dystrophiques ne sont en réalité que des lésions microbiennes.

M. Sabouraud. — Il existe une onychose spéciale qui débute par un point douloureux sur le pourtour de l'ongle. Il se développe en ce point une pustulette presque imperceptible ; et tout le bord de l'ongle s'inocule

progressivement ; l'examen histologique décèle des nids de staphylocoques entre les différentes couches de la substance de l'ongle.

---

### Sur la transmissibilité du lichen plan.

Par M. MOREL-LAVALLÉE.

J'ai en ce moment en traitement, dans ma clientèle, deux femmes atteintes de *glossite leucoplasique* superficielle, fortement parcheminée dans un cas.

L'une d'elles, presque guérie aujourd'hui, a présenté uniquement et pour toute lésion, ces deux plaques symétriques de la langue que vous voyez sur cette photographie. C'étaient deux ovales antéro-postérieurs, côtoyant le raphé médian, grisâtres au repos, mais qui, quand la malade recourbait sa langue, la pointe en bas, donnaient l'aspect nacré et rugueux de la *langue de tigre*, bien qu'à vrai dire le fond de ces plaques fût, au contraire, au-dessous du niveau de la muqueuse ambiante, restée saine et rosée. Cette jeune femme, comme me l'ont démontré l'anamnèse et l'interrogatoire de sa mère, est indemne de syphilis, ne boit pas et ne fume pas : une origine pathogénétique est ici inadmissible.

J'ai, tout naturellement, pensé au *lichen plan lingual*, évoluant seul dans la première période de cette dermatose, ou bien — si la guérison se produit et se maintient — d'un lichen plan limité à la langue et y restant confiné ; le fait ne doit pas être très fréquent, et je me garderais de l'affirmer ici ; et cependant, ce n'est pas beaucoup plus hardi comme diagnostic que ne l'est celui d'*hystérie viscérale monosymptomatique primitive* que nous entendons parfois formuler en médecine générale. Je puis d'ailleurs ajouter ceci ; le lichen plan a une évolution assez prolongée pour justifier un pareil diagnostic d'attente : PATIENS QUIA DIUTINUS. Aussi bien l'un des cas auquel je vais faire allusion s'étend-il sur une *durée de douze ans* [le mari].

La seconde de mes malades, que j'ai pu amener ici, offre un intérêt bien plus considérable : vous l'avez vue avec ses plaques nacrées, unies ou carrelées, tandis que le palper de la langue donnait une sensation nettement *parcheminée*. C'est même en raison de ce dernier symptôme que je présentais cette malade, insistant sur cette particularité qu'*il pouvait donc exister, en dehors* des lésions *de la syphilis* (du tabac et de l'alcool), *des glossites parcheminées*. Et c'est uniquement du côté de la syphilis que MM. Fournier et Besnier me prièrent de diriger un interrogatoire supplémentaire, lequel fut d'ailleurs négatif pour cette femme, comme pour son mari : jamais d'éruptions, pas de fausses couches, enfants nés à terme, sains et demeurés tels, ou morts d'une pyrexie à l'âge adulte.

Mon attention était d'ailleurs tenue en éveil par la coexistence d'autres lésions buccales (et uniquement buccales), à savoir : leucoplasies commissuraires en triangles, quelques *grains de semoule* sur les bords de la langue, mais surtout sur les joues, en face des molaires, dessinant en cet endroit un *fin réseau irrégulier*. Aussi pensai-je au *lichen plan lingual*, et mon collègue et ami M. Brocq partageant cette opinion, il fut décidé que c'est le lichen plan que j'aurais avant tout à rechercher chez le mari. M. Brocq ayant précisément publié déjà trois observations de lichen plan coexistant : chez le mari et la femme (2 cas), chez la mère et la fille (1 cas). (*Revue générale de clinique et de thérapeutique.*)

Voici donc ce que j'appris : M. H... (le mari de cette dame) a été pris, il y a environ douze ans, d'un lichen plan, pour lequel il a reçu les soins du regretté E. Vidal. Débutant par les mains, le lichen s'étendit partout d'un seul jet, occupant alors, notamment, la langue et la verge (constaté par E. Vidal et soigné alors par l'arsenic). L'éruption dura trois mois environ, disparaissant d'abord aux mains, où elle était le plus abondante.

Or, actuellement, M. H... est encore porteur de lichen plan à la langue, aux joues, et sur la verge. *Ces localisations n'ont*, dit le malade, pour ainsi dire *jamais disparu* ; seulement il ne s'en est plus occupé du moment que les mains ont été guéries ; aussi n'a-t-il plus vu de médecins, n'étant point incommodé et n'éprouvant aucunes démangeaisons.

L'observation géminée que j'ai ici en vue, se trouvant subitement prendre le plus haut intérêt, comme venant éventuellement à l'appui de la *transmissibilité possible* du lichen plan, je vais brièvement esquisser ici l'aspect général de la maladie chez le mari, en vous rappellant que chez sa femme l'affection buccale remonte à un an, comme je l'ai dit dans la dernière séance.

Si l'on examine la bouche de M. H..., on voit sur le dos de la langue, à gauche et jusqu'à la ligne médiane, une *plaque nacrée*, ovale d'arrière en avant, mesurant dans ses grands diamètres 12 à 13 millimètres sur 3 à 4. Aux joues également se voient des lésions blanchâtres : ce sont d'abord quelques taches *réticulées* au niveau des molaires, sur la ligne génienne de fermeture des mâchoires, principalement à gauche ; mais surtout on est frappé de l'épaisseur des deux triangles commissuraires blancs, très étendus, d'un côté principalement, et rappelant la *leucoplasie vulgaire*, dont le diagnostic différentiel ne serait pas ici susceptible d'être établi.

Les altérations ci-dessus représentent la maladie (le lichen) à sa période de « maturité » — si l'on veut ; — à la période où la *lésion* ACTIVE est recouverte d'une carapace qui, pour une maladie contagieuse, telle que la syphilis, en rendrait le contact moins dangereux ;

mais il n'en est plus de même à la verge, où l'affection se présente avec le maximum d'activité de son efflorescence ; le gland offre, en effet, sur le côté droit, plusieurs papules violâtres, polygonales, brillantes, papules typiques de lichen plan en évolution (*L. plan circiné*, comme j'ai eu l'occasion de le faire constater à mon collègue et ami Brocq).

En un mot, voici un couple d'époux dont l'un est atteint *depuis douze ans* de *lichen plan* (vu et soigné dès l'origine par E. Vidal) ; peu après le début, l'éruption a rétrocédé, sauf toutefois à la bouche (langue) et à la verge, où nous la constatons aujourd'hui (Morel-Lavallée et Brocq). Onze ans après ce début, c'est-à-dire il y a un an, son épouse, Mme H..., voit se développer dans sa bouche une affection leucoplasique, avec induration parcheminée et orbiculaire partielle de la muqueuse (langue), avec semis et réticulum à peine assez ébauchés à la joue pour permettre, en présence de lésions de cet ordre limitées à la bouche, y évoluant sur place durant un an, sans que rien ne paraisse ailleurs pendant tout ce temps, de porter le diagnostic ferme de *lichen plan* de Wilson.

J'estime toutefois que la constatation de lésions analogues, préexistantes sur les régions homologues du conjoint, évoluant depuis nombre d'années et ressortissant indiscutablement au lichen plan, permet — si l'on rapproche ce fait de ceux déjà rapportés par M. Brocq, — de mettre à l'étude la question de la transmissibilité du lichen de Wilson.

Et, puisque je parle du *lichen plan*, je désire citer ici un fait, sans en vouloir tirer aucune conclusion, mais qui, dans tous les cas, ne pourrait que mettre à nouveau en lumière l'influence du système nerveux dans la genèse du *lichen de Wilson*, sans qu'il soit pour cela possible d'en tirer un argument pour ou contre la transmissibilité de cette dermatose. Je dirai donc qu'*à ma connaissance*, l'éruption de lichen plan a été, dans trois cas, précédée, à brève échéance, par l'apparition d'un zona. Je rapporte le fait, je le répète, sans en vouloir tirer aucune conséquence.

Mais comment expliquer ce fait, indiqué dans la présente note, qu'une dermatose aussi importante ait pu, pendant si longtemps — depuis son individualisation sous la plume d'Erasmus Wilson jusqu'aux observations de Brocq et de moi-même, — se montrer sur de nombreux sujets sans que jamais vînt à se poser à son propos la question de contagiosité possible, de transmissibilité éventuelle? Certes, nous ne possédons pas la solution du problème, et cependant le fait est loin d'être unique dans la science. Combien de cas de *choléra*, de *peste*, ont dû être importés d'Extrême-Orient, de la Chine ou des Indes, au Turkestan, à la Mésopotamie et à la mer Noire — c'est-à-dire aux portes de l'Europe — avant que ces funestes cadeaux, tardi-

vement envoyés par leur patrie d'origine aux Aryens immigrés et installés dans l'Occident, y aient fait souche et déterminé des explosions épidémiques ! Mais point n'est besoin d'aller si loin. J'ai parfaitement souvenance qu'il y a moins de vingt ans, lors de ma venue au monde dermatologique, la question de la contagiosité de la *pelade* était à peine posée ; et je me rappelle fort bien avoir assisté à une leçon clinique d'un des Maîtres les plus éminents de cet hôpital — leçon que j'ai recueillie et conservée — où il était dit qu'il n'y avait aucune mesure prophylactique à prendre contre un mal d'origine tropho-névrotique, ou inconnue ; que les cas de contagion *se comptaient* ou étaient douteux, etc., etc. Et le fait était rigoureusement exact : nous étions au moment de l'épidémie des pompiers de la Seine, les cas de pelade étaient rares, la contagion faible ou toujours limitée.

Eh bien, je dis que le cas est absolument comparable. Telle maladie, dont l'origine infectieuse nous est dissimulée par ses allures cliniques, va, sous des influences que nous ignorons encore — climatériques, ethniques ou autres — se modifier dans son type usuel ; des cas de transmission, d'abord douteux, seront rapportés, puis ils se multiplieront, et enfin viendront les explosions épidémiques. Qui nous dit que nous ne verrons pas le fait se produire pour le pityriasis rosé et l'eczéma séborrhéique ?

Il n'y a donc rien de déraisonnable à inférer, des faits que j'ai rapportés, que le lichen plan va traverser une phase semblable.

Et il est en tout cas permis d'exposer les faits cliniques en en esquissant à l'avance les conséquences vraisemblables.

Enfin je ne puis, en terminant, me dispenser de faire ressortir un fait, bien connu à présent dans cette enceinte, mais qui peut-être ne l'est pas autant au dehors. Je veux parler de la puissante efficacité des injections de calomel.

Ma malade, Mme H..., a vu sa langue guérir presque entièrement de son lichen : d'où il résulte ce double fait : 1° l'injection de calomel constitue une médication d'une puissance extraordinaire, non seulement contre la syphilis, mais aussi contre d'autres affections (lupus, épithélioma), auxquelles il convient désormais d'ajouter le *lichen plan* (... lingual) ; 2° elle présente son maximum d'efficacité quand la maladie siège sur certains organes, au premier rang desquels est la langue.

Un dernier mot : plus nous avançons dans la science, plus nous apprenons, et plus nous voyons le *diagnostic certain* devenir *difficile*. Déjà l'action des injections de calomel, dans des cas différents, était venue saper l'axiome : *Naturam morborum...* ; mais la clinique elle-même nous multiplie les difficultés. J'ai montré là le *tertiarisme lingual superficiel*, simulé par le lichen plan et peut-être par

d'autres glossites indéterminées; or, il y a quelques années, j'ai eu l'occasion de démontrer ici que les plaques linguales lisses, *fauchées*, de la syphilis *secondaire* peuvent être objectivement reproduites, à s'y méprendre, par l'exanthème local particulier dû à l'ingestion d'antipyrine.

M. SABOURAUD. — Je n'ai observé aucun exemple de contagion du lichen plan. Mais j'ai pu suivre, jour par jour, le développement d'un cas typique de cette affection et j'ai constaté que dans ce cas chaque lésion de lichen débutait par de petites érosions poly-microcircinées, en coup d'ongle, semblables à celles si particulières de l'eczéma circiné parasitaire du devant de la poitrine ; les papules n'apparaissaient que six à huit jours plus tard.

M. MOREL-LAVALLÉE. — Le mari de ma malade présente précisément sur le gland des lésions qui, au milieu des papules de lichen, rappelleraient l'eczéma circiné.

M. SABOURAUD. — Si de pareilles constatations se répètent, il faudra donc admettre dans l'évolution du lichen plan une première période ou période prépapuleuse pendant laquelle on ne peut distinguer le lichen de l'eczéma polycirciné flanellaire, que par l'extensivité de ses lésions.

M. HALLOPEAU. — Je n'ai jamais vu le lichen plan débuter par les lésions banales dont parle M. Sabouraud.

M. MOREL-LAVALLÉE. — Chez mon malade, l'aspect circiné est secondaire, tardif; sur le corps d'ailleurs, nulle part il n'y a eu de *taches* circinées précédant les papules propres au lichen.

---

## Sur un kyste sous-épidermique à contenu gélatineux.

Par M. AUDRY (de Toulouse).

Voici l'observation d'un petit fait rare et curieux :

X..., âgée de 60 ans, robuste et bien portante, se présente à la policlinique de l'Hôtel-Dieu, pour une petite tumeur occupant la face dorsale de la troisième phalange de l'annulaire gauche. Cette tumeur est grosse comme un pois chiche, très saillante, plus qu'hémisphérique ; elle siège à peu près au niveau de l'interligne; elle est évidemment extrêmement superficielle, immédiatement sous-épidermique, molle, mais non liquide, très transparente, revêtue d'un épiderme, puis, légèrement ombiliquée à son centre et sommet. La malade en fait remonter le début à sept ou huit mois : elle n'invoque aucun traumatisme; elle l'a vue diminuer à plusieurs reprises sans jamais disparaître ; actuellement, la tumeur est permanente et stationnaire ; elle est indolente, mais gêne la malade.

Incision cruciale : il s'échappe un contenu offrant l'aspect et la consistance d'une gelée transparente, semblable au contenu de quelques kystes

synoviaux. La poche, immédiatement sous-épidermique, est limitée par une paroi d'un blanc bleuâtre, lisse, très mince, rétractile et dont le fond offre de toutes petites colonnes ; il n'y a aucune communication profonde.

J'enlève avec beaucoup de peine le fond de cette poche ; elle a été fixée par l'alcool, incluse et coupée en totalité avec le concours de M. O. Sarda, externe des hôpitaux.

Elle est constituée exclusivement par des bandes de tissu fibreux très dense, sans aucune trace d'un revêtement épithélial ou endothélial quelconque. Ainsi l'examen microscopique serait resté négatif, si, sur plusieurs coupes consécutives, je n'avais retrouvé un glomérule sudoripare. Parmi les tubes de ce glomérule, les uns étaient à peu près normaux, d'autres aplatis et comprimés ; à leur voisinage immédiat, on apercevait des alvéoles vides, limités par de fines cloisons conjonctives et dont l'étendue était à peu près celle du calibre d'un tube glandulaire. Je ne puis dire si ces alvéoles représentent d'anciennes petites collections séreuses je n'ai pas pu davantage découvrir l'abouchement du système glomérulaire en question dans le grand kyste. Cependant, je suis très porté à croire que ce dernier s'est développé dans l'excréteur de la glande sudoripare qui siège dans sa paroi. Les traces d'ombilic central, le voisinage de la sudoripare, l'absence de tout revêtement militent en faveur de cette hypothèse. Quant à l'origine et à la nature de la gelée transparente dont il était rempli, je ne puis rien affirmer ; je croirais toutefois volontiers que c'est un produit de sécrétion du glomérule ; mais on peut aussi admettre qu'il résulte d'une exsudation d'origine lymphatique.

De toutes façons, le fait m'a paru intéressant; il y aura lieu d'en rapprocher les observations histologiques de dyshidroses, d'hidrocystome, etc., que nous possédons.

---

Au cours de la séance ont été nommés :

*Membres titulaires :* MM. Bonnet, Bourges et Bureau.

*Le secrétaire,*
L. Brodier.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

### *Syphilis du système nerveux.*

**Paralysie alterne supérieure au cours de la période secondaire de la syphilis**, par A. Bayet. *Journal médical de Bruxelles*, 4 mai 1899, p. 217.

Homme de 52 ans, atteint de chancre de la lèvre en novembre 1894. La syphilis évoluait régulièrement, lorsque, au milieu de février 1895, apparut brusquement une paralysie faciale gauche avec paralysie du bras droit et paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche et anesthésie douloureuse du bras droit. Treize jours plus tard, après un traitement par les frictions mercurielles et par l'iodure de potassium, tous les symptômes avaient disparu, à l'exception de la paralysie du droit externe. G. T.

**Syndrome de Brown-Séquard avec début d'amyotrophie Aran-Duchenne et troubles pupillaires au cours d'une méningo-myélite syphilitique**, par G. Scherb. *Revue neurologique*, 30 septembre 1899, p. 646.

Homme de 39 ans, atteint en 1890 de syphilis, qui ne se traduit que par des accidents secondaires. En août 1896, douleur le long du bord interne de l'avant-bras gauche, et en décembre faiblesse dans le pouce et l'index gauche. En octobre 1898, on constate : raideur parétique de la jambe gauche, atrophie Aran-Duchenne de la main gauche réalisant une main en griffe typique, atrophie des muscles de l'avant-bras ; jambe gauche parésiée et raide, réflexe rotulien exagéré, trépidation épileptoïde très accusée, pas de troubles de sensibilité de ce côté ; à la jambe droite pas de troubles de la motilité ; dissociation syringomyélique de la sensibilité avec thermo-anesthésie de tout le membre inférieur droit et de la moitié droite du tronc jusqu'au niveau du mamelon ; paresthésie à la face interne du bras et de l'avant-bras gauche ; pupille gauche rétrécie, obéissant faiblement à l'accommodation à la distance et à la lumière, idées confuses. G. T.

### *Traitement de la syphilis.*

**La sérothérapie antisyphilitique et son avenir** (Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen ?), par A. Neisser. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, XLIV, p. 431.

On admet que la syphilis provoque chez l'individu infecté un état d'immunité et que, sauf de rares exceptions, il est à l'abri d'une nouvelle infection.

Une grande partie des syphiligraphes les plus éminents (Fournier, Besnier) acceptent sans réserve cette immunité acquise, en ce sens

qu'ils ne croient pas à l'existence d'une réinfection et contestent la valeur des observations qui ont été publiées.

N. est disposé à croire cependant que, parmi les cas qui ont été considérés comme des syphilides tertiaires chancriformes, il en est qui doivent être regardés comme des réinfections, même lorsqu'il ne survient pas les phénomènes typiques de la syphilis. Il explique ces cas exceptionnels par une évolution atténuée de la syphilis chez des sujets antérieurement infectés. Dautres auteurs (Hutchinson, Mracek, Taylor, Fitzgibbon, etc.), soutiennent le contraire et auraient fréquemment observé, dans les cas de réinfection, des syphilis malignes graves.

Relativement à l'immunité et à la réinfection, trois éventualités peuvent se produire :

1° Immunité locale et générale persistant jusqu'à la fin de la vie.

2° L'organisme conserve la propriété, lors d'une nouvelle infection, d'empêcher la multiplication des microbes et de neutraliser leurs effets toxiques nocifs par des actions antitoxiques, mais il se produit une affection primaire sans symptômes consécutifs.

3° Le cas le plus défavorable est non seulement la disparition de l'immunité, mais la présence d'un tissu altéré tellement affaibli « ungestimmtes » qu'il n'offre plus qu'une résistance très amoindrie à une nouvelle infection (Hutchinson).

Chez les prostituées, on n'aurait jamais observé de réinfections ; ne serait-ce pas un argument en faveur de l'immunité acquise.

Selon N., la théorie de l'immunité pourrait se résumer dans la proposition suivante : le dogme de l'immunité, acquise pour ainsi dire régulièrement par une syphilis contractée une seule fois, ne doit pas être accepté sans discussion ; l'absence de sclérose n'est pas identique à l'état qu'on a désigné sous le nom d'immunité.

Comme deuxième argument en faveur de la sérothérapie, il faut ajouter que la syphilis, dans son évolution pendant ces quatre derniers siècles, a beaucoup perdu de sa malignité, atténuation due à l'infection de la population par cette maladie. Cette théorie, toutefois, ne correspond pas aux faits. En effet, dans les pays où la syphilis est très répandue (Chine, Russie, Bosnie, Dalmatie, Asie Mineure), il n'y a aucune atténuation de la maladie ; on n'observe de syphilis graves que chez les sujets non traités.

Habituellement, on compare la syphilis actuelle avec la première épidémie de la fin du XVe siècle, qui d'Italie envahit toute l'Europe. Les cas graves, désignés aujourd'hui sous le nom de syphilis maligne, étaient la règle.

Proksch, Oglivie, etc., protestent contre cette théorie ; il faut, selon eux, rapporter ces formes graves à l'influence des guerres, de la vie des camps, de la famine, à l'absence de traitement ou à des traitements nuisibles.

Si la théorie de l'infection et de son influence sur l'atténuation de la syphilis était exacte, les enfants de parents autrefois syphilitiques résisteraient mieux à la syphilis que les sujets dont les parents étaient indemnes. Or, on n'a jamais observé une immunité héréditaire durable occasionnée par la syphilis. Ni les faits réunis sous le nom de loi de Colles, ni les expériénces qui existent dans l'étude de l'hérédité (loi de

Profeta), ne donnent des preuves incontestables d'une immunisation déterminée par un vaccin chimique. Très probablement, il se produit un état qu'on désigne sous le nom d'immunité passagère « passive » soit de la mère, soit de l'enfant. Il n'y a pas de faits qui prouvent la transmission héréditaire d'une véritable immunité ; toutefois, on ne peut pas contester que l'infection par génération ne puisse amener une atténuation de la virulence du virus syphilitique. Mais peut-être existe-t-il dans d'autres maladies microbiennes des expérienees qui peuvent justifier des recherches séro-thérapiques dans la syphilis. C'est ainsi que les travaux les plus intéressants et les plus importants, relativement aux rapports de l'immunité d'une part et à la présence de substances de protection dans le sérum d'autre part, ont été faits avec la vaccine et la variole.

D'un côté il est établi que des nouveau-nés, dont les mères ont été vaccinées avec succès pendant la grossesse, résistent à la vaccination; le placenta a laissé passer la substance immunisante qui se trouvait dans le sérum. Malgré cela, on ne sait rien de certain sur la possibilité d'une sérothérapie dans la variole, c'est-à-dire dans la vaccine. On ignore si l'immunisation se produit par la transmission de substances de protection déterminées ou comme la suite d'une maladie occasionnée d'une manière toxique quoique ayant une évolution atypique. Dans la syphilis, on ignore absolument si, dans le sérum, il existe des corps antitoxiques quelconques. On ne sait pas quand la formation des antitoxines problématiques est la plus forte, si c'est dans la période secondaire ou tertiaire. On ne sait pas non plus si ce sont des antitoxines ou des antilysines, si on a affaire à une immunité passive ou à une immunité toxique active.

N. termine son travail en relatant les expériences qui ont été faites jusqu'à présent par les différents auteurs ; il expose ensuite ses expériences personnelles; dans 28 cas, le résultat a été absolument négatif. Bien que, jusqu'à ce jour, tous les essais de sérothérapie dans la syphilis n'aient pas donné de résultat, N. espère cependant qu'on arrivera à la guérison de la syphilis et à une vaccination antisyphilitique par des produits élaborés par les micro-organismes mêmes de la syphilis. Il se demande enfin s'il n'y aurait pas lieu, avant de faire de nouvelles recherches, de connaître au moins la nature de l'élément bactérien de la syphilis, afin de le cultiver et d'en étudier les produits de désassimilation. Ce qui rend l'expérimentation encore plus délicate, c'est l'impossibilté, jusqu'à nouvel ordre, de se servir de l'intermédiaire des animaux. A. Doyon.

**Traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires de bichlorure de mercure à doses rares et intensives**, par H. Malherbe. *Gazette médicale de Nantes*, 1899.

M. rapporte quelques observations de syphilis traitées par les injections de sublimé à hautes doses (5 centigrammes par injection) répétées tous les huit jours seulement. Il déclare que ces injections sont moins douloureuses que les injections de calomel ou d'huile grise et qu'elles sont efficaces, qu'elles n'exigent pas d'antisepsie spéciale — assertion contre laquelle nous ne saurions trop protester quand il est question d'injections mercurielles quelconques : ces injections demandent *toutes* des précautions antiseptiques aussi rigoureuses que *toutes* les injections hypodermiques ou intra-musculaires.

D'après M., la méthode qu'il préconise ne demande aucune instrumentation spéciale, ce qui n'est pas tout à fait exact car les solutions de sublimé détériorent rapidement les garnitures métalliques des seringues. D'après M., la méthode en question doit être réservée pour des cas déterminés : lésions du système nerveux, lésions ulcéreuses, syphilis malignes ou rebelles, lésions apparentes ; dans les cas légers ou moyens, les anciennes méthodes paraissent suffisantes. G. T.

## NOUVELLES

### IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Le IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Paris, à l'hôpital Saint-Louis, du 2 au 9 août 1900.

Le montant de la cotisation est fixé à 25 francs (20 marks, 1 livre sterling).

**Par suite d'une entente avec le Comité du XIIIe Congrès international de médecine, qui doit se tenir à Paris, à la même époque, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, la section de dermatologie et de syphiligraphie du Congrès de médecine sera réunie au Congrès de dermatologie.**

**En conséquence, les membres du Congrès de dermatologie seront considérés comme faisant partie du Congrès de médecine, sans avoir besoin de faire acte d'adhésion à ce dernier Congrès.**

Les adhésions et toutes les communications relatives au Congrès peuvent être adressées au Secrétaire général, M. le Dr Georges Thibierge, 7, rue de Surène, Paris, ou à l'un des secrétaires étrangers.

SECRÉTAIRES ÉTRANGERS

*Allemagne :* G. Riehl (Leipzig).
*Angleterre :* J.-J. Pringle (Londres).
*Autriche :* E. Spiegler (Vienne).
*Belgique :* Dubois-Havenith (Bruxelles).
*Danemark :* Ehlers (Copenhague).
*Espagne :* Pardo (Madrid).
*Grèce :* Rosolimos (Athènes).
*Hollande :* Mendès da Costa (Amsterdam).
*Hongrie :* L. Török (Budapest).
*Italie :* A. Bertarelli (Milan).
*Norvège :* C. Boeck (Christiania).
*Portugal :* Z. Falcao (Lisbonne).
*Roumanie :* Petrini Galatz (Bucarest).
*Russie :* Lanz (Moscou).
*Suède :* M. Möller (Stockholm).
*Suisse :* Jadassohn (Berne).
*Turquie :* Zambaco-Pacha (Constantinople).
*Egypte :* Brossard (Le Caire).
*États-Unis :* Elliott (New-York).
*Brésil :* Silva Araujo (Rio-de-Janeiro).
*Australie :* Finch Noyes (Melbourne).
*Indes Occidentales :* Numa Rat (St-Kitts).

*Le Gérant :* G. Masson.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## DISCUSSION SUR L'ORIGINE PARASITAIRE DE L'ECZÉMA

Par **L. Török**.

Dans une étude pleine de saillies spirituelles qu'il consacre à l'étiologie de l'eczéma (1), M. Sabouraud passe en revue *presque* toutes les théories avancées au sujet de l'étiologie de l'eczéma. Je dis *presque*, car il a omis, comme nous le verrons, de traiter et de faire la critique de toutes. Il s'est acharné — et je crois avec succès — à démontrer que les théories diathésiques sont loin d'être acceptables et il a mis une vivacité, je pourrais même dire une cruauté dans son argumentation contre les hypothèses diathésiques qui m'a étonné d'autant plus qu'il me paraît que, en Allemagne, en Autriche et en Hongrie au moins, cette question a perdu depuis longtemps son acuité et que, si on parle ici des causes internes de l'eczéma, on a toujours en vue certains états pathologiques déterminés, comme par exemple le diabète, les catarrhes gastro-intestinaux, la chlorose, l'albuminurie, les intoxications ou auto-intoxications de différente nature, l'influence du système nerveux, etc., et qu'on n'y étudie pas la question des diathèses vagues.

Et il nous paraît que, même en France, l'empire des diathèses n'est plus aussi fort qu'il semblerait après l'attaque de Sabouraud. Dans la traduction française du traité de Kaposi par Doyon et Besnier (2), M. Besnier dit :

« Pour les esprits indépendants, cherchant à ne pas employer de mots auxquels ne s'attache un sens précis, nous rappellerons que les médecins qui enseignent aujourd'hui la dermatologie dans l'hôpital Saint-Louis n'admettent ni l'herpétisme ancien, ni la dartre de Hardy, ni même l'herpétisme de Bazin, pas plus que la conception composite que Lancereaux a décorée du même titre. En présence d'une dermatonose, ils recherchent soigneusement dans les antécédents et dans l'état actuel du patient, dans l'examen de tous les organes et de toutes les fonctions, fait conformément aux progrès les plus avancés de la science actuelle, tous les renseignements dont peuvent bénéficier le diagnostic et le traitement. »

(1) *Annales de dermatologie*, 1899, p. 305.

(2) Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, 2e édition française, par E. Besnier et Doyon, t. I, p. 82, 583, note 25.

Donc les médecins qui, en 1891, enseignaient la dermatologie à l'hôpital Saint-Louis étaient loin de regarder des troubles vagues, hypothétiques de la constitution ou des humeurs, comme des causes de dermatoses.

En traitant de l'eczéma, M. Besnier (1), tout en reconnaissant que les données de la clinique ont besoin de subir une revision « basée sur une notion plus exacte de la physiochimie des humeurs normales et pathologiques » et en précisant bien la question que « quand on constate le rapport entre les deux faits dyscrasie et eczéma, il reste encore à déterminer quelle est la nature de ce rapport » (coïncidence, cause commune unique, etc.), dit clairement ce qu'il entend par ces états dyscrasiques. Ce sont « des perturbations organiques de l'hématopoièse, celles qui sont classées et les altérations autogènes du sang non classées... Parmi elles la goutte se place au premier rang et il ne saurait être contesté qu'il y a des dermatoses goutteuses, parmi lesquelles l'eczéma, ou plutôt certains eczémas ». Et encore, « les « scrofuleux » (lymphatiques) représentent un terrain préparé pour la germination de l'élément tuberculeux et pour la réception et le développement de tous les agents d'irritation tégumentaire ».

Il nous paraît donc que M. Sabouraud s'est occupé trop longuement de l'origine diathésique de l'eczéma, et cela il fallait le dire, parce que je ne partage pas son avis lorsqu'il dit que « la question de l'origine de l'eczéma se pose entre l'ancienne opinion dermatologique qui faisait de l'eczéma le résultat d'une diathèse, et une jeune école qui veut en faire une simple maladie parasitaire ». Je crois que la question doit être posée tout autrement, et comme depuis longtemps, en matière d'eczéma, je soutiens la thèse que M. Sabouraud a formulée très justement ainsi : « Avant de se battre, il faut savoir contre qui et contre quoi », je me permets d'apporter quelques notes critiques et quelques faits complémentaires à l'article de M. Sabouraud pour arriver à la question de l'origine parasitaire de l'eczéma telle que je crois qu'elle doit être posée au Congrès de dermatologie, comme ailleurs.

Tout d'abord, je m'empresse de déclarer que je partage complètement l'avis de M. Sabouraud, que pour le moment on ne peut pas traiter la question de l'origine des eczémas en général, qu'il faut traiter cette question séparément pour chaque « forme » d'eczéma à part.

Mais qu'est-ce que c'est qu'une forme, un type particulier d'eczéma?

Certes, si on considère comme telles toutes les dermatoses auxquelles on a donné le surnom « eczéma », ou qu'on a eu l'idée de mettre en rapport avec l'eczéma, on pourrait arriver facilement à éta-

(1) *Ibidem*, t. II, p 696.

blir des types cliniques et anatomiques bien définis ; et on pourrait alors considérer comme des types d'eczémas l'eczéma flanellaire, l'eczéma séborrhéique nummulaire du cuir chevelu, le pityriasis capitis, l'acné nécrotique, la couperose, la séborrhée huileuse, etc. Et tout en satisfaisant par ces recherches et par cette discussion notre amour de la vérité, nous arriverons très facilement à ce résultat que, tout en discutant l'origine parasitaire de ces soi-disant formes et types d'eczéma, nous ne discuterons pas du tout l'origine de l'eczéma vulgaire, commun, de l'*eczéma véritable*. Donc, si nous ne voulons pas étudier et discuter, sous le nom erroné d'eczéma, une foule de maladies diverses — et déjà reconnues comme différentes de l'eczéma en raison de leurs lésions anatomiques et de leur marche clinique, et qui ne doivent d'être réunies qu'à la « légende » du morocoque, — si nous ne voulons pas augmenter d'une manière toute superflue les difficultés de ce « problème gigantesque », il faut écarter, du champ de la discussion, tous ces états morbides que j'ai appelés une fois des « eczémas appendices ». Si donc quelqu'un a — ce qui est juste — l'intention de traiter la question de l'origine parasitaire de l'eczéma en la morcelant en une série de questions partielles traitant de l'origine parasitaire de chaque forme d'eczéma, — nous lui demandons que ces formes d'eczémas soient des formes banales, des formes à lésions eczémateuses banales et reconnues généralement comme eczémas banaux. Et alors nous attendons « qu'on nous démontre expérimentalement la possibilité d'une lichénisation ou d'une eczématisation » sous l'influence des microbes. Voici ce que j'ai dit à cet égard, il y a quelques années (1) : « Cette unique base de laquelle doit partir, au moment où nous sommes, chaque étude et discussion à l'égard de l'eczéma est la *lésion cutanée* de l'eczéma. On doit s'entendre avant tout sur ce qu'on appelle lésion eczémateuse. Il faut donc débrouiller d'abord la question de toutes les questions secondaires ; il faut passer sous silence toutes les formes d'eczéma que je nommerais volontiers eczémas *appendices*. Il s'agit de rechercher la nature de l'*eczéma banal*, d'élucider la signification des lésions eczémateuses communes, de rechercher si, dans le cadre vaste des dermatoses à lésions eczémateuses banales, il y a certaines formes cliniques distinctes, à caractères différents l'un de l'autre et dont la nature est également différente, bref, des entités nosologiques *différentes*, à lésions eczémateuses *semblables*. »

Or, si quelqu'un vient décrire, d'après Unna (qui a fait cette description d'une manière un peu romanesque) la bataille entre un bacille de 1 μ à 1 μ 1/4 de longueur et le morocoque dans l'acné nécrotique frontale finissant par la retraite du premier, ou s'il émet une opinion

(1) L. TÖRÖK. *Annales de dermatologie*, 1896, p. 1398.

contraire à celle de Unna, il aura dépassé de beaucoup les limites d'une discussion sérieuse sur l'origine parasitaire de l'eczéma.

De même il ne peut pas être question du rôle du morocoque, — ou, suivant l'opinion de M. Sabouraud, de tous les cocci réunis « hâtivement » par Unna sous le nom de morocoque, — dans la production de la séborrhée de Duhring, ou dans le psoriasis, ou dans l'acné hypertrophique, etc. Si quelqu'un veut nous démontrer le rôle eczématogène, ou « eczématophore » de ces cocci — et, d'après la conception que j'ai donnée sur la signification des lésions eczémateuses, je serai le dernier à résister à une démonstration nette — il sera obligé de le démontrer pour une forme d'eczéma à lésions banales. Je partage donc, comme on peut voir, complètement l'avis de M. Sabouraud, que nous nous devons cantonner à une partie limitée de la question de l'eczéma.

Seulement, je suis d'avis qu'une critique approfondie peut d'ores et déjà éliminer une foule de problèmes que des études superficielles et insuffisantes ont introduits hâtivement dans nos discussions ; que le surnom d'*eczéma* qu'on a donné à certaines maladies de la peau et des causes que, selon l'expression de M. Sabouraud, « une apparence fallacieuse d'expérimentation » a fait constater (!) également dans différents états pathologiques, ne peuvent amener à traiter toutes ces questions dans une discussion consacrée à l'origine parasitaire de l'eczéma.

Je le répète, c'est *de l'eczéma banal, à lésions banales*, que nous devons nous occuper. Et avec cette restriction, je souscris à la phrase suivante de M. Sabouraud : « Tout au plus pourrait-on prendre pour sujet d'une discussion ou d'un travail un seul type particulier d'eczéma, l'étudier cliniquement dans ses manifestations les plus accentuées, dans ses lésions élémentaires les plus parfaites, étudier sa genèse, son évolution, sa thérapeutique, son histologie, sa flore bactérienne et en faire une monographie complète. L'auteur de ce travail serait apte alors à discuter de ce petit problème, aujourd'hui noyé parmi les autres. »

Mais, d'abord, il faut bien établir des types différents dans la classe des eczémas à lésions banales. Je ne les vois pas encore assez distinctement, pour en donner des descriptions satisfaisantes, mais les dermatologistes, qui disposent d'un matériel clinique plus considérable que le mien, seront plus rapidement en état de nous les fournir. Il faut les saisir et les étudier et, si l'on a de la chance, élucider leur origine.

Outre la théorie des diathèses et la théorie parasitaire, une autre théorie a encore été proposée pour expliquer la genèse de l'eczéma.

D'après la première conception de cette théorie, qui a subi certaines modifications, la *maladie eczéma* se produit sous l'influence

de causes nocives *externes* physiques — parmi lesquelles il faut citer principalement les causes mécaniques et surtout le grattage — et chimiques, aussi bien chez des individus sains que chez des sujets malades (Ferdinand Hebra).

Suivant la conception de Besnier, de Jacquet et Brocq, on peut produire différentes séries de *lésions eczémateuses* par des irritations mécaniques, principalement par le grattage sur les parties de la peau, qui sont le siège d'un prurit (à l'exception de certaines formes de prurit).

Enfin, j'ai formulé cette théorie de la façon suivante : l'eczématisation humide et squameuse, ainsi que la lichénisation, rentrent dans une série de *lésions* que j'appelle *réactions générales de la peau* et qui se produisent sous l'influence des agents physiques et chimiques les plus divers. Elle dépend de l'action synergique de différentes causes prédisposantes, parmi lesquelles le prurit, qui facilitent le développement de l'eczématisation et de la lichénisation.

En dehors des eczématisations et lichénisations artificielles (dermatites artificielles à lésions eczémateuses) et des eczématisations et lichénisations symptomatiques (se développant au cours de certains états pathologiques généraux ou locaux bien définis), il y a encore d'autres formes à lésions eczémateuses banales. La question à étudier est de savoir si ces formes doivent être rangées parmi les eczémas artificiels et symptomatiques, ou si on peut reconnaître des types nets d'eczémas à lésions banales se caractérisant non par leurs lésions, mais par tout un autre ordre de faits, à savoir leurs localisations topographiques, leur point de départ, l'époque de leur début, l'âge du malade, les rechutes, leur mode de développement (sous forme d'attaques irrégulières, saisonnières, ou sous forme continue), leur terminaison, leur hérédité, etc. Peut-être parviendra-t-on même à trouver, bien que le mécanisme de la formation des *lésions* soit identique ou presque identique, une ou plusieurs causes « prédisposantes » ou « provocatrices » et qui suffiraient à caractériser au point de vue étiologique le nouveau type d'eczéma.

Tout en croyant que la cause provocatrice des lésions eczémateuses vient le plus souvent du dehors, je ne voudrais pas exclure la *possibilité* d'un eczéma purement « interne » *au début*. Pour qui ne voit pas dans les lésions eczémateuses des lésions « spécifiques », mais plutôt une *forme de réaction* de la peau telle que l'urticaire, par exemple, pouvant être provoquée par différentes causes, la *possibilité* d'un eczéma provoqué par des altérations internes subsiste toujours. Des causes externes, le grattage et les infections secondaires, le compliqueront à coup sûr dès son début, mais son origine pourrait être néanmoins interne.

Mais tout en reconnaissant la *possibilité* d'un eczéma à lésions

eczémateuses banales et d'origine « interne » au début, tout en reconnaissant le rôle de certains états pathologiques internes dans le développement d'eczémas d'origine externe, je crois que, dans la plupart des cas d'eczéma à lésions eczémateuses banales, ces dernières se produisent sous l'influence de causes externes physiques et chimiques. Mais alors, nous demandera-t-on à juste titre, puisque ces lésions peuvent être produites par des causes externes de nature différente, pourquoi nier qu'elles puissent être produites aussi par des microbes ? Sans doute on ne pourrait pas nier *a priori* cette possibilité ; il se pourrait que des microbes produisent également des lésions eczémateuses banales.

Et pourtant, ceux qui combattent contre la théorie parasitaire de l'eczéma le nient et, selon moi, à juste titre. Quelles sont les bases de cette opposition ?

Tout d'abord, examinons de plus près les faits sur lesquels se base cette théorie parasitaire. M. Sabouraud, dont le « sentiment » est que l'immense majorité des lésions dites « eczémateuses représente des lésions effectivement microbiennes », avoue « que nous manquons sur ce sujet des monographies patientes qui, pour chaque forme d'eczéma, en feront la démonstration ». Et encore, il avoue sincèrement (1) que « sur ce que l'on sait de l'étiologie parasitaire de l'eczéma » il « n'en sait pas grand'chose ». Et alors il reproche à l'auteur, dont les travaux ont apporté « toutes les lumières que nous avons sur ce point », d'avoir négligé de compléter ses premiers travaux, travaux qui, loin de satisfaire les exigences des cliniciens, ne répondent même pas à celles des bactériologistes. Et, tout en priant M. *Unna* de ne pas se formaliser de ses hésitations, tout en louant son initiative, son courage et ses recherches histologiques et bactériologiques hautement fructueuses, tout en le remerciant des faits nouveaux qu'il a apportés, tout en applaudissant à ses efforts laborieux et à la haute individualité d'esprit qu'ils démontrent, il déclare que ses propres études ne démontrent ni l'unité clinique des lésions (que Unna range parmi d'autres dans le cadre de son eczéma), ni leur unité bactériologique ; il déclare que, si dans les infections diverses, considérées comme morococciques, on cherche un coccus, on en trouve dix à la culture, de sorte qu'on en vient à se demander ce que c'est que le morocoque ; d'après lui, avec « tous les cocci des épidermites microbiennes on a fait le morocoque » et, dans les conditions présentes, il est littéralement impossible de pouvoir jamais affirmer qu'on a bien obtenu la culture du morocoque de Unna. Mais je supplie qu'on me dise ce qu'il reste de l'œuvre utile de Unna, de cette œuvre que M. Sabouraud, qui

(1) *Loco citato*, p. 319.

n'avait auparavant que des éloges pour le dermatologiste de Hambourg, caractérise à la fin par ces paroles sévères, mais pleinement méritées :

« ...... Quand on fait table rase des idées confuses d'autrefois, c'est brouiller à nouveau l'écheveau des discussions, que d'y ramener hâtivement des faits superficiels insuffisamment étudiés. Avec une apparence fallacieuse d'expérimentation on apporterait, dans le débat, des arguments aussi chimériques que ceux auxquels on oppose la théorie microbienne. »

Or, ce sont surtout ces faits nouveaux que certains partisans de la nouvelle théorie (Leredde) ont cités comme démontrant la nature parasitaire de l'eczéma. Et, j'ose le dire, certains auteurs se sont aperçus seulement après avoir lu les critiques que j'en ai faites, qu'ils avaient eu trop de confiance dans ces faits nouveaux.

Si nous faisons abstraction de ces faits nouveaux, venus de Hambourg, il ne nous reste à peu près en faveur de la théorie parasitaire que les faits suivants :

1) Toute fissuration cutanée, toute ouverture de la peau peut être le point de départ d'un eczéma (Leredde).

2) L'auto-inoculabilité sous forme d'eczéma aigu ou chronique (Leredde).

3) La transmissibilité de l'eczéma.

4) La présence de parasites nombreux dans les produits pathologiques de l'eczéma (Sabouraud).

Je ne veux pas entrer dans une discussion sur tous ces faits, qui ont déjà été l'objet d'une discussion entre M. Leredde et moi-même, publiée dans les *Annales*. Je dois pourtant ajouter quelques observations.

Quant à *l'auto-inoculabilité* de l'eczéma, les faits qu'on a compris sous ce titre peuvent tout au plus éveiller l'idée du parasitisme de l'eczéma, mais ils ne peuvent nullement en être considérés comme des preuves. Et cela pour les raisons suivantes. Tout d'abord, on observe cette « auto-inoculabilité » dans des cas d'eczémas aigus qui ont une origine artificielle. Telle dermatite artificielle des mains et des avant-bras se généralise à la manière d'un eczéma « spontané » à la face, aux parties génitales, sur tout le corps.

Voilà le fait clinique qu'on doit expliquer.

Et il y a plusieurs explications possibles. Si c'est un agent chimique volatil qui a provoqué la dermatite eczémateuse, il se pourrait bien que la généralisation se fît par transmission de l'agent chimique même. Si cet agent n'est pas volatil, il se pourrait qu'il ait été apporté directement par la main aux endroits où s'est fait « l'auto-inoculation ». Il se pourrait encore, selon ma conception, que des agents irritants externes quelconques produisissent les nouvelles

lésions, en raison de ce fait que l'irritabilité des éléments de la peau s'est accrue. Enfin il pourrait s'agir d'une auto-inoculabilité. Mais dans ce cas on devrait démontrer : 1° l'existence d'un micro-organisme capable de causer des lésions eczémateuses banales ; 2° la présence de ce micro-organisme dans le cas de dermatite eczématiforme artificielle, « comme complication parasitaire des lésions d'origine traumatique » (Leredde), et enfin 3° la présence de ce même parasite dans les lésions eczémateuses « inoculées ».

A l'égard de la *transmissibilité* de l'eczéma, la plus grande prudence est de rigueur dans l'observation et dans l'explication des faits. Au lieu d'un exposé long, je veux citer d'une manière très abrégée une de mes observations personnelles.

Le nommée F. I..., âgée d'environ 30 ans, vient me consulter pour un eczéma vésiculeux des mains, dont elle souffre depuis quelques jours. La main gauche, surtout la paume de la main, est criblée de petits vésicules de la grandeur d'une tête d'épingle. En certains endroits, à la racine du médius, les vésicules se sont réunies pour former une bulle. Ces vésicules se voient également sur la face palmaire et sur les faces latérales des doigts ; quelques papules rouges et vésicules sont disséminées sur le dos de la main. En plusieurs doigts, du côté de flexion, il y a une surface suintante rouge. Peu de vésicules à la paume de la main droite. Les vésicules, transparentes au début, deviennent plus tard louches.

Démangeaisons et cuisson. Quelques papules rouges, minuscules sur le côté gauche du cou et sur la poitrine. Démangeaisons et rougeur modérée dans le sillon de la base des orteils.

En même temps la malade nous apporte son enfant, âgé de six mois et atteint depuis sa naissance d'intertrigo de presque tous les plis articulaires et d'eczéma impétigineux du cuir chevelu.

Voilà donc un cas de transmission de l'eczéma de l'enfant à la mère. En effet, il semble qu'il y ait eu transmission d'une lésion « pustuleuse » que la malade portait à sa main gauche quelques jours avant l'apparition de sa dermite eczématiforme. Mais cette dernière n'apparut que lorsque la malade eut, sur le conseil d'une voisine, traité cette lésion avec du jus de tabac. Et les cultures que nous avons faites sur la gélatine en boîte de Pétri, avec le contenu limpide d'une vésicule, nous ont donné quelques colonies de sarcina lutea et *une* colonie du staphylocoque le plus doré. Or, — comme disait M. Audry, de Toulouse, — « je n'ai pas la moindre envie » d'attribuer au staphylococcus aureus ce qu'a fait le tabac.

Quant à la *présence de parasites nombreux* dans les produits pathologiques de l'eczéma, il faut avouer qu'en effet ils sont nombreux. J'y ai isolé jusqu'ici, par culture, le staphylococcus aureus, citreus et albus, le streptococcus pyogenes, le bacillus subtilis, la sarcina lutea, un coccus très gros qui forme des groupes staphyloïdes et ne dissout pas la gélatine. Mais les parasites les plus fréquents

et les plus nombreux qu'on y rencontre sont les staphylocoques. Quel est le rôle de ces microbes ? M. Sabouraud nous dit que, du moment qu'ils pullulent dans les lésions, ils sont des parasites « par définition même » et qu'ils produisent certains effets anormaux. Je le veux bien.

Mais, est-ce à dire que la lésion eczémateuse est *produite* par les saprophytes-parasites ? Certes non. Elle est tout au plus modifiée de leur fait.

Prenons un autre exemple. On obtient facilement nombre de cocci pyogènes en cultivant le contenu d'une bulle produite par une brûlure. Dans certains cas, ces cocci sont la cause de complications, de lymphangites, d'érysipèles, tandis que, dans d'autres, ils déterminent uniquement la suppuration du contenu des bulles et modifient l'aspect de la lésion, et dans d'autres cas leur présence passera presque inaperçue. Il y aura toutes les transitions possibles entre le simple saprophytisme et le parasitisme, la bulle n'en aura pas moins pour origine l'action thermique. En somme, saprophytisme et parasitisme des microbes pyogènes sont trop près l'un de l'autre pour qu'on puisse toujours les discerner sûrement et, par conséquent, il n'y a pas grande erreur à les appeler saprophytes aussi longtemps que les lésions qu'ils produisent ne l'emportent pas sur les lésions originaires.

Si on les appelle saprophytes, cela signifie simplement que des micro-organismes banaux vivant à l'état saprophytique à la surface du corps viennent facilement se loger dans les lésions de la peau pour y continuer leur existence saprophytique (sur des croûtes, squames par exemple), ou pour y causer des altérations sans importance. On a pris l'habitude de considérer ces microbes comme des parasites lorsqu'ils causent des complications plus apparentes.

Mais même si nous admettons avec M. Sabouraud que des parasites microbiens ne peuvent pas habiter une lésion sans que leur pullulation y soit suivie d'effets anormaux, nous n'aurions pas fait un seul pas vers la solution de la question de l'origine parasitaire des lésions eczémateuses. Les cas d'eczéma où ces parasites pullulent en grandes quantités et causent des altérations très manifestes sont les moins aptes à servir d'arguments dans cette question.

On demande comment on peut expliquer les cas d'eczéma impétigineux qui présentent le caractère impétigineux dans tous leurs points et de prime abord. En tous cas on pourrait demander, avant de répondre à cette question comment celui qui la pose a constaté la nature impétigineuse dès le début d'une lésion eczémato-impétigineuse, puisque, — à moins qu'il ne se soit agi d'un impetigo confluent pur, — il est très probable que l'infection purulente est venue se superposer à une lésion primitivement eczémateuse. Dans la

phthiriase du cuir chevelu, le grattage et la sordidité favorisent tout à la fois, et le développement de la dermite eczémateuse, et l'infection impétigineuse. Et alors il se peut que des lésions eczémateuses suppurent, et que des impetigos s'eczématisent. Comment trancher cette question *brevi manu ?*

On nous dit que la présence de nombreux saprophytes parasitaires, ou parasites saprophytiques dans une lésion eczématoïde ne peut pas être considérée comme sans valeur, attendu qu'ils font défaut dans d'autres lésions eczématoïdes semblables. M. Sabouraud, pour démontrer la fausseté de l'assertion d'après laquelle la moindre lésion ouverte devient de suite microbienne, a cherché des microbes et n'en a pas trouvé dans différentes lésions « ouvertes », notamment dans les squames du psoriasis, dans la teigne amiantacée de Devergie et dans les exfoliations consécutives aux badigeonnages de teinture d'iode. Et il demande pourquoi ces microbes banaux ne se rencontrent pas dans toutes les lésions exfoliatrices de l'épiderme.

En effet, M. Sabouraud a raison de dire que ces microbes ne peuvent pas être considérés *à priori* comme sans valeur. Mais qu'il me permette une observation qui s'impose *à priori* lorsqu'il s'agit des cultures de microbes de maladies de la peau. Certains microbes, notamment les staphylocoques, se trouvent si souvent et dans des états pathologiques tellement différents que l'on ne peut pas leur attribuer *à priori* grande valeur si on ne les trouve pas en grande quantité dans des lésions suppurées, ou si on les trouve seulement à la surface de ces lésions dans les squames et dans les croûtes et non pas dans la profondeur des lésions mêmes. Cette dernière remarque s'applique aussi aux autres microbes. Du reste M. Unna — que je dois citer ici contre Sabouraud — a trouvé et cultivé le « morocoque », c'est-à-dire différents cocci dans le psoriasis. Dans un cas de dermite provoquée par des badigeonnages de teinture d'iode, j'ai cultivé différentes espèces de microbes : 1° un coccus se présentant très souvent sous la forme de diplocoque ; 2° la sarcina lutea, et 3° le bacillus subtilis. Mais supposons qu'on puisse en effet confirmer les résultats obtenus par Sabouraud, il ne subsistera pas moins la nécessité de discuter sérieusement la question du terrain. Mes recherches bactériologiques m'ont laissé l'impression qu'on trouve en général les microbes en beaucoup plus grand nombre dans les produits pathologiques humides et gras et dans les croûtes que dans les squames. Et on en trouve moins dans les squames sèches que dans celles qui sont imprégnées de sérum. Naturellement, cela ne veut pas dire que toute lésion humide renferme une foule de microbes. Au contraire, nombre de celles qui ne sont pas ouvertes sont absolument stériles. La question du terrain s'impose donc d'elle-même.

Donc, si nous passons en revue tous les faits qu'on a avancés en

faveur de la théorie parasitaire de l'eczéma, nous ne pouvons que partager l'avis de M. Sabouraud. Nous n'en savons pas grand'chose. D'autre part, on peut constater des faits qui prouvent que des influences physiques et chimiques, et notamment le grattage, produisent des *lésions eczémateuses* ; très souvent on relève dans ces cas l'existence de certaines maladies internes ou d'anomalies de la peau. N'est-il pas alors très naturel d'utiliser ces faits pour établir la théorie de l'eczéma ? Et cette théorie n'a-t-elle pas une base plus solide que la théorie parasitaire ? En effet, on doit l'avouer, la première ne permet pas d'expliquer tous les cas d'eczéma. Mais c'est une question à l'étude, que nous avons seulement ébauchée et dans laquelle nous ne sommes même pas arrivé à établir les types cliniques dont nous supposons l'existence.

Je conclurai que : toute étude et toute discussion au sujet de l'eczéma doit actuellement avoir pour point de départ les lésions banales de l'eczéma. La discussion de l'origine parasitaire de l'eczéma doit donc se limiter également aux types d'eczémas à lésions banales. Et « ce qu'il faut attendre de dix, de vingt auteurs, ce sont des monographies partielles, sur une portion bien limitée de ce sujet » (Sabouraud), c'est-à-dire la monographie de *un* ou de *plusieurs types d'eczémas à lésions banales* établissant leur origine parasitaire par des faits cliniques, histologiques et bactériologiques univoques et bien établis.

# LA QUESTION DES ECZÉMAS

Par **L. Brocq** (1).

## DEUXIÈME ÉPOQUE

### LES TRAVAUX MODERNES

### SECTION I

**Étude des dermatoses dont l'adjonction au groupe des eczémas est actuellement discutée** *(Suite)*.

## DEUXIÈME PARTIE

### LA DYSIDROSE

La question de la dysidrose est à peu près résolue à l'heure actuelle.

La dysidrose vraie n'a pas l'aspect, l'évolution, les réactions thérapeutiques des éruptions eczémateuses vraies. Les vésicules sont plus volumineuses, moins éphémères, presque sans réaction inflammatoire périphérique ; leurs localisations sont assez particulières. Le liquide qui les remplit est incolore ou un peu jaunâtre, et quand on laisse les vésicules intactes il reste transparent.

C'est donc un type morbide bien à part et sur lequel nous n'avons nul besoin d'insister.

Mais ce qui vient compliquer la question, c'est que la dysidrose, chez des sujets prédisposés, est assez souvent le point de départ d'un eczéma véritable. Nombre d'observateurs en ont donc tout naturellement conclu que l'éruption première était, elle aussi, de nature eczémateuse.

Nous nous contenterons de mentionner cette cause d'erreur : il est possible que quelques dermatologistes considèrent que cette question mérite d'être discutée. Nous l'admettrons assez volontiers. Elle nous paraît cependant suffisamment claire, et nous ne jugeons pas utile d'alourdir par les documents nécessaires à son exposé une revue générale aussi considérable que celle-ci.

## TROISIÈME PARTIE

### LA QUESTION DES ÉRUPTIONS ARTIFICIELLES

F. Hebra avait fait rentrer dans les eczémas les éruptions artificielles vésiculeuses. D'après lui, on peut à volonté reproduire l'eczéma. Ses élèves directs ont pour la plupart conservé cette opinion. Nous verrons que Török l'a rajeunie, modifiée et étendue, et qu'il ne considère plus l'eczéma que comme un mode spécial de réaction de la peau

(1) Voir le numéro de janvier, p. 1.

sous diverses influences, et en particulier sous l'action d'irritants locaux mécaniques et chimiques.

Dans son rapport sur « Die Pathologie des Eczems », Neisser, en 1892, a traité tout au long cette intéressante question. Voici en substance ce qu'il dit : « Quelques auteurs, Leloir et Brocq par exemple, reconnaissent bien comme eczémas les formes aiguës résultant de causes « constitutionnelles » internes ou de causes nerveuses, mais nient absolument que la même affection doive s'appeler eczéma quand elle est due à des causes externes. D'autres, comme Bulkley, excluent de cette classe toutes les maladies eczématiformes provoquées par des causes externes, chimiques, mécaniques ou parasitaires, tandis que d'autres encore, comme Unna, y maintiennent les eczémas parasitaires. Pour ces auteurs, il y a une « dermatite eczémateuse artificielle » à côté d'un eczéma vrai aigu ayant le même aspect, mais dû à des causes internes.

Neisser admet aussi des dermatites, provoquées par des causes externes, qui ne sont pas des eczémas ; mais quand elles présentent le tableau clinique d'un eczéma, il les appelle aussi des eczémas.

*Remarques.* — Ce que dit Neisser est frappé au coin de la logique et de la vérité. Mais jamais nous n'avons soutenu que des causes externes ne pouvaient pas faire apparaître un eczéma. Nous reconnaissons, comme Neisser, que lorsqu'une dermatose, ayant absolument l'aspect extérieur d'un eczéma vrai, se produit chez des sujets à la suite d'irritations extérieures, de parasites, de grattages ou de contacts chimiques, etc., il faut appeler cette dermatose eczéma et la considérer comme telle. Tous les vieux auteurs français, et Bazin à leur tête, ont également reconnu que des causes externes pouvaient être le point de départ d'un eczéma véritable. Là n'est pas la question.

Ce que nous avons soutenu, et ce que nous soutenons encore, c'est que toutes les dermites par irritation artificielle, érythémateuses, *vésiculeuses* et squameuses, ne sont pas des eczémas ; que, pour qu'elles soient des eczémas, il faut qu'elles aient l'aspect spécial sur lequel nous nous sommes expliqué plus haut. Souvent même l'effet direct de l'agent traumatique est une dermite vésiculeuse simple ; puis, sous des influences que nous préciserons plus loin, l'eczéma se développe.

Nous sommes donc, quoi qu'en puisse croire Neisser, en grande partie d'accord avec lui ; mais nous avons protesté et nous protesterons sans cesse contre cette proposition de l'école de Vienne, que l'on peut toujours à volonté provoquer l'apparition d'un eczéma. Par un agent irritant approprié on peut, non pas toujours, mais fort souvent, provoquer l'apparition d'une dermite érythémateuse ou érythémato-vésiculeuse ; plus rarement on provoquera par ce moyen l'apparition d'un véritable eczéma ; nous verrons plus loin qu'il faut, pour cela, la prédisposition du sujet et peut-être l'inoculation du microbe pathogène.

Nous ne sommes d'ailleurs, en soutenant ces idées, que l'écho fidèle de nos deux maîtres, E. Vidal et E. Besnier. Voici, en effet, comment ils s'expriment sur cette question :

E. Besnier et A. Doyon (1) déclarent « qu'ils ne croient pas, comme Kaposi, que l'on est toujours à même de déterminer artificiellement, sur un point quelconque de la peau, sur le premier individu venu, toutes les variétés de l'eczéma avec leur polymorphie et leurs transitions. Il y a toute une série des affections que Kaposi appelle eczémas, qui ne peuvent être déterminées artificiellement, et dans les cas où l'application des irritants réalise des lésions *eczématoïdes*, ce n'est pas pour cela un eczéma vrai qui a été produit. C'est un simulacre d'eczéma, et non pas l'eczéma, que provoque, par exemple, l'application de l'emplâtre de thapsia ; c'est chez *certains sujets* seulement qu'un eczéma véritable pourra *succéder* au simili-eczéma, avoir été préparé par lui. On ne doit pas confondre ici l'agent provocateur, la *lésion* artificielle initiale, avec la *maladie* que pourra réaliser, à sa suite, l'organisme individuel, mais qu'il ne réalisera et qu'il ne renouvellera que *le moins ordinairement*, et dans des conditions déterminées. »

E. Vidal (2) a protesté avec énergie contre l'adjonction à l'eczéma :

1° Des dermites artificielles eczématiformes ;

2° Des dermites parasitaires eczématiformes.

« 1° Sous les noms d'eczémas de cause externe, d'eczémas artificiels on a rangé, dans le groupe eczéma, des dermites artificielles vésiculeuses, érythémato-squameuses, etc., d'apparence eczématoïde, que leur évolution et la spécialité de leur cause distinguent le plus souvent ; elles leur impriment des caractères objectifs permettant généralement de reconnaître la nature de l'agent qui les a provoquées.

« Ces inflammations superficielles et vésiculeuses de la peau provoquées par l'insolation (eczema solare, de Willan), par l'emplâtre de thapsia, par l'huile de croton, par les frictions hydrargyriques, par la teinture d'arnica, etc., n'ont d'eczéma que l'apparence. Elles n'en ont ni la marche, ni la durée, ni les poussées successives, ni la résistance au traitement. Leur aspect même est différent ; en général limitées, assez régulièment circonscrites, très enflammées, d'une rougeur très vive et uniforme, elles reproduisent souvent la forme et l'étendue de l'application irritante, emplâtre, lotion, onction, etc., qui leur a donné naissance. Abandonnées à elles-mêmes, elles guérissent en quelques jours.

« Ce qui tend à établir la confusion et ce qui explique l'assimilation faite par la plupart des auteurs entre l'eczéma et ces éruptions artificielles, c'est que chez des sujets disposés à l'eczéma ces dermites artificielles peuvent être la cause occasionnelle d'un véritable eczéma, comme le ferait, du reste, tout autre agent d'irritation mécanique, chimique, ou parasitaire. Dans ces cas, on voit l'eczéma se développer d'abord sur les surfaces préalablement irritées, y succéder à la dermite eczématiforme et assez souvent se répandre sur d'autres régions. On assiste alors, suivant les sujets, soit à une première manifestation, soit à une récidive de l'eczéma.

« 2° Les *dermites eczématiformes parasitaires* sont souvent confondues avec l'eczéma. Cela s'explique d'autant plus facilement que les lésions inflammatoires de la peau, provoquées par les parasites, peuvent être, chez un sujet prédisposé, la cause occasionnelle, le point de départ d'un véritable eczéma. C'est ainsi qu'on peut voir, par exemple, chez un galeux l'eczéma vésiculeux le mieux caractérisé survenir pendant que la peau est irritée par les acares... »

(1) Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction avec notes et additions par MM. E. Besnier et A. Doyon. 2e édition, Paris, 1891, t. I, p. 649.

(2) Article Eczéma. In *Traité descriptif des maladies de la peau* de Leloir et Vidal, p. 229-230.

*Remarques.* — La question des dermatites ou dermites artificielles est remarquablement posée par E. Vidal, et nous espérons qu'après avoir lu ce qui précède et les quelques observations dont nous avons fait suivre les citations de Neisser, il ne restera plus aucune ambiguïté dans l'esprit des lecteurs.

Les traumatismes et les divers agents irritants peuvent déterminer l'apparition de l'eczéma chez les personnes prédisposées ; ils peuvent provoquer l'apparition de dermites artificielles qui n'ont ni les caractères objectifs, ni l'évolution, ni les réactions thérapeutiques de l'eczéma. Ces dermites artificielles peuvent se compliquer ultérieurement d'éruptions eczémateuses vraies, et cette complication s'observe avec une réelle fréquence.

## QUATRIÈME PARTIE

### LA QUESTION DES LICHENS DES ANCIENS AUTEURS ET LA THÉORIE DE LA LICHÉNIFICATION

Nous avons vu qu'une partie des lichens des anciens auteurs a été rattachée par F. Hebra, par Hardy, par E. Wilson et par leurs élèves directs à l'eczéma chronique. *Faut-il considérer ces dermatoses comme constituant une simple variété de l'eczéma ? faut-il en faire des formes morbides distinctes ?* Telle est la question qui se pose.

Nous serons bref toutefois sur ce point, car il a été déjà fort discuté, et chaque dermatologiste a son opinion faite d'avance.

### CHAPITRE PREMIER

#### LES IDÉES DES ANCIENS AUTEURS (fort résumées).

Willan (1) désigne, sous le nom de *lichen*, des affections papuleuses à allures extensives qui affectent les adultes, qui se relient à des troubles internes, qui se terminent d'ordinaire par des croûtes, qui sont sujettes aux récidives, et ne sont pas contagieuses. Il en décrit les variétés suivantes : 1° le lichen simplex, qui est une éruption papuleuse aiguë disséminée; 2° le lichen agrius, qui correspond au prurigo de Hebra et aux eczémas papuleux ; 3° le lichen pilaris ; 4° le lichen lividus ; 5° le lichen tropicus ou prickly heat.

Bateman (2) ajouta à ces variétés le lichen circumscriptus, dont il est difficile, d'après sa description, de préciser la véritable signification, et le lichen urticatus qui correspond aux urticaires papuleuses et au prurigo simplex, ou au prurigo temporaire autotoxique actuel.

Les mêmes auteurs décrivent, sous le nom de *prurigo*, des éruptions prurigineuses caractérisées par la formation de papules ayant presque la

(1) Robert Willan. *On cutaneous diseases*, 1808, vol. I, p. 40.

(2) T. Bateman. *A practical Synopsis of Cutaneous diseases according to the arrangement of Dr Willan*, 5e édit., 1819, p. 9.

même couleur que la peau, plus étalées et moins acuminées que celles du lichen. Ils en distinguent trois variétés : 1° le prurigo mitis, qui s'observe aux changements de saison ; 2° le prurigo formicans, qui est caractérisé par la ténacité des symptômes, souvent par l'apparition d'éléments urticariens ; 3° le prurigo senilis. Ils en décriventaussi des variétés locales : prurigo præputii, pubis, uretralis, podicis, pudendi muliebris, scroti.

Tout cela, il faut bien le reconnaître, était fort vague : ces groupes morbides étaient fort mal composés.

Avec Rayer (1), les idées cliniques se précisent quelque peu ; cet auteur décrit : 1° un lichen simplex, qui peut être aigu ou chronique par poussées successives, et qui semble bien répondre à notre prurigo simplex ; 2° un lichen pilaris ; 3° un lichen circumscriptus ; 4° un lichen agrius ; 5° un lichen urticatus ; 6° un lichen lividus. D'après lui, le caractère fondamental du lichen consiste en des papules rouges et enflammées. Lorsque d'autres éléments éruptifs surviennent, ce sont pour lui des complications. C'est ainsi qu'il a observé, au milieu des papules de lichen, de petites vésicules analogues à celles de l'eczéma qui, d'après lui, ne sont qu'une complication passagère produite, dit-il, par l'intensité de l'inflammation cutanée.

La description qu'il donne du prurigo est presque calquée sur celle de Willan et Bateman ; on est frappé, en la lisant, des efforts, peu couronnés de succès d'ailleurs, que fait l'auteur français pour établir une distinction précise entre le prurigo et le lichen.

*Remarques.* — Rayer avait donc observé l'eczématisation (voir plus loin) survenant comme *complication* dans le cours du lichen simplex ; il en avait compris la véritable signification, et ne s'était pas appuyé sur cette coïncidence pour ranger purement et simplement toutes ces éruptions dans l'eczéma comme l'ont fait, après lui, Hardy, Hebra et leurs disciples.

Biett adopte à peu près complètement les idées de Willan et de Bateman. Il décrit un lichen gyratus, qui est très probablement un lichen ruber planus zoniforme.

Cazenave (2) et ses élèves Schedel, Chausit (3), Canuet (4), etc., décrivent admirablement le lichen simplex circonscrit, le lichen invétéré, le lichen agrius qui est à peu près analogue à leur prurigo formicans et qui correspond aux eczémas lichénifiés actuels et au prurigo de Hebra. Ils ont ob-

(1) Rayer. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau,* 1835, t. II, p. 51-52.

(2) Cazenave et Schedel. *Abrégé pratique des maladies de la peau,* 4e édition, p. 339-340, 1847. — A. Cazenave. Des lésions de la sensibilité de la peau siégeant dans le corps papillaire. *Annales des maladies de la peau et de la syphilis,* 1846, t. II, p. 12 et p. 33.

A. Cazenave et Chausit. Prurigo et Lichen. *Ibid.*, t. III, p. 264 et suiv., p. 320 et suiv.

A. Cazenave. *Ibid.*, t. IV, p. 323.

(3) Chausit. *Traité élémentaire des maladies de la peau,* 1853, p. 355, 356-367.

(4) L. E. Canuet. De l'influence du système nerveux dans les maladies de la peau. *Thèse de Paris,* 12 juil. 1855.

servé le passage du lichen simplex à l'état de lichen agrius, ce qui correspond à l'eczématisation de ce lichen simplex.

Ils donnent, sur la pathogénie de toutes ces éruptions, les théories les plus originales. Ce sont, pour eux, des hyperesthésies de la peau, caractérisées par un prurit souvent très intense, lequel se produit tout d'abord ; puis, surviennent des papules ou élévations pleines, solides, le plus ordinairement très petites, agglomérées, etc. Ces affections ont, pour eux, d'étroites relations avec les troubles divers du système nerveux.

*Remarques.* — Nous conseillons vivement au lecteur de se reporter, pour l'étude des travaux de Cazenave et de ses élèves, aux textes originaux, car ils constituent un ensemble des plus remarquables. Il est incompréhensible qu'ils soient restés si longtemps dans l'oubli et qu'il ait fallu nos recherches, et celles de notre excellent collaborateur et ami Jacquet, pour les tirer de l'oubli.

Devergie (1), comme les auteurs précédents, a très bien compris que le groupe des maladies papuleuses de la peau, le lichen, le prurigo, le strophulus, formait un tout homogène ; il reconnaît que dans ces trois affections le système nerveux paraît jouer un certain rôle, soit primitif, soit secondaire ; dans le lichen, dit-il, il semble seul malade, car l'état cutané est loin d'être en rapport, quant à son intensité, avec les accidents généraux qui l'accompagnent.

Avec Cazenave et après Cazenave, il a donné une description objective parfaite de ce que plus tard E. Vidal a désigné sous le nom de lichen simplex :

« Qu'on se figure, à l'état aigu, une série plus ou moins considérable de petites papules rosées, de forme pyramidale, acuminées, diffuses ou ramassées à la surface de la peau, amenant constamment de la démangeaison, surtout la nuit, et l'on aura une idée du lichen. Cependant cette affection sécrète quelquefois ; c'est accidentellement, ainsi que le disent les malades, et lorsqu'ils ont opéré des grattages. Alors il se fait à l'extrémité de chaque papule un petit suintement séreux, à peine perceptible, suintement d'une sérosité qui se concrète aussitôt et se transforme en une petite pellicule ou écaille adhérente, très mince, mais très roide au toucher ; de sorte que si la maladie est ancienne, si le lichen a envahi toute la surface de la peau, si les grattages sont incessants, la sécrétion est devenue plus marquée, les écailles ou concrétions plus nombreuses, et l'état rugueux plus dessiné, en même temps que la forme aiguë a disparu. »

Ce passage de Devergie a été malheureusement le point de départ d'une erreur d'E. Vidal qui, en se fondant sur lui, a établi des liens étroits entre son lichen simplex aigu qui n'est autre que notre prurigo simplex aigu (prurigo temporaire autotoxique de Tommasoli), et son lichen simplex chronique, qui est notre névrodermite chronique circonscrite.

Notre maître croyait, comme Devergie, que le lichen simplex aigu passait fréquemment à l'état de lichen simplex chronique : c'est une erreur de fait et d'interprétation, car ce sont deux maladies totalement différentes au point de vue objectif.

Devergie décrit, comme formes simples du lichen, le lichen diffusus ou

(1) Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau*, 3e édition, 1863, p. 296 et suiv.

disseminatus; le lichen circumscriptus, perpendicularis, pilaris, lividus, agrius; mais, en outre, il décrit des formes composées, lichen urticans, lichen eczémateux (eczéma lichénoïde, gale des épiciers) : le lichen herpétiforme, dont il est assez difficile de reconnaître la réelle signification.

Parlant du prurigo, Devergie émet hardiment cette idée, que le chef actuel de l'École française a reprise dans ces derniers temps pour son propre compte, que la lésion locale n'est pas toujours en rapport avec les phénomènes généraux qu'elle développe et qu'il y a un prurigo sans papules.

« Dans le prurigo, dit-il, les phénomènes de démangeaisons, dans certaines conditions données, toujours les mêmes, caractérisent autant et quelquefois plus la maladie que l'état papuleux. »

D'ailleurs, mêmes difficultés que pour les auteurs précédents à tracer une ligne de démarcation précise entre le prurigo et le lichen. Alors que pour Willan et pour ses élèves, la papule du prurigo est plus large, plus étalée que celle du lichen, pour Devergie au contraire :

« Toutes les papules qui constituent le prurigo sont extrêmement petites, peu élevées au-dessus du niveau de la peau, presque plates, peu enflammées, s'excorient avec une grande facilité, etc... »

Il divise le prurigo en deux grandes variétés : 1° le *prurigo avec papules*, dont les sous-variétés sont les prurigos mitis, formicans, senilis, pedicularis ; 2° le *prurigo sans papules*, qui est caractérisé par sa ténacité toute particulière, par sa quasi-incurabilité, qui peut être général, mais qui est surtout local, dans lequel rentrent tous les prurigos partiels décrits par les auteurs, et dans lequel on n'observe le plus souvent, au point de vue objectif, qu'un état *tanné* de la peau.

Gibert s'est contenté de donner une description plus précise des diverses variétés de lichen et de prurigo décrites par Willan et par ses disciples.

*Remarques.* — Tous ces travaux (et nous conseillons encore une fois de relire avec soin les originaux) semblent, au premier abord, assez précis : on s'étonne même qu'ils n'aient pas entraîné la conviction, et acquis définitivement aux dermatoses dont nous parlons une place à part dans le cadre nosologique. C'est qu'en réalité, malgré leur apparente netteté, ils manquaient d'une analyse clinique suffisamment minutieuse.

Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le dernier mémoire de Bazin sur la question (1) :

« Le lichen coexiste souvent avec d'autres altérations de la peau. Il peut aussi se transformer *in situ* en une autre affection, par exemple le lichen agrius, en impétigo, ou la forme squameuse en psoriasis ; ou bien les papules dégénèrent lentement et se convertissent en tubercules (syphilis). Un phénomène inverse peut également se produire, le lichen servant à son tour de mode de terminaison à une lésion cutanée différente de forme ou de modalité pathogénique, et, sans parler du prurigo que l'analogie de ses caractères anatomiques rapproche singulièrement du lichen, qui n'a vu et, pour ainsi dire, suivi de jour en jour dans certains eczémas anciens les modifications progressives qui s'accomplissent dans le tissu de la peau, son augmentation d'épaisseur, l'exagération de ses plis, la sécheresse de plus en plus

(1) Bazin. Art. Lichen, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.

marquée de sa surface, et, comme dernier terme, la substitution définitive des papules lichénoïdes aux vésicules et aux croûtes ? L'eczéma s'est fait lichen, et c'est avec celui-ci qu'il faut désormais compter pour le choix des moyens thérapeutiques. »

*Remarques.* — Tout cela est fort bien observé ; un pas de plus et la théorie de la lichénification était trouvée, mais ce pas n'a pas été fait, et les dermatologistes contemporains, effrayés de la complexité de ces conceptions et de l'anarchie totale — au point de vue des types morbides objectifs — à laquelle elles aboutissaient, se sont empressés de suivre la voie claire et terre-à-terre que leur traçait F. Hebra.

HARDY (1) a très bien décrit les faits dont nous parlons :

« Ce qui caractérise plus spécialement le lichen dans sa période d'état, c'est un état d'épaississement et de sécheresse de la peau avec exagération des plis naturels ; et si cet état lichénoïde par excellence survient quelquefois après une éruption papuleuse, il est rencontré au moins aussi souvent dans des affections cutanées présentant pour lésion initiale soit des vésicules eczémateuses, soit des pustules d'impétigo, soit même de simples fissures épidermiques. Aussi, pour rester fidèle aux résultats de l'observation clinique, je crois devoir définir le lichen une affection cutanée caractérisée soit par une éruption de petites papules agminées en groupes, soit par la sécheresse, la rugosité, l'épaississement de la peau, et l'exagération de ses plis, dans une étendue plus ou moins considérable. Ces deux aspects différents du lichen représentant le début et la période d'état de la maladie me semblent nécessaires à indiquer dans la définition, car l'affection peut se borner à une éruption papuleuse, sans épaississement de la peau, et, d'autre part, la dureté, la sécheresse et l'épaississement de la peau peuvent ne pas être précédés par l'éruption papuleuse....

« Une éruption lichénoïde et papuleuse au début revêt souvent, plus tard, l'apparence de l'eczéma.

« Je crois légitime l'opinion soutenue par Hebra, par Anderson, par E. Wilson, et par moi, opinion qui considère le lichen comme n'étant qu'une forme, qu'une variété de l'eczéma (2). »

Il est vrai que ce même auteur, malgré ces réserves capitales, a donné dans ce même ouvrage une description magistrale du lichen circonscrit.

*Remarques.* — Hardy déclare donc nettement que le lichen n'est pour lui qu'une variété d'eczéma. Cependant, il ne propose cette réforme que d'une manière assez platonique, puisqu'il décrit à part les lichens des anciens auteurs.

Mais il n'en a pas été de même à l'étranger. La réforme dont nous venons de parler y a été accomplie d'une manière tellement radicale que les faits cliniques ne sont plus décrits à part, même sous une autre étiquette.

Voici ce que dit F. Hebra :

« Parmi les cinq espèces de lichen décrites par Willan, il y a deux variétés d'eczéma (lichen agrius et lichen tropicus), une affection aiguë de la peau (lichen simplex), et deux maladies différant essentiellement, quant à leur nature, des autres (lichen pilaris et lichen lividus). Mais il n'en est pas une seule à laquelle la définition d'Hippocrate soit applicable, « λειχὴν est

(1) HARDY. *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886 (chapitres Lichen, Prurigo et Prurit).

(2) HARDY. *Loc. cit.*, p. 833-834.

summæ cutis vitium ut ψώρα et λέπρα cum asperitate et levi pruritu ».

Certes le lichen agrius des anciens auteurs continue à faire un type à part sous le nom de prurigo, malgré ce qu'en dit Hebra qui considère que le lichen agrius fait partie intégrante de l'eczéma et que le seul prurigo mitis et formicans de Willan correspond à son prurigo ; et nous verrons plus loin que cette conception est un des beaux titres de gloire du chef de l'école de Vienne. Mais le lichen simplex est totalement rayé du cadre nosologique; il rentre purement et simplement dans l'eczéma chronique.

Ces idées ont été admises sans la moindre protestation par tous les élèves de F. Hebra. Elles ont régné, et nous pouvons dire sans exagération qu'elles règnent encore dans l'Allemagne entière, en Italie, en Angleterre, aux États-Unis, en Danemark, en Suède et en Norvège, etc... Elles ont même fini par pénétrer en France. Elles y étaient presque universellement acceptées en 1886 quand parut la protestation d'E. Vidal. Nous devons même rappeler qu'en 1889, au congrès de Paris, notre regretté maître a été pour ainsi dire seul à soutenir son opinion.

## CHAPITRE II

### Travaux de E. Vidal et de Brocq et Jacquet

Ce sera, dans l'avenir, un des grands mérites d'E. Vidal, d'avoir compris que la conception de l'école de Vienne n'était pas tout à fait conforme à la réalité des faits. En 1886 (1), il fit paraître un article dans lequel il réclamait une individualité propre pour les dermatoses auxquelles il donnait les noms de lichen simplex aigu et de lichen simplex chronique.

Son lichen simplex aigu qui, par les études ultérieures, est devenu le prurigo temporaire autotoxique de Tommasoli, le prurigo simplex de Brocq, était autrefois décrit sous les noms de lichen simplex, de strophulus ; il a été confondu avec les urticaires papuleuses infantiles et les eczémas papuleux disséminés : nous nous contenterons de le mentionner.

Son lichen simplex chronique a été le point de départ de toute une série de recherches qui sont assez intimement reliées à l'étude des eczémas et dont nous devons parler avec plus de détails.

Il faut bien reconnaître que, quel que fût le mérite réel du mémoire d'E. Vidal, il ne pouvait modifier les opinions en cours. Il avait le tort d'avoir une base trop large, de s'attaquer, en ne s'appuyant que sur des arguments de priorité, à la conception du prurigo de Hebra, de considérer comme étant des variétés aiguës et chroniques d'une seule et même dermatose le lichen simplex aigu et le lichen simplex chronique, c'est-à-dire deux formes morbides qui n'ont en réalité que des relations fort éloignées. En effet le lichen simplex aigu (prurigo simplex) ne passe pour ainsi dire jamais à l'état de lichen simplex chronique (notre névrodermite chronique circonscrite). Aussi cette publication ne modifia point les idées des dermatologistes.

A cette époque nous étions l'actif collaborateur d'E. Vidal. Nous avions été convaincus, par l'analyse minutieuse des faits cliniques, de la réalité de

(1) E. Vidal. Du lichen (lichen, prurigo, strophulus). *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 25 mars 1886.

l'existence, en tant que formes morbides indépendantes, des deux séries de faits qu'E. Vidal avait décrits sous le nom de lichen simplex. L'indifférence absolue avec laquelle on avait accueilli le travail de notre maître nous invita à rechercher les causes de cet échec. Après plusieurs années de réflexions, nous crûmes les avoir trouvées dans cette remarque absolument incontestable d'après nous, que jusqu'ici la question des lichens avait été mal posée et mal comprise (1).

« La grande cause d'erreur qui a fait jusqu'ici dévier tous les observateurs, c'est que l'aspect objectif auquel les vieux dermatologistes donnaient le nom de lichen n'est pas un élément pathognomonique ; c'est un processus morbide banal qui peut s'observer comme complication dans une foule de dermatoses, lesquelles, d'après l'observation de Bazin, « se transforment alors en lichen ». C'est à ce processus morbide banal que nous avons donné le nom de *Lichénification* (2).

« Or, cet aspect des téguments, qui a conduit les auteurs anciens à donner aux affections dans lesquelles il se rencontre le nom générique de lichen ; cet aspect, disons-nous, ne peut nullement être regardé comme pathognomonique d'un état morbide bien défini ; *c'est un syndrome banal, un processus des plus généraux qui se développe dans le cours d'une dermatose quelconque ou sans dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'incessants traumatismes chez des individus prédisposés.*

« En effet, lorsque l'on exerce des frottements ou des grattages incessants sur un point précis de la peau, cette peau ainsi traumatisée subit peu à peu, dans la majorité des cas, des modifications plus ou moins notables suivant les susceptibilités individuelles, modifications qui portent sur son aspect, sa texture, son fonctionnement. Quand surtout on n'a pas affaire à une peau normale, mais à une peau en état morbide, les traumatismes que l'on exerce sur elle produisent parfois des lésions considérables avec une étonnante rapidité. En particulier, dans les cas si fréquents où le malade éprouve des démangeaisons, si l'on gratte sans cesse l'endroit prurigineux soit avec les ongles, soit avec les vêtements, soit avec un instrument quelconque, on peut déterminer, comme l'a fort bien prouvé M. le Dr Jacquet, des altérations cutanées qui consistent essentiellement en une inflammation chronique des téguments.

« Le derme s'infiltre peu à peu d'éléments embryonnaires, mais ces altérations profondes ne sont jamais bien importantes ; ce sont surtout le corps papillaire et l'épiderme qui sont atteints : les papilles s'hypertrophient, se groupent même parfois de façon à simuler des papules assez irrégulières et inégales n'ayant aucune relation précise ni avec l'appareil sébacéo-pilaire, ni avec l'appareil sudoripare. Bientôt la peau offre un aspect assez spécial, caractérisé par de l'exagération de ses plis naturels, qui forment une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges et régulières, et par une infiltration plus ou moins accentuée des téguments qui ont

(1) Voir, pour la genèse de notre théorie, le mémoire de Brocq et Jacquet. Notes pour servir à l'histoire des névrodermites. Du lichen circumscriptus des anciens auteurs ou Lichen simplex chronique d'E. Vidal. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1891, p. 97 et 193.

(2) Voir, pour les détails de la description de ce syndrome :

L. Brocq. Des lichénifications de la peau et des névrodermites. Leçons faites à l'hôpital Saint-Louis, les 29 mai et 3 juin 1891 ;

L. Brocq. Des lichénifications des téguments. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 20 fév. 1892 ;

L. Brocq. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. 2e *Congrès internat. de dermatol. Vienne*, 1892.

L. Brocq. Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et sur les névrodermites. *Annales de dermat. et de syphilig.*, 1896, p. 779,

perdu leur souplesse et leur consistance normales. Tel est le processus morbide auquel nous avons donné le nom de *lichénification*.

« Mais toutes les personnes qui ont du prurit et qui se grattent n'arrivent pas à lichénifier leurs régions malades avec une égale rapidité. Il semble, d'une part, qu'il y ait des affections cutanées qui modifient la vitalité ou la nutrition des tissus de telle sorte que la lichénification se produit avec la plus grande facilité, alors que dans d'autres affections prurigineuses, la résistance des téguments aux traumatismes semble être normale ou même augmentée (1). D'autre part, il y a des sujets qui paraissent être plus prédisposés que d'autres à voir leurs téguments subir les modifications que nous venons de décrire ; peut-être même sont-ce ces prédispositions individuelles qui jouent le rôle capital et qui créent tel ou tel type morbide.

« Donc, par cela seul qu'un malade est atteint de prurit en un point quelconque du corps et qu'il se gratte pendant un certain temps, il ne faut pas croire que les régions atteintes vont sûrement se lichénifier ; il faut de plus, pour que le processus de la lichénification se produise, que la maladie, cause du prurit, prédispose à la lichénification, ou mieux que le malade y soit prédisposé.

« Or, et c'est là le point capital pour l'intelligence des lichens des anciens auteurs la lichénification peut se produire soit d'emblée sur une peau saine, du moins objectivement, soit sur une peau déjà atteinte d'une dermatose antérieure. Dans le premier cas elle constitue par elle-même toute la lésion cutanée ; elle est pure ou primitive ; dans le second cas elle est secondaire à une éruption antérieure.

« Elle ne peut donc être considérée que comme un syndrome qui peut être symptomatique des états morbides les plus divers, et par suite elle ne peut servir à caractériser un type morbide : elle ne peut servir de base à la constitution d'un groupe autonome qui serait les anciens lichens, et c'est pour ne pas avoir compris la réelle valeur de ce syndrome que les dermatologistes ont commis tant d'erreurs à son égard. Les uns, le voyant fréquemment coïncider avec de l'eczéma, ont cru que dans tous les cas il se reliait à cette dermatose, et en ont fait une simple variété d'eczéma ; les autres ayant observé des faits incontestables dans lesquels ce processus s'était produit d'emblée sans autre dermatose antérieure, lui ont attribué trop d'importance intrinsèque, et ont eu trop de tendance à faire de tous les cas divers, dans lesquels ils le rencontraient, des variétés à part d'un type spécial, auquel ils donnaient le nom de lichen. Telle est la clef de toutes les confusions qui ont obscurci cette question.

« Ce qui précède nous montre que l'on peut diviser les faits dans lesquels on observe la lichénification en deux grandes catégories :

« 1° Faits dans lesquels la lichénification se développe peu à peu sur une peau primitivement saine, du moins en apparence : ce sont nos lichénifications primitives ou pures ; ce sont ceux auxquels on pourrait avec raison attribuer la dénomination de lichens vrais des anciens auteurs.

« 2° Faits dans lesquels les lichénifications se développent sur une lésion cutanée antérieure bien définie, eczéma vrai, eczéma séborrhéique, psoriasis, pityriasis

(1) Des recherches récentes (communication orale de M. le Dr Sabouraud) semblent prouver que certains microbes, en particulier le streptocoque, provoquent avec une énergie extraordinaire le développement de la lichénification. Ce fait, s'il est réellement démontré, ne nous étonnera nullement. On voit en effet que nous avons déclaré depuis longtemps qu'il y a des dermatoses qui ont la propriété de se compliquer de lichénification avec une extrême facilité. Mais il ne faut pas oublier que le microbe seul ne peut produire de lichénification vraie : pour qu'elle se développe, le traumatisme est toujours nécessaire. On ne doit pas perdre de vue que papillomatose et lichénification ne sont pas deux processus morbides identiques : toute papillomatose n'est pas une lichénification. Cliniquement, ces deux processus sont tout à fait distincts. L. B.

rubra, etc... : ce sont nos lichénifications secondaires, qui ont une réelle importance, car elles transforment la physionomie de l'affection primitive, en aggravent singulièrement le pronostic, et en changent la médication ; elles indiquent presque toujours chez la personne qui en est atteinte l'existence d'un état névrosique accentué. Cette question des lichénifications secondaires soulève des problèmes fort ardus, car tout n'est pas dit quand on a déclaré que c'est un syndrome qui se surajoute à telle ou telle éruption chez un sujet prédisposé : il s'agit en effet de préciser si, dans quelques cas, sinon toujours, il ne s'agit pas d'affections semblables à celles de notre premier groupe qui viennent se superposer à l'éruption préexistante.

« Ces lichénifications secondaires sont d'une extrême fréquence ; elles sont tellement banales qu'elles ont attiré presque exclusivement jusqu'ici l'attention des observateurs, et qu'elles ont en quelque sorte fait méconnaître, dans ces derniers temps, l'existence des lichénifications primitives.

« Nous avons établi que, pour que ces états lichénoïdes secondaires puissent se produire, il faut que les conditions pathogéniques productives des états lichénoïdes primitifs se trouvent remplies. Il faut que l'affection cutanée primitive soit prurigineuse, qu'elle occupe pendant un espace de temps suffisant une même région des téguments, de telle sorte que cette région soit assez longtemps soumise aux actions traumatiques lichénifiantes ; enfin il faut que le sujet soit lui-même prédisposé à la lichénification.

« Ces conditions diverses se rencontrent très fréquemment dans l'eczéma chronique, surtout lorsqu'il est localisé au cou, aux parties génitales, au podex, à la face externe des membres, à la face antéro-inférieure des avant-bras (dans les eczémas dits professionnels), etc... L'éruption vésiculeuse suintante se produit ; elle est prurigineuse, le malade se frotte, se gratte presque incessamment ; peu à peu les téguments traumatisés s'enflamment de plus en plus, s'épaississent, s'indurent, se lichénifient, et il se produit ainsi des plaques dures, rugueuses, sans souplesse, épaisses, sillonnées de quadrillages plus ou moins complets et réguliers, lichénifiées en un mot, mais sur lesquelles existent en même temps, çà et là disséminées, des vésicules, du suintement, des croûtelles, etc... en somme de l'eczématisation. C'est l'eczéma lichénoïde des auteurs que l'on devrait appeler *eczéma lichénifié.*

« On observe le même processus dans certaines éruptions artificielles, dans les eczémas séborrhéiques secs ou suintants ou psoriasiformes, surtout au cuir chevelu, dans certains psoriasis, etc... etc... Mais c'est surtout dans le prurigo type de Hebra, et dans les prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne de M. le Dr E. Besnier que les lichénifications secondaires jouent le rôle le plus important.

« Pour toutes ces dermatoses, on a discuté la question de savoir si oui ou non elles devaient rentrer dans les lichens, ce qui se comprend du moment qu'on regardait cet aspect spécial comme caractéristique du groupe. Avec une telle base, ce groupe morbide était vraiment par trop hétérogène. Tout s'éclaire au contraire si l'on admet la théorie de la lichénification. Pour savoir où il faut classer une dermatose dans laquelle on observe ce symptôme, il faut rechercher l'élément primitif, la lésion élémentaire, le mode de début de l'affection. Il faut, par les commémoratifs, par l'exploration patiente de l'éruption et de toute la surface des téguments, s'efforcer de préciser si l'élément lichénification est surajouté à une dermatose antérieure, et à quelle dermatose.

« Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs que cette enquête est souvent des plus difficiles et qu'il y a des causes d'erreur de diagnostic dont il faut être prévenu. *C'est ainsi qu'on aurait tort, d'après nous, de ranger indistinctement dans les lichénifications secondaires et dans les eczémas lichénifiés, tous les cas dans lesquels, à un moment quelconque de l'évolution de la dermatose, on a vu survenir de l'eczématisation.*

« Si l'on posait en principe que toute éruption lichénoïde qui, à un moment quelconque de son évolution, a présenté de l'eczématisation, doit être considérée comme un eczéma compliqué de lichénification secondaire, ce serait un schéma vraiment bien commode, malheureusement il ne serait pas exact.

« Une lichénification primitive, une plaque vraiment digne du nom de lichen simplex chronique de E. Vidal ou de névrodermite chronique circonscrite (L. Brocq et L. Jacquet), peut fort bien, à un moment quelconque de son évolution, chez des sujets prédisposés, se compliquer d'eczématisation, mais ce n'est là qu'une complication accidentelle, qu'un épiphénomène, s'il est bien prouvé que l'éruption a suivi le prurit, s'est développée tout d'abord insensiblement à l'état sec sous l'influence des traumatismes.

« Certes, au moment précis où il existe de l'eczématisation, on pourrait à la rigueur traiter cette lésion d'eczéma lichénifié ; mais ce serait à proprement parler une erreur de diagnostic : c'est en réalité un lichen simplex chronique eczématisé.

« En d'autres termes, de même qu'un eczéma primitif peut se compliquer de lichénifications secondaires, de même des lichénifications primitives peuvent à certains moments s'eczématiser.

« Si nous faisons abstraction des lichénifications secondaires, nous nous trouvons en présence de toute une série de faits qui ne sont plus à l'heure actuelle décrits dans les ouvrages classiques de l'étranger, *qui y sont purement et simplement considérés comme des eczémas chroniques, et qui sont caractérisés au point de vue objectif par le développement d'emblée sur une peau primitivement saine, du moins en apparence, des lésions de la lichénification*.

« On peut les diviser au point de vue objectif et évolutif en deux variétés, selon qu'elles sont : 1° circonscrites ou 2° diffuses et superficielles. Il est facile de comprendre que ce ne sont pas là deux affections nettement distinctes, mais seulement deux aspects un peu différents d'un seul et même type morbide.

« Il serait véritablement légitime de donner le nom de *lichen* à cette dermatose : elle répond d'ailleurs au lichen circumscriptus des anciens auteurs, au lichen simplex chronique d'E. Vidal. C'est là vraiment la dermatose qui est digne du nom de lichen si les droits de priorité scientifique ont réellement quelque valeur : le mot de lichen lui a été attribué à une époque où il n'était nullement question dans les auteurs de la maladie à laquelle E. Wilson a donné le nom de lichen planus ; et d'ailleurs, comme nous l'avons déjà établi, si on conservait à ces deux affections le nom de lichen, il n'y aurait aucune confusion à redouter, puisque les épithètes de simplex ou de planus viendraient préciser ce dont il s'agit. Il y a certes beaucoup plus de différences entre le pityriasis versicolore et le pityriasis rubra qu'il n'y en a entre le lichen simplex chronique et le lichen planus : et cependant ces noms sont acceptés !

« Mais pour ne pas éterniser un débat qui semblait n'être qu'une querelle de mots, pour montrer toute notre bonne volonté et faire preuve d'esprit de conciliation, nous avons consenti à ne plus appeler lichen cette dermatose. Nous lui avons donné, avec M. le Dr Jacquet, le nom de névrodermite, en nous fondant sur la constance et l'intensité du prurit qui est dans ces cas prééruptif, et sur le nervosisme des sujets qui en sont atteints. Certes ce mot n'est pas à l'abri de sérieuses objections. Il indique probablement beaucoup trop au point de vue pathogénique : nous ne voulons point dire en effet qu'il y a dans ces cas une lésion quelconque histologiquement appréciable du système nerveux central ou périphérique, nous ne voulons même pas indiquer que les conditions pathogéniques de cette dermatose consistent uniquement dans des troubles généraux du système nerveux : nous voulons simplement indiquer que les personnes qui en sont atteintes sont des nerveux dans l'immense majorité des cas, que très souvent ces éruptions se déve-

loppent à la suite de secousses morales, qu'elles sont avant tout caractérisées par des crises de prurit.

« Il est vrai qu'en tenant compte de ces considérations, d'autres dermatoses sont également dignes du nom de névrodermites ; nous le savons, et nous l'avons écrit ; mais en ajoutant les épithètes soit de chronique circonscrite, soit d'avortée diffuse suivant leur forme objective, on précise suffisamment l'affection dont il s'agit. »

« Cependant la question de la dénomination définitive des ces dermatoses reste ouverte, et nous sommes prêts à adopter celle qui paraitra la meilleure. Peut-être vaudrait-il mieux en faire des *prurits*, ce qu'elles sont en réalité, et les dénommer *prurits circonscrits* ou *prurits diffus avec lichénification*. L'essentiel pour nous est d'avoir démontré leur existence, et de leur avoir assigné de nouveau une place à part dans le cadre nosologique ».

Après tout ce qui précède, il nous semble inutile de donner une description clinique de nos névrodermites chroniques circonscrites, ou avortées diffuses. Elle ressort assez nette de la longue citation que nous venons de faire. Ceux qui voudront l'étudier dans tous ses détails n'auront qu'à se reporter à nos mémoires originaux.

Signalons simplement que la lésion anatomique caractéristique de la lichénification est de l'hyperacanthose diffuse avec hypertrophie des papilles, et rappelons que, pour Brocq et Jacquet, leur névrodermite chronique circonscrite diffère de l'eczéma par son mode de début par le prurit, par l'absence de rougeur vive, de vésiculation, de formation de croûtelles jaunâtres ou brunâtres, par son évolution.

« En somme, au point de vue objectif et évolutif, rien ne permet de la ranger dans le groupe des eczémas vrais. Ce qui a permis d'établir cette confusion, c'est qu'elle se complique souvent d'eczématisation. Mais cette complication n'est qu'accidentelle ; elle n'est pas fatale, et nombre de plaques de névrodermite chronique circonscrite » — et surtout les névrodermites avortées diffuses — « évoluent pendant toute leur durée à l'état parfaitement sec » (1).

*Remarques*. — Nous ne voulons pas préjuger du sort futur de la conception de la lichénification; mais il est certain que cette théorie permet de comprendre, au point de vue clinique, beaucoup de faits obscurs et devant lesquels le praticien restait hésitant. C'est là un premier résultat des recherches de Brocq et Jacquet.

Un deuxième résultat, c'est qu'il semble démontré qu'il faut décidément faire sortir du cadre de l'eczéma chronique les affections qui ont été dénommées névrodermite chronique circonscrite (Brocq et Jacquet), névrodermite diffuse (Brocq). Elles n'ont rien de commun avec l'ancien type de l'eczéma, ni l'aspect, car elles sont sèches et nullement vésiculeuses, ni l'histologie, ni le mode de développement, ni l'évolution. Cependant c'est encore un point à discuter.

La dénomination de névrodermite adoptée par ces auteurs est passible de fort sérieuses objections: elle laisse entendre beaucoup plus qu'ils ne veulent dire en réalité et induit en erreur sur la véritable conception de la maladie (nous parlons ici surtout en notre nom). Les dénominations de *prurits circonscrits*, *prurits diffus* avec

(1) Pour la pathogénie, voir le mémoire de Brocq et Jacquet sur le lichen simplex chronique. *Annales de dermat. et de syph.*, 1891, p. 97 et 193.

*lichénifications*, que nous avons tout dernièrement proposées, nous paraissent bien préférables.

## CHAPITRE III

### COMMENT ONT ÉTÉ ACCUEILLIES LA THÉORIE DE LA LICHÉNIFICATION ET LA CONSTITUTION DES NÉVRODERMITES

#### 1° *Lichénification.*

Dès 1892, M. le Dr E. Besnier admet le principe de la lichénification, mais il lui donne un autre nom : celui de lichénisation (1).

« Dans les prurigos, la banalité dermatographique fait partie essentielle de la période d'état, pendant laquelle la peau revêt, sur des points différents, ou sur les mêmes points, les divers aspects de la dermo-épidermite papillaire que l'on désignait dans l'ancienne dermatologie sous le nom de « lichen » comme radical, avec des qualificatifs variés à l'infini, ou les formes et les variétés multipliées de l'épidermodermite catarrhale, exsudative, que l'on désigne encore sous le nom d'eczéma.

« Ces deux états dermatographiques, nous les désignons, et nous proposons de les désigner, par les termes synthétiques et abréviatifs de *lichénisation* et *d'eczématisation.*

« Le mot de *lichénisation* ne veut pas dire transformation en lichen, ou état de lichen, mais simplement état de la peau, désigné autrefois sous le nom de lichen, d'état lichénoïde ; c'est une lésion, étiologiquement et anatomiquement banale, et non une maladie.... »

Et plus loin (p. 647) : « Je propose le terme *lichénisation* pour dénommer abréviativement ce que l'on connait depuis longtemps en dermatologie sous le nom d'état lichénoïde, et ce que M. Brocq a appelé *lichénification*, avec cette particularité que mon savant collègue attache à ce mot une signification et une extension que je ne donne pas au mot de lichénisation, lequel représente pour moi un état pathologique, une lésion dont la notion anatomique, clinique, pathogénique, etc... a besoin d'être complétée avant qu'il soit possible de l'interpréter à fond. »

*Remarques.* — En réalité, E. Besnier accepte la conception générale de la lichénification au point de vue clinique et toutes ses conséquences au point de vue nosographique ; il ne fait des réserves qu'au point de vue pathogénique et crée pour cela un mot nouveau.

A la suite de son chef actuel, l'école française presque tout entière a fini par admettre dans ses grandes lignes la théorie de la lichénification. Il y a bien cependant quelques dissidents ou pour mieux dire quelques intransigeants qui soutiennent qu'il est inutile d'affubler de mots nouveaux des idées anciennes. Mais leurs protestations ne trouvent pas en France beaucoup d'échos.

Il n'en est pas de même à l'étranger.

Neisser (2) croit qu'il faut ranger le lichen simplex chronique de Vidal dans la classe des eczémas, tout en en faisant un groupe spécial.

En Angleterre, quelques dermatologistes, à la tête desquels il faut placer

(1) E. Besnier. Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques, etc... *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, 1892, p. 634 et suiv.

(2) Neisser. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. *Congrès international de médecine.* Rome, 1894.

Pringle, se sont efforcés d'étudier nos travaux ; ils paraissent disposés à admettre la théorie de la lichénification et l'existence d'un lichen simplex chronique indépendant du lichen planus, mais d'autres auteurs repoussent ces idées, bien qu'ils déclarent que la théorie de la lichénification était connue depuis longtemps, en s'appuyant sur ce fait que l'on savait depuis longtemps déjà que la peau s'altère quand on la gratte.

En Autriche il en est à peu près de même.

Voici en effet ce que l'on peut lire à la suite de l'analyse faite par le professeur von Düring, de Constantinople, de notre mémoire de 1896 sur les lichénifications et les névrodermites (2).

(Il est bon de faire remarquer que le rapporteur, *au point de vue clinique*, admet nos idées ; qu'il combat nos conceptions théoriques, et qu'il termine son analyse en déclarant que l'on a encore beaucoup à travailler au point de vue clinique dans la voie ouverte par nous, et cela avec grand profit : « c'est décidément la brèche ouverte dans le chapitre de l'eczéma ».)

« Le rapporteur va jusque-là ! Nous croyons pourtant pouvoir faire observer que c'est Ferdinand Hebra, dans son travail capital sur la gale en 1844, qui a établi sur la base de l'expérimentation et de l'observation clinique cette doctrine, à savoir : que le grattage (et par conséquent toutes les formes de prurit qui provoquent le grattage), peut causer toutes les formes possibles d'eczéma. C'est donc Hebra qui a ainsi fait la véritable brèche dans les conceptions anciennes de l'eczéma, c'est-à-dire la théorie de la crase. Véritablement cette formule : « le grattage engendre l'eczéma » est bien plus simple que « lichénification » et « eczématisation » et tous les autres termes introduits par Brocq ; en tous cas, dans l'intérêt de la vérité historique, il faut protester contre cette idée que ce serait Brocq qui aurait découvert que le grattage engendre l'eczéma. C'est Hebra qui l'a fait, et cela en 1844. »

(*Signé :* Kaposi.)

*Remarques.* — Il faut avoir l'âme cuirassée du triple airain du poète pour ne pas être pris d'un profond découragement après la lecture de cette note.

L'illustre chef de l'école de Vienne n'a pas compris la nature de nos travaux qu'il apprécie avec ce dédain ; il n'en a pas saisi la portée.

*Jamais nous n'avons voulu découvrir que le grattage engendre l'eczéma.* Nous avons voulu prouver une autre vérité : c'est-à-dire *que le grattage peut engendrer une lésion banale qui* ne doit pas être rangée dans l'eczéma.

Et d'ailleurs, si notre théorie revenait à la proposition de Kaposi, où donc une théorie analogue à celle de la lichénification existe-t-elle dans les œuvres de Hebra ? A-t-il formulé la conception d'un processus morbide banal venant se surajouter sous l'influence du grattage à des processus morbides définis ? Querelle de mots, dira le Pr Kaposi, c'est possible, mais querelle de conception aussi, car la proposition de Hebra n'éclaire que la pathogénie de certaines éruptions eczémateuses; la nôtre permet d'interpréter nombre de faits obscurs.

(1) Pringle. *Dermatological Society of London*, 12 février 1896.
(2) *Archiv für Dermat. und Syphilis.* Band XXXIX, p. 273.

En résumé, si le professeur Kaposi croit que la théorie de la lichénification revient à la proposition suivante : « le grattage engendre l'eczéma », c'est qu'il n'a pas lu nos travaux, ou, s'il les a lus, c'est qu'il ne les a nullement compris, car nous soutenons toute autre chose que ce que le Pr Kaposi nous fait dire.

Heureusement que tous les auteurs étrangers n'ont pas interprété d'une manière aussi défavorable les travaux que nous venons d'analyser.

Tommasoli (1) dans un article des plus remarquables les a fort longuement discutés, et il a été incontestablement fort troublé et embarrassé par eux. Il a de la tendance à adopter la théorie de la lichénification. Bien qu'il admette les formes purement sèches de l'eczéma, il reconnaît un pseudo-lichen simplex qu'il range à côté du lichen planus vrai de E. Wilson.

Török (2) dans un article récent se déclare partisan de la théorie de la lichénification qu'il admet en entier dans son principe ; il considère que la création des deux notions de la lichénification et de l'eczématisation et surtout les points de vue qui ont présidé à leur éclosion constituent le plus grand progrès que nos connaissances sur l'eczéma aient fait dans ces derniers temps. Il croit toutefois devoir modifier quelque peu la notion de ce processus tel qu'il a été formulé plus haut.

« Mais si, comme Brocq et Jacquet l'ont démontré, la lichénification se fait dans la peau saine, pourvu que l'irritation mécanique de la peau, le grattage par exemple, dure assez longtemps, il s'ensuit que l'hypertrophie des couches superficielles de la peau, formant la base anatomo-pathologique de la lichénification, *est un mode de réaction de la peau sur l'irritation mécanique chronique.*

« Pour les lésions de la lichénisation il a été établi par les auteurs français qu'elle sont dues à des agents mécaniques exerçant leur influence d'une manière chronique. *Mais il n'a pas été établi que ce soit uniquement de cette cause qu'elles émanent.* Les dermites artificielles chroniques de cause chimique me rendent plus que probable que des lésions identiques peuvent se produire sous l'action chronique et modérée de causes chimiques diverses. Ainsi pour la lichénisation il faut modifier la loi trouvée par Jacquet et Brocq, et il faut dire que *toute irritation mécanique ou chimique convenablement modérée et durable, chronique, produit comme réaction la lichénisation de la peau.* »

*Remarques.* — Török croit que la lichénisation (3) peut provenir non seulement du grattage, mais aussi d'irritations chimiques. C'est à voir et à vérifier.

(1) Prof. Pierleone Tommasoli. Sulle dermatiti pruriginose multiformi : studio clinico, istologico et critico : *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 211.

(2) Török. Quelques remarques sur la signification des lésions eczémateuses et sur les réactions générales de la peau. *Annales de dermat. et de syph.*, 1896, p. 1397.

(3) Nous comprenons que Török emploie le terme de lichénisation, car le mot de lichénification indique que l'individu fabrique lui-même sa lésion : le mot lichénisation (sens Besnier) indique simplement l'état morbide des téguments semblable à ce que l'on décrivait anciennement sous le nom de lichen. Si les irritations chimiques peuvent, elles aussi, produire cet état, le terme de lichénisation semble être mieux approprié. L. B.

A priori nous ne le pensons pas, et voici pourquoi. Les irritations chimiques par simple contact de corps irritants produisent, elles aussi, des lésions cutanées assez analogues d'aspect à celles de la lichénification, mais qui en diffèrent cependant d'une manière notable pour un œil tant soit peu exercé. Nous les avons étudiées d'une manière assez précise en 1899 avec notre élève Léon Bernard (1). Nous renvoyons à ce travail. On y verra que chez les femmes qui ont des écoulements irritants aux parties génitales les fossettes génito-crurales qui sont baignées de ces liquides, mais qui sont soustraites à tout frottement habituel, ont des lésions velvétiques très particulières, totalement différentes comme aspect des lésions des parties proéminentes de la face interne des cuisses, lesquelles frottent sans cesse l'une contre l'autre et prennent l'apparence extérieure des lichénifications.

L'étude de ces lésions est réellement instructive : elle montre que l'aspect des parties irritées par des agents chimiques se modifie totalement dès qu'il y a frottement, c'est-à-dire action mécanique.

Mais nous reconnaissons que ce point de la question mérite de nouvelles recherches et qu'il ne peut être tranché dès maintenant.

Nous tenons seulement à faire remarquer que l'extension donnée par Török à la théorie de la lichénification ne peut être admise comme chose évidente : elle exige une démonstration clinique et histologique précise ; car les premières constatations cliniques qui ont été déjà faites par L. Brocq et L. Bernard ne lui sont pas favorables.

2° *Névrodermites.*

L'autonomie de la névrodermite chronique circonscrite ou lichen simplex chronique d'E. Vidal est actuellement admise par tous ou presque tous les dermatologistes français.

A la suite de l'apparition du mémoire de Brocq et Jacquet en 1891, MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon ont nettement déclaré dans leurs notes à l'ouvrage de Kaposi qu'ils admettaient ce type comme une forme morbide distincte, et tous leurs élèves les ont suivis dans cette voie. Il n'y a eu de discussions que sur la pathogénie et la dénomination de ces affections. Les uns déclarent que ce sont des dermatoses papuleuses d'emblée (Tenneson) et que le mot de névrodermite est un non-sens, les autres ne veulent pas de l'étiquette de lichen, etc...

Toutes ces questions ne nous intéressent pas pour l'œuvre que nous poursuivons en ce moment. Nous n'avons pas en effet à exposer l'histoire complète de ces affections et à en esquisser la pathogénie ; nous avons simplement à mettre en relief les raisons qui les ont fait distinguer du groupe des eczémas où elles étaient confondues.

Nous nous bornerons donc à répéter que certaines des critiques

(1) L. Brocq et L. Bernard. Nouvelles recherches sur les lésions intertrigineuses de la femme. *Annales de dermat. et de syph.*, 1899.

formulées par les dermatologistes français contre la dénomination de névrodermites nous paraissent fondées, et que nous serions disposé pour ce motif à accepter *provisoirement* la dernière dénomination que nous avons proposée de *prurit circonscrit avec lichénification* et de *prurit diffus avec lichénification*.

Il y a cependant en France un dissident sérieux. M. le Dr HALLOPEAU, après nous avoir reproché d'avoir donné une description clinique erronée du lichen simplex chronique, reproche que nous ne relèverons pas, car ce point n'a aucune importance pour le débat actuel (1), déclare qu'il ne voit pas de « raisons suffisantes pour les séparer des eczémas : en effet, MM. Brocq et Jacquet disent que les lésions anatomiques sont celles de cette maladie à l'état d'ébauche, ce sont celles qui caractérisent l'inflammation banale de la peau. Or, qu'est-ce que l'eczéma, si ce n'est l'inflammation banale de la peau ? Cette inflammation peut se produire sous l'influence des causes les plus diverses, et chacune d'elles peut lui imprimer une physionomie spéciale : il en est ainsi du prurit pour certains cas de cet eczéma lichénoïde ».

*Remarques.* — M. le Dr Hallopeau définit l'eczéma une inflammation banale de la peau. C'est là toute la question. Nous l'avons déjà discutée et nous la discuterons encore dans le livre III de ce travail. Malheureusement pour notre tâche de rapporteur au Congrès de 1900, l'eczéma est autre chose (2).

Le travail de beaucoup le plus complet et le plus précis qui ait paru à l'étranger sur cette question est sans contredit celui de TOUTON (3).

Voici les questions qu'il pose, qu'il discute et qu'il résout :

« 1° Le lichen simplex chronique est-il une maladie caractérisée par des foyers de dermatite très prurigineux, en général à début papuleux (pseudo-lichen de Tommasoli), d'ordinaire confluents (lichénification), devenant facilement eczémateux (eczématisation), foyers qu'il y a surtout lieu de ranger comme groupe spécial dans la classe des eczémas (Neisser) ?

« 2° Ou s'agit-il d'un véritable lichen ?

« 3° Ou bien le lichen simplex chronique a-t-il plus de rapports avec le prurigo (Hebra) ? Représenterait-il par hasard une forme circonscrite de ce prurigo chez l'adulte ?

« 4° Constitue-t-il un prurit local, primaire, dans lequel la peau est lichénifiée par le grattage (névrodermite circonscrite chronique) (Brocq) ?

« 1° Si on lit les travaux de Cazenave, de Vidal, de Brocq et Jacquet, et si on se fait, d'après eux, une idée de la maladie en question, on arrive à cette conclusion qu'on a affaire à une affection spéciale, bien caractérisée. Si, d'autre part, on a eu l'occasion de l'étudier plus attentivement, il est difficile de comprendre pourquoi en ce pays on la range dans l'eczéma chronique...

« Le lichen simplex chronique ne débute jamais d'une manière aiguë par les symptômes inflammatoires de l'eczéma... Au contraire, le début présente déjà le cachet d'une maladie plutôt torpide. Beaucoup de malades intelligents affirment que l'éruption spéciale de la peau a été précédée d'un violent prurit... La maladie se dis-

(1) Ce reproche ne soutient pas l'examen quelque peu rigoureux des faits. L. B.

(2) Voir plus haut la différenciation du lichen simplex chronique et de l'eczéma chronique. Voir également ci-après l'analyse du travail de Touton.

(3) TOUTON. Ueber Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXIII, p. 109.

tingue dans les cas purs par l'absence de processus exsudatifs inflammatoires aigus, par son absolue sécheresse et par sa persistance remarquable aux lieux et places. Une seule nuit sans sommeil, avec prurit et grattage, transformerait une semblable plaque d'eczéma en une surface humide dépouillée de son épithélium et aurait pour conséquence dans le voisinage une nouvelle éruption de petites papules rouge clair, enflammées, acuminées ou recouvertes de croûtelles desséchées, etc.., Si ces malades ne sont pas immunisés contre l'eczéma, ils sont cependant presque moins susceptibles aux irritations cutanées que des individus à peau tout à fait saine.

L'auteur cite la remarque de Neisser qu'il faut ranger le lichen simplex chronique dans les dermatites eczémateuses « au moins jusqu'à ce qu'on ait démontré étiolo- « giquement le caractère mycosique de cette dermatose ».

Or, Touton croit que ceci n'arrivera jamais, car tous les symptômes cliniques, et principalement la marche de la maladie, sont, selon lui, contre cette hypothèse.

« 2° Le lichen simplex chronique diffère morphologiquement et par les réactions thérapeutiques du lichen planus.

« 3° Il se rapproche du prurigo de Hebra par son aspect clinique, par sa marche, et surtout par la prédominance du prurit. On pourrait peut-être penser chez l'adulte à un prurigo avorté localisé.

« 4° Il est impossible de suivre l'école française dans tout le développement de la doctrine du prurit prééruptif... Dans la doctrine française, un point paraît à l'auteur juste et méritoire, c'est que Brocq a reconnu que le grattage continu en un seul et même point provoque, lorsqu'il existe une prédisposition, un état de la peau qu'il désigne sous le nom de lichénification et qui se traduit de la manière la plus vaste dans la maladie dont il est ici question. C'est pourquoi on a donné à cette affection l'épithète de « simplex », en opposition au prurigo de Hebra, qui s'accompagne d'eczématisation simultanée ou d'infection secondaire de bactéries pyogènes, prurigo qu'on désigne comme lichen (Vidal), ou névrodermite (Brocq) polymorphe...

« Quant à la maladie dont il est question ici, si toutefois on peut se fier aux dires des malades, l'hypothèse de Vidal-Brocq-Jacquet est juste : le prurit existait avant la modification de la peau, en tout cas avant qu'elle fût appréciable extérieurement. Mais on pourrait aussi très bien admettre que, avant l'apparition de la lésion cutanée, qui occasionne l'irritation des nerfs sous forme de prurit, elle soit déjà intra-cutanée et non accessible à nos sens dans ses premiers débuts. Cette dernière question est difficile et délicate ; il faut donc la laisser ouverte... et remettre la dénomination suggestive de névrodermite de Brocq à des temps meilleurs... Il serait possible aussi que le symptôme primaire fût un trouble dans la circulation de la lymphe ou du sang qui, de son côté, irrite les terminaisons nerveuses, etc...

Touton fait ensuite remarquer que Kaposi a décrit des faits analogues... des prurits locaux qui coexistent avec des épaississements eczémateux et d'une manière générale avec des symptômes d'eczéma. Kaposi dit en outre : « Dans toutes les « maladies, surtout chroniques, de la peau avec prurit intense, gale, excoriations con- « sécutives aux poux des vêtements, urticaire chronique, prurit cutané, sénile, il se « produit des pigmentations, des papules, des pustules et des symptômes d'eczéma. »

« Les divergences entre les deux écoles ne paraissent donc pas être très grandes, mais elles tiennent essentiellement à ce que les Français ont trouvé une expression spéciale pour la peau maltraitée par un grattage de longue durée, à savoir *lichénification* (Brocq) ou *lichénisation* (Besnier), tandis que Kaposi et l'École de Vienne désignent cet état sous le nom d' « *épaississement eczémateux* ». Les deux écoles sont d'accord quant au reste, à savoir que le prurit dans ces cas est primaire, que les modifications de la peau se produisent secondairement à la suite du grattage.

« Et ainsi finalement *le lichen simplex chronique se révélerait comme un prurit*

*local avec lésion secondaire de la peau sous la forme décrite de lichénification chez les personnes prédisposées,* hypothèse qui se confond complètement avec celle de Brocq. »

*Remarques.* — Il est impossible d'être plus précis que ne l'a été l'auteur précédent au point de vue de la distinction clinique entre le lichen simplex chronique et l'eczéma. Cette opinion est d'autant plus précieuse qu'elle vient de l'un des plus éminents dermatologistes de l'Allemagne, et que, pour l'établir, l'auteur a pris comme base la définition que Neisser lui-même a donnée de l'eczéma.

Le rapprochement fait par Touton entre les idées de l'école française et celles de l'école viennoise est fort curieux ; malheureusement il prouve que l'auteur, au moment où il a écrit son mémoire, n'avait pas encore complètement saisi l'importance générale de la notion de la lichénification. Comme nous l'avons dit plus haut — il y a entre les deux écoles plus qu'une querelle de mots ; — il y a substitution d'une idée claire, nette, précise, fondée sur l'analyse minutieuse des faits, à une idée vague et troublante, celle de l'épaississement eczémateux. (Voir, plus haut, la discussion de toutes ces questions.)

## CINQUIÈME PARTIE

### LES PRURIGOS DIATHÉSIQUES ET LA THÉORIE DE L'ECZÉMATISATION

*Préambule.* — Quand F. Hebra, sur les ruines des lichens et des prurigos des anciens auteurs, édifia la description de cette étonnante maladie à laquelle il donna le nom de *prurigo,* il fit, pour un analyste aussi minutieux qu'il l'était de la lésion locale, œuvre prodigieuse, et qui doit nous pénétrer d'admiration. Mais, il faut bien le reconnaître, cette entité morbide, qui constitue, comme nous venons de le dire, une *vraie maladie,* ne cadre plus guère avec ses autres conceptions dermatologiques. Et, en particulier, Hebra a commis cette inconséquence étonnante, qu'il a considéré comme un type morbide à part une dermatose dans laquelle on observe presque constamment des manifestations caractéristiques d'eczéma ! Il n'en a pas fait une simple variété de son eczéma, alors qu'il infligeait ce sort au lichen simplex chronique ! Il est vrai que le prurigo commençait, d'après lui, par des lésions papuleuses (1); mais le lichen simplex commence-t-il par des vésicules eczémateuses ?

Or, par cette conception vraiment clinique, nous le répétons, du prurigo, F. Hebra, sans s'en douter, ouvrait une voie féconde pour le démembrement ultérieur de son groupe des eczémas. Les dermatologistes français ont fini par s'en apercevoir, et, après les travaux d'E. Vidal, de Brocq et de Jacquet, sur les prurigos et les lichens des

(1) Voir, pour le caractère de ces lésions papuleuses, les ouvrages de F. Hebra, de Kaposi, de Riehl, de Tommasoli, etc.

anciens auteurs qu'ils ont de nouveau élevés au rang de dermatoses définies alors que l'école de Vienne en faisait de simples variétés de l'eczéma, ils ont reconnu qu'en dehors du type pur de prurigo créé par Hebra, il existe toute une série d'éruptions analogues comme aspect, comme symptômes objectifs à cette affection, qui n'en diffèrent que par leur mode de début pendant l'adolescence ou l'âge adulte, parfois par l'absence, à l'origine, des éléments papuleux que certains dermatologistes regardent comme pathognomoniques du groupe Prurigo.

C'est à M. le Dr E. Besnier que revient l'honneur d'avoir proposé le premier cette autre tentative de démembrement du groupe des eczémas, et il le fit en 1892 dans un mémoire justement célèbre (1). La ligne de conduite à suivre était toute simple : il n'y avait qu'à faire pour ce nouveau groupe d'affections ce qu'avait fait Hebra pour le prurigo vrai. Mais ici on n'avait plus comme point de départ ni l'origine infantile, ni l'élément éruptif papuleux du début, qui, quelque mal caractérisé qu'il puisse être d'après certains auteurs, semble cependant imprimer à cette forme morbide une physionomie éruptive assez spéciale. Comment donc les distinguer de l'eczéma, dermatose classée, puisqu'ils se caractérisent objectivement par de l'eczéma ?

Or, à cette époque, nous venions de faire connaître notre théorie de la lichénification ; nous venions de démontrer, comme nous l'avons vu plus haut, que le caractère reconnu autrefois comme distinctif de l'ancien groupe des lichens n'était pas un élément éruptif pathognomonique, mais une lésion banale de la peau, à peine un syndrome qui pouvait s'observer dans les dermatoses les plus diverses. D'autre part, le mot eczéma avait perdu avec Unna sa signification ancienne d'affection objectivement vésiculeuse. Il était donc tout naturel de faire de cette lésion vésiculeuse eczématique une sorte de syndrome pouvant s'observer dans divers états morbides, comparable par suite à certains égards à la lichénification. C'est ce que fit d'une manière magistrale M. le Dr E. Besnier en créant sa théorie de *l'eczématisation.*

Les symptômes eczématiques, qui s'observent dans les formes morbides dont nous parlions plus haut, ne sont plus de l'eczéma, maladie essentielle, mais une sorte de syndrome banal, l'eczématisation, analogue à la lichénification, et dès lors on voit l'avantage de cette conception : lichénification et eczématisation, qui ne sont que des symptômes, peuvent s'observer dans des maladies diverses, peuvent se grouper de manières diverses, suivant divers aspects, suivant des modes d'évolution variés, de manière à constituer les expressions objectives de tel ou tel état morbide.

(1) E. Besnier. *Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques*, 1892. *Loc. cit.*

Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de cette théorie si séduisante. Etudions-la d'abord dans les divers auteurs qui s'en sont occupés.

## CHAPITRE PREMIER

### Les travaux de M. le D[r] E. Besnier

C'est dans le mémoire si remarquable, auquel nous avons fait allusion plus haut, que M. le D[r] E. Besnier l'a pour la première fois fait connaître.

« Nous proposons le terme d'*eczématisation* et nous l'apppliquons pour désigner, au titre général, une lésion cutanée extrêmement fréquente, mais d'une banalité non moins extrême, et qui est, aujourd'hui, tout à fait insuffisante à caractériser *une maladie*. Les conditions pathogéniques sont très variées, et, une fois produite, la lésion cutanée peut prendre les aspects et les caractères les plus divers, en raison de son conflit avec la condition extrinsèque, et le parasitisme secondaire ou primaire. C'est une lésion-symptôme dont la valeur séméiologique et les conditions étiogéniques sont entièrement à reprendre en sous-œuvre. »

Il précise un peu plus loin (p. 647) et dit : « Le mot d'*eczématisation* est un terme abréviatif pour désigner (sans lui donner aucune signification systématique prématurée, et simplement pour représenter l'*état eczématique de la peau*) une lésion, non une maladie, plus complexe encore et plus difficile à déterminer complètement que la lichénisation. »

En 1897, ses idées se sont encore précisées sur ce point, et voici comment il s'exprime (1):

« Les épidermodermites exsudatives du type catarrhal (catarrhes humides de la peau), auxquelles la tradition médicale donne le nom commun d'eczémas.., si disparates, sont reliées par une communauté de lésions, dont l'ensemble réalise l'état d'eczéma, que nous avons proposé de désigner abréviativement et synthétiquement par le mot *eczématisation*. Quelquefois ces lésions sont liées à la présence d'un élément parasitaire ; mais, dans tous les cas, une fois eczématisée à un titre quelconque, la peau offre un champ d'asile aux microbes d'aventure et un terrain de culture à diverses bactéries, qui, une fois immigrées, prennent une part plus ou moins importante à l'évolution pathologique ultérieure. »

« Tantôt primitive, l'eczématisation est d'autres fois secondaire à diverses affections classées, pityriasis, psoriasis, séborrhées, hyperhidrose, hyperstéatidroses, prurigos diathésiques, icthyose, dermatite de Duhring-Brocq, etc... auxquelles elle s'associe ou se superpose, et au cours desquelles elle peut momentanément occuper le premier plan. Sa constatation dans un complexus pathologique n'implique en aucune manière la nature eczématique du syndrome, et n'autorise, à aucun titre, le déclassement des affections diverses dans lesquelles cette constatation est faite (2). »

« Dans ces cas, la lésion cutanée ne constitue qu'une phase épisodique d'un complexus tel que le prurigo diathésique, par exemple, lequel ayant au nombre de ses altérations cutanées, successivement ou simultanément, l'érythème, l'urtication dans ses types les plus variés, l'eczématisation, la lichénisation, etc... ne peut être à la fois un érythème, une urticaire, un eczéma, un lichen, mais demeure en réalité toujours une maladie diathésique prurigineuse individualisée, un prurigo diathésique...

(1) E. Besnier. Traitement de l'eczéma. *Traité de thérapeutique* de Robin.

(2) *Remarque*. Ne semble-t-il pas qu'on lit une description de la lichénification ? Tout cela s'applique complètement à la lichénification ; il n'y a que le mot de changé. L. B.

« Enfin, de même qu'elle s'associe à d'autres états pathologiques, l'eczématisation subit elle-même des interférences, les altérations eczématiques s'associant, en faisant place à une autre lésion, l'état de lichen, par exemple, la lichénisation, eczémato-lichénisation, lichénisation secondaire. »

Telle est la théorie de l'eczématisation.

Avant de formuler les remarques nécessaires, et pour ne pas trop morceler les documents, complétons les idées de M. le Dr E. Besnier sur les eczémas — et faisons connaître les desiderata qu'il signale comme points de départ d'études ultérieures.

Comme lésions anatomiques de l'eczématisation, M. le Dr E. Besnier s'en rapporte aux recherches de Unna sur l'eczéma ; puis il pose les questions suivantes :

« Quel est le mode vital de l'épidermodermite catarrhale qui constitue l'eczématisation ?

« De quelle nature sont les irritants directs et d'où proviennent-ils ?

« Sur quels éléments anatomiques l'irritant porte-t-il son action primaire ?

« Le trouble nutritif est-il provoqué directement par irritation de la cellule, ou dérive-t-il de l'excitation des éléments nerveux ?

« La bactériodermatologie naissante a créé quelques essais d'eczématologie microbienne, mais rien encore n'est venu donner de clarté réelle. Cependant, les notions anciennes sont manifestement insuffisantes pour éclairer la physiopathogénie de la plupart des eczématisations, et un rôle, à déterminer, ne saurait être refusé aux micro-organismes qui entrent en activité sur la peau quand son revêtement corné a été entamé, et quand l'épidermoderme est devenu en état pathologique. »

*Remarques.* — Au premier abord, quand on lit les pages précédentes, il semble que nous ayons exposé d'une manière erronée dans notre préambule la genèse de la théorie de l'eczématisation.

Avec quelle prudence en effet s'exprime M. le Dr E. Besnier ! « L'eczématisation n'est qu'un terme abréviatif, sans signification systématique prématurée » ; il ne signifie que état eczématique de la peau : de même d'ailleurs que pour lui lichénisation ne signifie que état lichénoïde de la peau. Ce ne serait donc plus une « théorie » que l'eczématisation, mais un simple artifice de langage, un vocable commode, et rien de plus.

Mais si l'on veut bien prendre la peine de lire avec attention ce qui précède, on comprendra bien vite toute la vérité de notre préambule. Malgré toute sa réserve, le maître actuel de l'École française est entraîné par la toute-puissance du mot, et il en arrive à écrire : « c'est une lésion-symptôme » ; — « sa constatation n'implique nullement la nature eczématique du syndrome » ; — « la lésion cutanée ne constitue qu'une phase épisodique d'un complexus tel que le prurigo diathésique, lequel ayant au nombre de ses altérations cutanées, successivement ou simultanément, l'érythème, l'urtication dans ses types les plus variés, l'eczématisation, la lichénisation, etc... ne peut être à la fois un érythème, une urticaire, un eczéma, un lichen, mais demeure en réalité toujours une maladie diathésique prurigineuse individualisée, un prurigo diathésique... »

Voici donc l'eczématisation mise au même rang que l'érythème pris dans son sens le plus vague, que l'urticaire qui est un mode de réaction banal de la peau, que la lichénisation. La conséquence est toute naturelle : l'eczématisation de par son créateur, et peut-être un peu malgré lui, devient un mode de réaction banal de la peau, au même titre que l'érythème, que l'urtication, que la lichénisation. Et c'est bien ainsi que tous les dermatologistes l'ont compris : c'est dans ce sens qu'ils ont utilisé ce terme pour en déduire les conceptions pathologiques les plus diverses.

Or, si l'on veut poursuivre cette théorie de l'eczématisation jusque dans ses conséquences les plus extrêmes, voici à quoi l'on aboutit. L'eczématisation est un processus morbide banal, un simple mode de réaction de la peau sous diverses influences, analogue à la lichénification, et qui peut, comme celle-ci, exister secondairement dans certaines dermatoses bien définies, et dans ces cas il n'y a pas eczéma vrai, de même que dans les dermatoses prurigineuses compliquées de lichénifications secondaires, il n'y a pas de lichen vrai. Elle peut exister à l'état pur, comme la lichénification, et ce seraient là les faits dignes du nom d'eczémas vrais, de même que les lichénifications primitives ou pures devraient être dénommées lichens vrais.

Nous ne disons pas que cette conception soit fausse ; nous faisons simplement remarquer qu'elle est nécessaire avec le point de départ que l'on trouve implicitement dans les lignes précédentes, et que probablement elle dépasse de beaucoup les secrètes pensées de notre maître qui a voulu rester dans la réserve la plus absolue au point de vue de la nature réelle des eczémas, alors qu'elle la préjuge de la manière la plus catégorique.

Si l'on admettait en effet (voir plus loin pour la discussion de cette théorie) l'origine parasitaire des eczémas, certes le mot d'eczématisation peut être conservé, et il peut même alors rendre de très grands services, mais en en changeant totalement le sens et en le prenant comme synonyme d'*inoculation eczématique*, laquelle peut être primitive, c'est-à-dire se faire d'emblée sur la peau saine du moins en apparence, ou secondaire, c'est-à-dire se greffer sur une lésion cutanée antérieure de quelque nature qu'elle puisse être.

Mais alors dans cette nouvelle hypothèse, l'eczématisation n'est plus du tout une *lésion-symptôme*, ce n'est plus un processus banal analogue à l'érythème, à l'urticaire, à la lichénisation, c'est une maladie définie qui est primitive, ou qui vient compliquer une autre dermatose, mais qui reste toujours identique à elle-même, qui est toujours et quand même l'*eczéma*.

Et d'ailleurs est-il bien conforme aux faits cliniques d'identifier totalement les deux processus morbides, lichénification et eczématisation? Après mûr examen des malades, nous ne le pensons pas. Certes

il est possible, comme on l'a soutenu depuis fort longtemps, comme Hebra l'a dit dès 1844, que le grattage provoque l'apparition de l'eczéma, mais il est bien certain que le grattage seul, même avec prédisposition du sujet, ne peut expliquer le développement de cette dermatose vésiculeuse, à allures rapides, à extension parfois presque foudroyante, essentiellement caractérisée par cette lésion élémentaire, la vésicule, dont la formation rappelle de si près les processus pathologiques des miliaires, de la dysidrose, de l'herpès, etc..., toutes affections dans lesquelles le grattage et les traumatismes extérieurs n'ont très probablement que peu d'influence pathogénique. Cette vésicule de l'eczéma, vésicule si spéciale d'ailleurs au point de vue objectif, par son aspect, par son mode de groupement, par son évolution, rappelle invinciblement à l'esprit, quand on en scrute les caractères, l'idée d'une dermatose définie.

Tout autre au contraire est la lichénification. Ici éclate l'extrême banalité du processus, dans la pathogénie duquel le traumatisme est tout-puissant, qui ne s'installe que peu à peu, lentement, au prorata des actions extérieures, en tenant compte toutefois des prédispositions individuelles. Quoi qu'on en ait dit (1), rien dans les allures de cette manifestation morbide banale ne vient suggérer *d'emblée* l'idée de la possibilité de l'intervention dans sa pathogénie d'un microbe particulier. Il est impossible d'écarter *d'emblée* cette hypothèse quand il s'agit de l'eczématisation.

De là, entre les deux processus, des différences qui paraîtront peut-être subtiles à certains, mais qui n'en sont pas moins radicales et essentielles : nous devions les mettre en lumière.

## CHAPITRE II

### COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA THÉORIE DE L'ECZÉMATISATION

Le nom d'E. Besnier était garant de l'accueil qui a été fait par le monde dermatologique à sa théorie de l'eczématisation. Ceux qui n'ont pas voulu l'accepter ont gardé le silence ou en ont parlé sans formuler d'objection précise. Kaposi (voir le chapitre Lichénification) nous a même fait le très grand honneur de nous reprocher cette théorie sans nommer E. Besnier.

Toute l'école française a adopté le mot avec empressement : il est maintenant d'un usage courant dans tous les écrits de notre langue.

Dès (1892 (2), nous avons déclaré que « depuis quelque temps déjà nous ne

(1) Voir SABOURAUD. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de dermatologie*, 1899, p. 305 et la note ci-dessus où nous parlons de l'action lichénisante possible de certains microbes.

(2) L. BROCQ. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. Communication au *II^e Congrès international de dermat. et de syph.* Vienne, 1892. Cette communication a été le point de départ de la conception nouvelle du prurigo.

considérons plus en France l'éruption vésiculeuse et squameuse connue sous le nom d eczéma comme une entité morbide définie ; sous l'influence de MM. les Drs E. Vidal et E. Besnier, cette doctrine a été communément adoptée dans notre pays ; pour nous elle est profondément vraie. L'éruption eczémateuse, *l'eczématisation*, comme le dit M. le Dr E. Besnier, n'est qu'un mode de réaction spécial de l'économie sous l'influence d'excitations diverses, ce qui explique comment une éruption eczémateuse typique peut provenir d'une irritation locale, ou d'une intoxication de l'économie, ou d'une influence nerveuse quelconque, ce qui explique aussi comment l'eczématisation peut se combiner chez un même sujet avec d'autres manifestations morbides cutanées. »

*Remarques.* — Dans ce travail nous sommes allés d'emblée aux conséquences ultimes de la théorie de l'eczématisation. Nous avons été suivis en cela par Török. C'est en effet une solution de toute la question de l'eczéma. Il est d'autant plus étonnant que nous l'ayons formulée à cette époque avec cette netteté sans aucune restriction que nous venions d'écrire, quelques mois auparavant, notre article sur l'étiologie de l'eczéma, article que nous analyserons plus loin. Il y a là une inconséquence que nous devions relever, et pour laquelle nous faisons amende honorable.

Voici comment s'exprime le Dr Leredde à propos de l'eczématisation (1):

« M. E. Besnier, dans plusieurs travaux, et en particulier dans son étude récente sur le traitement de l'eczéma, adopte le *sens anatomique* donné par les auteurs allemands au mot eczéma avec quelques restrictions... Pour bien indiquer qu'il s'agit d'un groupe de lésions cutanées ayant des caractères anatomiques communs, les « épidermodermites exsudatives du type catarrhal », il décrit non l'eczéma, mais l'eczématisation, réaction commune d'affections que nous ne sommes pas actuellement en mesure de classer. »

« Cette théorie de l'« eczématisation » peut, sous la forme indiquée par M. E. Besnier, se concilier avec la théorie parasitaire. »

*Remarques.* — Leredde n'entre pas dans de plus amples détails ; pour comprendre sa pensée, on n'a qu'à se reporter à ce que nous avons écrit plus haut. Mais ce ne sont pas là les vraies conséquences de la théorie de l'eczématisation. Tommasoli les a quelque peu développées dans ses travaux. Török va nous les donner dans toute leur ampleur.

Dans son mémoire sur la signification des lésions eczémateuses et sur les réactions générales de la peau (2), Török se demande tout d'abord ce qu'il faut appeler lésion eczémateuse, et il recherche quelle est la base fixe unique qui peut exister en ce moment pour asseoir la notion de l'eczéma.

Cette unique base, d'après lui, est la lésion cutanée de l'eczéma. Les lésions eczémateuses banales ont été, dit-il, réunies sous deux notions par Jacquet, Brocq et Besnier : ce sont la lichénification ou lichénisation et l'eczématisation.

« Sous l'influence du grattage et très vraisemblablement d'autres causes mécaniques, il se produit l'altération cutanée bien connue de l'eczéma humide.

« Ce sont uniquement les lésions susdécrites formant le tableau banal de l'eczéma

(1) Leredde. *L'eczéma, maladie parasitaire.* Paris, 1898.
(2) L. Török. *Annales de dermat. et de syph.*, 1896, p. 1397.

sec (lichénisation) et de l'eczéma humide (eczématisation) qu'on doit envisager en premier lieu dans l'étude de l'eczéma...

« Il est nécessaire d'insister sur ce fait que les lésions eczémateuses, c'est-à-dire l'eczématisation, la lichénification et la formation d'élevures hyperhémiques et œdémateuses miliaires, se forment dans la majorité des cas *directement* et *immédiatement* sous l'influence du grattage ou de causes mécaniques analogues. Il faut y insister à cause de la tendance de certains auteurs à placer ces lésions parmi les produits pathologiques de bactéries ; une pullulation aussi rapide des bactéries et la formation de lésions telles que l'eczématisation sous leur influence pendant la durée d'une attaque intense de grattage serait incompréhensible.

« Selon l'avis de F. Hebra, des influences physiques et chimiques, principalement des influences mécaniques, produisent toutes les formes de la maladie eczéma, et chez des individus sains et chez des malades. Il attribue une influence très marquée au grattage par lequel les malades sont capables également de produire sur leur peau la maladie eczéma. C'est ainsi que l'eczéma se peut surajouter à toute maladie prurigineuse.

« Suivant les conceptions des auteurs français, on peut produire *différentes séries de lésions*, classées auparavant dans le cadre des lésions de la maladie eczéma, par des irritations mécaniques, le grattage principalement, sur la peau siège d'un prurit... Donc chaque maladie prurigineuse peut se compliquer de lésions *lichénifiées, eczématisées*. Les lésions eczémateuses produites par le grattage sont pour Hebra la maladie elle-même ; pour les auteurs français, ces lésions avec le prurit sont un *syndrome*, et il s'agit pour eux, après constatation de ce syndrome, de rechercher la maladie elle-même. Cette tache est identique dans les deux conceptions lorsqu'il s'agit de constater des maladies prurigineuses compliquées de la maladie eczéma selon la formule de F. Hebra, augmentées du syndrome de la lichénification ou eczématisation selon la conception des auteurs français : cette tache restera à peu près identique tant qu'il s'agit d'eczémas symptomatiques, c'est-à-dire des cas dans lesquels une maladie quelconque, diabète, etc... est cause d'un prurit qui, par l'intervention du grattage, produit la lichénisation ou l'eczématisation...

« Selon la conception de Hebra, les lésions cutanées et le prurit seuls suffisent à caractériser cette maladie, toutes les dermatoses prurigineuses montrant des lésions eczémateuses pures rentrent dans le cadre unique de l'eczéma. C'est tout autre chose selon la formule des Français. Étant donné que les syndromes susdécrits ne sont autre chose que les réactions de la peau sur le grattage suite de prurit, il faut regarder tout l'ensemble de l'affection pour arriver aux signes caractéristiques des dermatoses, et ils créent ainsi des types morbides nouveaux extraits du cadre de l'eczéma ancien. »

Török identifie totalement les processus de la lichénification et de l'eczématisation. D'après lui, on peut produire les lésions eczémateuses humides à volonté. Les lésions des dermatites ou eczémas artificiels expérimentaux en sont la preuve, confirmée par l'expérience clinique journalière des dermatites artificielles pour ainsi dire spontanées dues aux occupations des malades...

« *Vu ces faits et la banalité des lésions eczémateuses humides, nous nous croyons en droit de dire que l'eczématisation est également un mode de réaction de la peau, principalement sur l'irritation chimique et thermique...* »

On ne peut être plus net. Partant de ce point de départ, Török généralise encore davantage : il réunit sous le nom de *Phénomènes irritatifs de réaction* ou, en abrégeant, *Phénomènes irritatifs* ou *Phénomènes réactifs*, les processus suivants : l'hyperhémie congestive, l'œdème irritatif, l'émigration des cellules du sang, la prolifération modérée des cellules fixes, et certains

symptômes subjectifs (douleurs, démangeaisons, etc...) dus à l'irritation des nerfs.

« Ces altérations peuvent se surajouter à des procès pathologiques fort différents et signifient simplement que l'agent pathogénétique possède la faculté d'irriter les tissus de l'organisme. »

L'existence de ces phénomènes réactifs ne donne aucun renseignement à propos de l'agent qui les a provoqués :

« Ils n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique et ne peuvent servir de base à eux seuls pour reconnaître un nouveau type de maladie.... Suivant la nomenclature actuelle, les altérations pathologiques de la peau que nous envisageons en ce moment sont : des roséoles, des érythèmes, des papules prurigineuses, des papules d'eczéma, ou de prurigo, des papules d'urticaire, des taches, des plaques, des placards ortiés, l'état inflammatoire de la peau... Toutes ces altérations peuvent produire, par l'irruption dans l'épiderme du sérum exsudé des vaisseaux et par l'ablation des couches de l'épiderme de la couche sous-jacente en différentes hauteurs, des vésicules et des bulles... »

Donc lichénisation, eczématisation, phénomènes irritatifs (hyperhémie congestive et desquamation) sont pour Török trois processus identiques, de la plus parfaite banalité, trois simples modes de réaction de la peau.

*Remarques.* — Török a poursuivi en logicien les théories de la lichénification et de l'eczématisation jusqu'à leurs dernières conséquences : toujours avec l'arrière-pensée de montrer qu'elles s'accommodent jusqu'à un certain point avec l'enseignement de F. Hebra. C'est ainsi que la lichénification est l'eczéma sec, l'eczématisation l'eczéma humide ; leur ensemble constitue les lésions eczémateuses. Il y a ajouté ses phénomènes irritatifs et réactifs. Pour lui le grattage, les traumatismes divers, les actions chimiques, interviennent d'une manière prépondérante pour provoquer ces processus. Fidèle disciple de F. Hebra, il écrit qu'on peut produire les lésions eczémateuses humides à volonté.

On voit en somme que, malgré toutes les prudentes réserves de M. le Dr E. Besnier, la création du mot eczématisation et son adjonction au mot lichénification ont fatalement entraîné à des généralisations assez aventureuses et provoqué une théorie sur la nature réelle des éruptions eczémateuses : grâce à ce terme, on a été presque invinciblement porté à les regarder comme étant des *modes de réaction des téguments* et non plus comme étant une *maladie définie.*

Dès lors il n'y avait plus aucune difficulté à extraire du groupe des eczémas qui ne paraissait plus être qu'un *caput mortuum* formé par un vaste syndrome, des entités morbides qui semblaient nettement définies par leurs allures générales, leur évolution, leurs réactions thérapeutiques.

Telle a été la genèse des prurigos diathésiques de M. le Dr E. Besnier ; telle est, il faut bien le reconnaître, à l'heure actuelle, aux yeux de beaucoup de dermatologistes, la justification en tant que type morbide défini du prurigo tel que l'a conçu F. Hebra.

« Quant à ranger, comme le demande Neisser, ce que j'ai décrit sous le nom de

*prurigos diathésiques* dans les eczémas, ce serait absolument contraire à l'observation réelle des pruriginoses dans lesquelles l'eczématisation n'est autre chose qu'une lésion secondaire et un épisode d'un syndrome bien autrement complexe que celui d'un eczéma véritable ... S'il est des maladies dans lesquelles la lésion par son unité, sa spécificité, sa permanence, ses réactions thérapeutiques, etc... prime l'ensemble syndromatique et suffit à une caractéristique nosologique, toutes ne sont pas constituées de même, et il en est d'autres dans lesquelles la lésion, au contraire, par sa banalité, sa multiformité, est primée par l'ensemble des caractères cliniques. Et c'est sur le tableau morbide complet, et non sur la détermination de lésions multiples, mobiles et secondes, que doit être instituée l'unité syndromatique. C'est sur cette base seulement que l'on arrivera à épurer le groupe absolument artificiel et composite des eczémas et des urticaires qui doit être entièrement démembré et classé, non pas d'après le phénomène banal de l'eczématisation ou de l'urtication, mais d'après l'étude complète des syndromes cliniques dont le phénomène éruptif est une simple expression » (1).

Pour peu que l'on y réfléchisse, on doit voir que nous sommes en ce moment sur un terrain des moins solides et des plus dangereux. Quelle base précise avons-nous pour apprécier et fixer ces nouvelles entités morbides ? Aucune en réalité. C'est d'après un ensemble de symptômes, un enchaînement de manifestations morbides, parfois d'après des réactions thérapeutiques, que nous formulons notre diagnostic. Les cliniciens sont sans doute à leur aise sur ce terrain qui répond à l'étude de la vie et des réactions de l'organisme, mais les hommes de laboratoire ne le connaissent pas, ou tout au moins le connaissent mal, et ils réclament des faits précis et des arguments tangibles.

Quelles que soient les raisons, excellentes sans doute à leur point de vue, qu'apportent F. Hebra, E. Besnier, Brocq, Jacquet, etc..., pour édifier leurs prurigos ou leurs névrodermites, l'observateur à esprit positif leur répondra qu'il ne peut comprendre pourquoi ils n'appellent plus eczéma dans ces types morbides les éruptions qui en réalité, au point de vue objectif, sont de l'eczéma typique, incontestable. Ils ne pourront jamais admettre la proposition du maître de l'école française, « la constatation de l'eczéma n'implique nullement la nature eczématique du syndrome », malgré toutes les explications que nous avons fournies de cette proposition.

Répétons donc une fois pour toutes que ni E. Besnier, ni Jacquet, ni nous-même, nous n'avons jamais nié que ces manifestations eczémateuses soient de l'eczéma : ce serait nous prêter gratuitement une absurdité. Nous avons dit simplement que l'eczéma n'a dans ces types morbides que la valeur d'un symptôme, ou pour mieux dire que les prédispositions individuelles de ces malades sont telles qu'il est fréquent de voir apparaître chez eux des manifestations d'eczéma, et faisons remarquer que la constitution de ces groupes morbides peut résister même à la démonstration de la nature microbienne de

(1) E. Besnier. Sur la question du prurigo. 3e *Congrès international de Dermatologie*. Londres, 1896, p. 12.

l'eczématisation, élevée dans ce cas au rang d'une maladie étiologiquement bien définie,car la question de prédisposition interviendra dès lors pour constituer l'entité morbide, l'eczéma évoluant avec une facilité toute particulière sur ce terrain de culture si spécialement préparé.

Tel est l'état actuel de la science sur ce point.

## DEUXIÈME ÉPOQUE

### SECTION II

### La définition de l'eczéma dans les auteurs modernes.

Toutes les discussions que nous venons d'exposer permettent de comprendre combien la définition de l'eczéma doit varier dans les auteurs modernes suivant les idées qu'ils ont adoptées au sujet des eczémas séborrhéiques, des lichens, des éruptions artificielles.

Nous allons reproduire succinctement les schèmes que les principaux dermatologistes qui se sont occupés de cette question ont donnés des éruptions eczémateuses.

Comme les dermatologistes anciens, les dermatologistes modernes se partagent en deux groupes : 1° l'un, de beaucoup le plus important, a des tendances plus ou moins marquées à la généralisation, c'est-à-dire à faire rentrer des types morbides plus ou moins nombreux dans le cadre des eczémas : on pourrait les appeler les *Wilsonistes*, du nom de E. Wilson, qui a le premier généralisé le sens du mot eczéma autant qu'il est possible de le faire ; 2° l'autre, de beaucoup le plus restreint, cherche au contraire à donner au mot eczéma un sens précis et limité : on pourrait les appeler les *Willanistes*.

## PREMIÈRE PARTIE

### LES WILSONISTES OU GÉNÉRALISATEURS

### CHAPITRE PREMIER

#### CEUX QUI ADMETTENT QUE LE LICHEN DES ANCIENS AUTEURS ET QUE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE DOIVENT RENTRER DANS L'ECZÉMA

Ce groupe est constitué par Unna et par ses disciples directs.

*D'après Unna*, l'eczéma a deux caractéristiques, l'une anatomique, et l'autre, la plus importante, bactériologique.

Pour lui, la caractéristique anatomique de l'eczéma est avant tout *la parakératose* (1), qui est de beaucoup le symptôme le plus important. Elle ne manque jamais, même dans les formes les plus légères : *elle est pathognomonique de l'eczéma*. Lorsqu'elle existe seule, les lésions objectives sont constituées par ce qu'on appelle le *pityriasis alba*, lequel est parfois diffus,

(1) Nous renvoyons le lecteur pour plus de détails à l'Histopathologie d'Unna.

parfois circonscrit, et qui est la première forme élémentaire de l'eczéma. La parakératose consiste essentiellement en un œdème de l'épithélium de transition : ce n'est pas un œdème interstitiel, c'est un œdème parenchymateux, c'est-à-dire un accroissement de l'afflux des liquides dans les cellules épithéliales elles-mêmes. Il se traduit par l'accroissement de volume des cellules de la couche épineuse, et surtout par celui des noyaux, qui deviennent plus arrondis et qui se colorent moins. Ce sont surtout les cellules de la couche granuleuse qui sont atteintes : souvent les granulations de kératohyaline y disparaissent, ou bien elles sont extrêmement fines. Toutefois ce n'est pas là un caractère constant, car dans la plupart des préparations la quantité de kératohyaline varie de papille à papille.

D'après Unna, ces modifications et cette variabilité des lésions sont réellement caractéristiques de l'eczéma : dans un espace aussi restreint et avec cette fréquence, ces variations ne s'observent dans aucune autre maladie.

A l'absence de kératohyaline dans la couche granuleuse répond dans la couche cornée un complexus de trois symptômes : 1° un épaississement de la couche cornée basale ; 2° un amas anormalement faible de graisse dans son épaisseur ; 3° une bonne conservation anormale des noyaux des cellules de la couche cornée.

La parakératose consiste donc en une simple anomalie de la cornification, c'est-à-dire en l'absence de la plupart de ses stades intermédiaires (séparation de la kératohyaline, dissolution du noyau, dessiccation du protoplasma) qui accompagnent la cornification normale. La paroi cellulaire se cornifie ou s'épaissit comme d'ordinaire, mais le contenu de la cellule ne subit pas de modifications notables.

Tout eczéma qui se prolonge aboutit à la prolifération épithéliale, c'est-à-dire à l'*acanthose*. Enfin toutes les formes humides de l'eczéma sont histologiquement caractérisées par ce que Unna appelle la *transformation spongoïde de l'épithélium ;* au début, cette dernière lésion consiste en une dilatation générale des espaces lymphatiques de la couche épineuse, c'est-à-dire en un *œdème interstitiel* de l'épiderme, tandis que dans la simple parakératose l'œdème est parenchymateux. Unna insiste sur ce fait qu'en des points où l'on ne dirait pas macroscopiquement qu'il y a des vésicules on trouve des vésicules histologiques. (Donc, pour lui, le critérium clinique ne saurait exister pour l'eczéma.)

Il distingue deux variétés de vésicules : 1° les unes, qui peuvent être invisibles ou visibles à l'œil nu et qui ont un contenu séreux ou séro-fibrineux ; 2° les autres, qui sont toujours visibles à l'œil nu et qui sont remplies de leucocytes. Ces deux variétés de vésicules sont toujours secondaires à l'état spongoïde et apparaissent toujours secondairement sur un épiderme déjà eczémateux. — En opposition avec elles, Unna décrit des vésicules qui apparaissent d'emblée sur un épiderme sain, qui ne sont pas comme les précédentes couvertes de croûtes ou de squames qui ne montrent pas de transition graduelle vers l'état spongoïde, et dont le contenu est un mélange de sérosité, de leucocytes, et de cellules épithéliales n'ayant pas subi la transformation cornée. Cette troisième variété

de vésicules constitue pour Unna son *eczéma aigu vrai ;* elle est due au développement des morococci sous la couche cornée et dans la couche épineuse, soit spontanément, soit par inoculation.

Nous arrivons ainsi à la caractéristique bactériologique et par suite étiologique de l'eczéma pour Unna. Elle est constituée par la présence du morocoque. Cet agent microbien existe à l'état pur et en grande abondance dans les éléments de son eczéma aigu vésiculeux vrai ; il existe à un moindre degré dans les éléments de la forme qu'il appelle chronique : on ne le trouverait même pour ainsi dire jamais dans les petites vésicules purement séreuses et purement fibrineuses. Il y aurait donc probablement certaines différences étiologiques entre la forme aiguë et les formes chroniques : il n'en est pas moins vrai que pour lui l'unicité de toutes les formes de l'eczéma est établie par la présence dans tous ces cas en quantités plus ou moins considérables du microbe qu'il considère comme pathognomonique et auquel il a donné le nom de morococcus (1).

*Remarques.*— Il est impossible, quelle que soit l'opinion préconçue que l'on puisse avoir, de ne pas être frappé de l'apparente netteté de la conception d'Unna. Son eczéma a une caractéristique anatomique, la parakératose; il a une caractéristique étiologique, le morocoque. On ne peut être plus précis.

Il s'agit de savoir : 1° si la parakératose est une lésion anatomique assez spéciale pour pouvoir être prise comme un critérium ; 2° si la valeur pathogène du morocoque est réelle. C'est ce que nous allons discuter dans le livre II de ce travail.

## CHAPITRE II

### CEUX QUI HÉSITENT QUELQUE PEU A FAIRE RENTRER L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE DANS LES ECZÉMAS

Norman Walker (2) déclare que le mot eczéma est devenu pour ainsi dire synonyme d'éruption, et il dit que la définition la plus exacte qu'il puisse en donner est la suivante : il fait remarquer qu'il n'a nullement l'intention de « se moquer en la donnant » :

« L'eczéma est le terme communément employé pour désigner toute inflammation de la peau, humide ou squameuse dont l'observateur ignore la cause ou la nature. »

Néanmoins il décrit dans un chapitre à part l'eczéma séborrhéique sous le nom de seborrhœic dermatitis.

Duhring (3) définit l'eczéma :

« Une maladie de la peau, aiguë ou chronique, inflammatoire, multiforme, caractérisée par son début par de l'érythème, par des papules, des vésicules ou des pustules, et par leurs modifications, souvent par la combinaison de ces éléments, accompagnés d'une infiltration plus ou moins marquée, par du prurit, de la cuisson, se terminant par du suintement séreux ou purulent avec formation de croûtes ou de squames. »

(1) Voir pour plus de détails tout le chapitre de l'eczéma dans l'Histopathologie d'Unna. Voir en outre le livre III de ce travail (Pathogénie de l'eczéma) pour la discussion de la valeur du morocoque.

(2) Norman Walker. *An introduction to dermatology*, 1899, p. 88.

(3) L. A. Duhring. *Cutaneous Medicine,* t. I, p. 311.

L'auteur croit qu'il faut étendre la signification du mot eczéma, qui comprend maintenant des affections que l'on décrivait autrefois à part. Il y fait rentrer le lichen simplex sous le nom d'eczema papulosum ; cependant il n'admet pas complètement les généralisations de Unna et toute sa conception de l'eczéma séborrhéique.

Au point de vue histologique, il croit que la caractéristique de l'affection est la parakératose, qui est toujours présente à un degré quelconque. Lorsqu'elle existe à peine marquée et seule, elle correspond au degré le plus léger de l'affection. Lorsqu'elle s'exagère, elle correspond aux formes pityriasiques qui s'observent surtout à la face et au cuir chevelu. Lorsque l'acanthose s'ajoute à la parakératose, il se forme une élevure avec desquamation sèche à la surface. S'il survient la transformation spongoïde de la couche épineuse, on a les processus vésiculeux avec formation de croûtes, avec ou sans vésicules visibles.

*Remarques.* — Duhring a évidemment subi l'influence de Unna. Son anatomie pathologique est celle du maître allemand. Il n'ose cependant pas encore adopter toutes ses idées sans quelques protestations.

G.-T. Jackson (1), J.-N. Hyde (le disciple de Kaposi) (2) professent des opinions analogues.

A. van Harlingen (3) n'hésite pas à considérer l'eczéma comme une affection parasitaire et donne la définition suivante, des plus satisfaisantes pour l'esprit :

« L'eczéma est un catarrhe parasitaire chronique de la peau caractérisé par de la desquamation, du prurit, et une tendance, lorsqu'il y a de l'irritation, à l'exsudation et à des phénomènes marqués d'inflammation. »

Il range le lichen simplex dans l'eczéma, mais il décrit à part l'impétigo et le pityriasis capitis.

*Remarques.* — Comme on le voit, les idées de Unna ont pénétré en Amérique : elles y sont adoptées en grande partie, sinon en totalité.

« L'eczéma, dit M. le Dr Tenneson (4), ne peut être défini ni par sa cause ni par ses lésions. La cause — je veux dire sa cause essentielle, sine qua non — est inconnue ; et ses lésions histologiques appartiennent à d'autres dermatoses, elles n'ont rien de caractéristique. Il ne peut donc être distingué que par l'ensemble de ses caractères cliniques : symptômes et évolution. Or un tel ensemble est élastique ; on peut à volonté, dans une certaine mesure, en étendre ou en restreindre les limites. Il est des formes dermatologiques qui sont de l'eczéma pour tout le monde ; il en est qui sont de l'eczéma pour les uns et n'en sont pas pour les autres... Le conflit quant à présent n'a pas de sanction possible ; et il en sera de même tant que des éléments scientifiques nouveaux n'interviendront pas dans la question. »

Il fait d'ailleurs rentrer dans son type eczéma, les séborrhées, le pityriasis capitis, l'eczéma circiné, le pityriasis rosé, les lichens des anciens auteurs, les kératodermies plantaires et palmaires, la dysidrose.

(1) G.-T. Jackson. *Diseases of the skin*, 1892.

(2) J. Nevins Hyde. *A practical treatise on diseases of the skin*, 1898, et *Twentieth century Practice*, vol. V, p. 169.

(3) Arthur van Harlingen. *Handbook of the diagnosis and treatment of skin diseases*, 1895, p. 165.

(4) H. Tenneson. *Traité clinique de Dermatologie*, 1893, p. 1.

*Remarques.* — On ne saurait mieux poser le problème que ne le fait l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Louis. Il est évident que l'on ne peut le résoudre à l'heure actuelle d'une manière définitive. Néanmoins il est utile de préciser la valeur des recherches déjà faites.

## CHAPITRE III

### CEUX QUI NE RANGENT PAS L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE D'UNNA DANS LES ECZÉMAS

NEISSER, dans son célèbre rapport sur l'eczéma, s'exprime en ces termes :

« Sous le nom d'eczéma nous entendons une maladie cliniquement et anatomiquement bien caractérisée, survenant d'une manière aiguë, devenant en général chronique, qui se manifeste avec les caractères typiques d'un catarrhe humide, inflammatoire, desquamatif, plus ou moins aigu. Suivant la cause, la durée de l'action nocive, suivant la nature de la région de la peau atteinte, on verra varier l'intensité du processus, ainsi que la durée de l'affection.

« Les symptômes typiques sont : une inflammation et une altération épithéliale s'accompagnant de transsudation. Dans le décours normal, ces symptômes ne font pas défaut, à moins que ce décours ne soit arrêté par des circonstances ayant une action tout à fait spéciale ou que la cause excitante n'ait agi dès le début trop peu de temps ou trop faiblement, de sorte que l'humidité, la tuméfaction considérable, le « catarrhe » intense, ne se manifestent pas. Mais ce sont là des formes abortives que l'auteur range naturellement dans les « eczémas » de Unna, qui, même quand ils persistent longtemps, ne présentent jamais les formes typiques de vésiculation, de surface rouge humide et finalement de desquamation. »

*Remarques.* — La définition de Neisser paraît acceptable au premier abord ; elle repose sur l'aspect clinique, et surtout sur l'anatomie pathologique (inflammation superficielle, avec hyperhémie séreuse et exsudation abondante, évoluant surtout dans le corps papillaire et les couches supérieures du derme) : il en fait un catarrhe épithélial desquamatif. Cependant elle manque de précision, reste dans le vague au point de vue objectif, et admet dans le tableau clinique les formes sèches, non exsudatives, formes avortées pour l'auteur, grâce auxquelles on entre à pleines voiles dans la voie des généralisations.

TOMMASOLI (1) déclare que pour lui il existe une entité morbide nettement définie : 1° Au point de vue morphologique et clinique, elle est constituée par une lésion superficielle de la peau caractérisée par de la rougeur plus ou moins intense avec infiltration plus ou moins accentuée, disposée en taches plus ou moins considérables. Cette lésion est d'ordinaire précédée et accompagnée de dermo-dysesthésie plus ou moins intense (telle que prurit, fourmillements, picotements, douleur, chaleur) ; elle a une durée constamment chronique, avec une marche d'ordinaire capricieuse, tantôt sans discontinuité, tantôt avec rémittences, tantôt avec intermittences, avec des récidives faciles, surtout en rapport avec les saisons, et finissant constamment, à moins de complications qui en changent la physionomie, par une lente desquamation ; — 2° Au point de vue histologique, c'est une épi-

(1) Prof. PIERLEONE TOMMASOLI. Sulle dermatite pruriginose multiformi : studio clinico, istologico e critico. *Giornale Italiano delle mallattie veneree e della pelle*, 1893, fasc. II, p. 211.

dermite vulgaire avec prédominance parfois du type de la siérodermite (dermite avec exsudation de sérosité) et parfois du type de la kératodermite ; — 3° Au point de vue étiologique, elle est toujours produite ou maintenue par des causes d'origine interne, mais les causes d'origine externe peuvent aussi intervenir pour provoquer des poussées d'intensité et de durée variables. »

A cette entité morbide nettement définie, Tommasoli reconnaît trois caractéristiques essentiellement bien déterminées, qui sont : 1° la disposition en plaques plus ou moins grandes ; 2° son évolution constamment chronique et d'ordinaire capricieuse ; 3° son origine constante par des conditions morbides internes sans lesquelles les agents externes ne seraient pas suffisants pour en provoquer l'apparition.

C'est cette entité morbide que Tommasoli appelle *eczéma*.

Il en admet deux formes pures, ou deux types principaux : la forme humide et la forme sèche. La forme humide n'est autre chose que l'eczéma type de Willan, Bateman et Bazin ; la forme sèche se rapporte aux lichens des anciens auteurs : ces deux formes peuvent se combiner ou se succéder chez le même individu.

*Remarques.* — C'est en vain que nous cherchons ici une caractéristique clinique, ou histologique ou étiologique précise. L'éminent professeur de Palerme n'en donne aucune, et il s'en tient au fond presque à la conception de Neisser, bien qu'il soit beaucoup plus partisan que lui de l'origine interne de l'eczéma.

RADCLIFFE CROCKER (1) définit l'eczéma « une inflammation catarrhale aiguë ou chronique, qui s'accompagne d'un prurit intense, d'un grand polymorphisme des lésions, c'est-à-dire érythème, papules, vésicules, pustules, squames, croûtes, etc... tandis qu'un écoulement continuel de sérosité ou de pus est généralement présent à un moment quelconque de son évolution ».

Il décrit à part l'impétigo, et l'eczéma séborrhéique sous le nom de *seborrhœic dermatitis ;* mais il fait du lichen simplex circumscriptus un eczéma papuleux.

JAMIESON (2) ne donne pas de définition nette de l'eczéma ; il partage à peu près sur ce point les idées de Radcliffe Crocker.

## DEUXIÈME PARTIE

### LES WILLANISTES

M. le Dr GAUCHER (3) déclare qu'il faut distraire de l'eczéma, tel qu'il a été compris par E. Wilson, la dysidrose, l'impétigo, les éruptions artificielles; le lichen simplex et le pityriasis simplex sont pour lui des formes tout à fait voisines de l'eczéma; il faut cependant les décrire à part et tout à côté de lui, car leur lésion élémentaire n'est pas la même que celle de l'eczéma, mais ce sont des affections de même nature, de même origine, et qui se développent souvent chez les mêmes sujets. M. le Dr Gaucher prend pour caractéristique de l'eczéma la tuméfaction de la peau, la vésiculation, le suintement transparent et visqueux, la formation consécutive

(1) *Loc. cit.*, 1893.

(2) W. A. JAMIESON. *Diseases of the skin*, 1889.

(3) E. GAUCHER. *Leçons sur les maladies de la peau*, t. I, 1895, p. 174.

de croûtes et de squames, enfin l'épaississement et la sclérose du derme que l'on observe dans l'eczéma chronique.

E. VIDAL et L. BROCQ, son élève, définissent les eczémas :

« Des dermatoses d'origine en apparence spontanée ou développées à la suite d'une cause occasionnelle à elle seule insuffisante pour déterminer l'éruption, et objectivement caractérisées par de la dermite plus ou moins accentuée, c'est-à-dire par de la rougeur, de l'infilrtation du derme, parfois par de la vésiculation et de l'exhalation d'un liquide séreux empesant le linge, enfin par de la desquamation de l'épiderme. »

Ils déclarent ne pas comprendre dans ce groupe : 1° les lésions cutanées d'apparence eczémateuse causées par des irritants divers ; 2° les éruptions causées par des parasites connus ; 3° l'impétigo et l'ecthyma ; 4° la dysidrose ; 5° les lichens des anciens auteurs français.

*Remarques*. — La préoccupation des deux auteurs français qui ont donné cette définition est évidente : ils ont voulu éliminer de leur cadre les éruptions vésiculeuses d'origine artificielle, et serrer de près le tableau clinique de l'eczéma de manière à en restreindre le plus possible le cadre, et à en préciser la signification.

En 1891, E. BESNIER et A. DOYON (1) déclarent fort nettement que, compris comme il l'est à l'heure actuelle par la plupart des auteurs, le terme d'« eczéma » devient un comble de banalité et arrive à occuper la place qu'avait autrefois en médecine et que conserve dans le vulgaire le mot de « dartre ».

« En attendant, il faut déclarer clairement que ce que l'on appelle aujourd'hui eczéma est tantôt une *lésion* irritative simple d'origine banale, tantôt un *état pathologique constitué* évoluant à la faveur des conditions individuelles, mais provoqué et entretenu par des éléments extrinsèques, parasitaires, etc., tantôt enfin une *maladie* proprement dite, liée à des conditions morbides intrinsèques. »

*Remarques*. — C'est devant les difficultés réellement considérables qu'il trouvait à établir une maladie vraiment bien définie, qui fût digne du nom d' « eczéma » que M. le D$^{r}$ E. Besnier a imaginé sa conception de l'eczématisation que nous avons étudiée plus haut avec quelques détails.

# LIVRE II

## LA SIGNIFICATION DU MOT « ECZÉMA »

## PREMIÈRE PARTIE

### DISCUSSION

*Préambule*. — Pour tâcher de résoudre une question aussi délicate que celle de la signification que doit avoir le mot d' « eczéma », il est nécessaire de poser quelques principes et de tâcher de s'y conformer pendant toute la discussion ; sinon, on dévie fatalement.

Voici quels sont ceux que nous croyons devoir invoquer :

(1) Leçons de M. KAPOSI. *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, t. I, p. 650.

1° Le premier, et de beaucoup le plus important, est le suivant : il nous paraît fondamental pour arriver à établir des types morbides bien définis. — *Il ne faut jamais, quand on veut créer un type morbide et lui donner une base solide, tenir compte des faits douteux, des faits qui établissent des traits d'union entre le type en question et les types morbides voisins.*

Les faits que nous appelons faits douteux, composés, et faits de passage, doivent être étudiés plus tard, quand la maladie que l'on cherche à préciser a été mise nettement en lumière par l'analyse des cas qui représentent l'affection à l'état pur, dans son plus haut degré de développement. — On fixe alors secondairement, par l'étude des faits de passage ou des faits composés, les relations qui peuvent exister entre le type pur en question et les types purs voisins. — Si l'on a le malheur de tenir compte d'emblée de ces faits composés ou de passage, on n'aboutit qu'à la plus extrême confusion.

2° *Les types composés et les faits de passage n'établissent nullement l'identité de nature de deux types cliniques entre lesquels ils constituent des traits d'union.* — Pour bien faire comprendre notre pensée à cet égard, nous avons l'habitude dans nos conférences cliniques de frapper l'imagination de nos élèves par la grossière comparaison suivante : « Jamais l'existence du mulet n'a démontré que le cheval et que l'âne ne forment qu'une seule et même espèce. » Telle est la cause la plus fréquente des confusions qui existent en dermatologie (1).

3° *Dans une question litigieuse, il y a toujours une première chose à établir, c'est s'il n'y a pas un point sur lequel tout le monde soit d'accord. Si ce point existe, il faut le prendre immédiatement pour point de départ, puis essayer peu à peu d'éclaircir les autres points qui sont en discussion.*

Appliquons ces quelques principes à la question qui nous occupe.

*Discussion.* — On peut s'appuyer sur trois critériums pour déterminer ce que l'on doit désigner sous le nom d'eczéma : 1° le *critérium clinique ;* 2° le *critérium anatomo-pathologique* ; 3° le *critérium pathogénique.*

## CHAPITRE PREMIER

### CRITÉRIUM CLINIQUE

Quand on examine la question à ce point de vue, on s'aperçoit tout de suite que les dermatologistes s'accordent pour donner le nom d'eczéma à une dermatose caractérisée par de la rougeur du derme ; par des vésicules d'aspect assez particulier, groupées sur cette base ,

(1) Voir, pour plus de détails sur tous ces points, nos divers travaux et en particulier notre mémoire sur la méthode graphique en dermatologie : *Annales de dermatologie*, p. 457, 1893.

parfois par du suintement séreux, citrin, poissant les doigts et empesant le linge ; par des croûtelles et des desquamations assez spéciales : c'est le vieux type de Willan, de Rayer et de Bazin ; c'est l'eczématisation d'E. Besnier ; c'est notre eczéma vrai. Tout le monde s'accorde pour lui donner le nom d'eczéma, quelles que soient d'ailleurs ses variations de degré, d'intensité, d'extension, de groupement, de figuration, de diffusion ; quelles que soient les modifications que cette dermatose subisse suivant ses localisations, ses complications, ses associations morbides, etc. Voilà donc un premier point qui est, du moins nous le pensons, à l'abri de toute espèce de discussion.

*Mais faut-il réserver exclusivement le nom d'eczéma à cette forme morbide ?*

Non ! pour F. Hebra et pour ses disciples, et cela pour les raisons suivantes :

*a*) Sur le même sujet, à la même région, on voit constamment coexister la forme objective que nous venons de regarder comme typique de l'eczéma vrai, et des plaques éruptives uniquement caractérisées par de la rougeur et de la desquamation. Peut-on raisonnablement soutenir que ces placards ne soient pas de l'eczéma ? S'ils font réellement partie de l'eczéma, comme c'est plus que probable, il faut admettre que la vésicule n'est nullement pathognomonique de l'eczéma, que cette dermatose peut être uniquement caractérisée par un peu de rougeur et de desquamation.

*b*) Il y a d'ailleurs des éruptions eczémateuses dans lesquelles la vésicule n'est nullement visible à l'œil nu, et existe cependant de la manière la plus nette, car on peut la constater sur des coupes histologiques (Unna).

*c*) Il est évident que puisque des plaques éruptives avésiculeuses peuvent coexister chez le même sujet en une même région avec des plaques éruptives vésiculeuses caractéristiques de l'eczéma typique, et doivent dès lors être considérées comme dignes du nom d'eczéma sec, il n'y a pas de motif valable pour refuser à ces mêmes plaques le même nom lorsqu'elles existent seules, sans plaques d'eczéma vésiculeux. Dès lors rien de plus logique que l'extension du mot d'eczéma aux dermatoses dénommées par Unna eczémas séborrhéiques et à leurs diverses variétés ; le même raisonnnement s'applique aux lichens.

Il ne faut pas se le dissimuler, c'est là le nœud de la question. Il faut le dénouer, le trancher, ou abdiquer. Nous le dénouerons un peu, nous le trancherons surtout.

Et, tout d'abord, faisons remarquer que les difficultés que nous rencontrons dans ces tentatives de délimitation de l'eczéma se retrouvent dans l'étude précise de toutes les dermatoses. A côté de tous les types purs, il y a des faits composés : entre les types purs, il y a des faits de

passage qui les relient entre eux, comme nous l'avons dit plus haut.

Il ne faut pas oublier que deux dermatoses bien distinctes l'une de l'autre peuvent parfois avoir des manifestations objectives identiques ou presque identiques. Il est, en effet, bien rare que dans une affection cutanée nettement définie il n'y ait pas des manifestations cutanées qui ressemblent aux manifestations cutanées d'une autre dermatose également bien définie.

N'y a-t-il pas, dans la syphilis, des manifestations cutanées qui ressemblent, à s'y méprendre, à celles de la tuberculose? Est-ce un argument suffisant pour identifier ces deux affections? Et regarde-t-on ces lésions d'aspect incertain comme constituant des symptômes pathognomoniques de la syphilis ? — N'y a-t-il pas, dans cette même syphilis, des lésions cutanées qui ressemblent, à s'y méprendre, à celles du lichen planus ? Hésite-t-on quand même à en faire des manifestations syphilitiques ? Mais on ne s'appuie pas sur elles pour faire le diagnostic de syphilis que l'on pose, au contraire, en se fondant sur les autres éruptions concomitantes dont l'aspect est pathognomonique de l'infection syphilitique, etc.

Ne soyons donc pas plus difficiles pour l'eczéma que nous ne le sommes pour la syphilis. Il est possible que les plaques avésiculeuses qui accompagnent les plaques vésiculeuses typiques de l'eczéma soient de l'eczéma, au même titre que les papules lichéniformes de la syphilis sont des manifestations syphilitiques ; mais ces plaques avésiculeuses ne peuvent pas plus être regardées comme pathognomoniques de l'eczéma que les papules lichéniformes, dont nous venons de parler, ne peuvent être regardées comme pathognomoniques de la syphilis.

D'ailleurs certaines de ces plaques parfaitement sèches ne sont point avésiculeuses même à l'œil nu : à la surface de celles qu'Unna déclare vésiculeuses histologiquement, il se produit de petites croûtelles minuscules, arrondies, du volume d'une tête ou d'une pointe d'aiguille, enchâssées dans l'épiderme, indices certains de l'altération spongoïde des cellules épineuses, et qu'un œil un peu exercé sait parfaitement découvrir. C'est là le prototype de l'eczéma sec ; c'est vraiment de l'eczéma objectivement, macroscopiquement, comme il l'est microscopiquement, et nous ne faisons aucune difficulté pour le ranger dans nos eczémas typiques. En ce sens donc, et nous ne saurions le proclamer trop haut, à côté des formes humides et suintantes de l'eczéma, il faut admettre des formes sèches dans lesquelles le processus de la vésiculation ne subit pas son entier développement (1).

Mais quand il n'existe que des plaques nettement avésiculeuses, que peut-on dire ? Ce fait est des plus rares en clinique ; cependant,

(1) Cette remarque, fort importante, répond en grande partie à l'objection *b*.

il peut s'observer. Reprenons l'étude comparative de la syphilis pour mieux faire comprendre notre pensée à cet égard.

Lorsque nous sommes en présence d'une éruption purement lichéniforme, nous réservons notre diagnostic quand nous soupçonnons la syphilis, et nous mettons le malade en observation ; quand nous n'avons aucun motif de la soupçonner, nous diagnostiquons un lichen ruber planus.

Si donc nous sommes en présence d'une éruption uniquement composée de plaques avésiculeuses ; si nous avons quelque motif de penser qu'il a pu y avoir des plaques vésiculeuses à un moment quelconque de l'évolution de la dermatose, nous réservons le diagnostic et nous mettons le malade en observation ; si nous n'avons aucun motif de croire qu'il y ait jamais eu de plaques présentant vestige de vésicules, nous déclarons fort nettement que nous ne voyons pas pourquoi on ferait de ce cas un eczéma, c'est-à-dire une dermatose comparable à celle que nous venons de définir.

Certes il est relativement fréquent d'observer simultanément chez le même sujet : 1° des plaques d'eczématisation vraie, suintante ; 2° des plaques de lichénification ; 3° des plaques sèches squameuses, rouges, psoriasiformes d'aspect ; 4° du pityriasis capitis. La coexistence chez un seul et même sujet, au même moment, de toutes ces formes morbides est-elle un argument capable de prouver l'identité de leur nature ? Nous ne le pensons pas. Il n'est certes pas absolument impossible, mais il est peu probable qu'une seule et même dermatose, en un même moment, sur un même sujet, puisse revêtir des aspects aussi différents, alors que nous la voyons évoluer dans la majorité des cas chez un même sujet avec des aspects bien moins polymorphes. Qu'on ne nous fasse point dire, en effet, qu'une dermatose quelconque ne puisse pas avoir chez un même sujet des manifestations cutanées essentiellement différentes les unes des autres à un moment donné de son évolution : nous savons fort bien que la syphilis, la lèpre, le mycosis fongoïde, etc., pour ne parler que des affections les plus connues, peuvent donner lieu chez le même sujet, au même moment, à des éruptions éminemment dissemblables les unes des autres. Mais il n'en est point de même de l'eczéma vrai, et quand on voit se développer à côté de plaques d'eczéma typique des éruptions éminemment dissemblables, l'idée qui vient immédiatement à l'esprit est celle d'une complication, de l'évolution parallèle d'une autre dermatose, et non celle d'un aspect différent pris par ce même eczéma vrai.

La même réponse doit être faite à l'objection qui consiste à faire remarquer que les éruptions lichéniennes, que les éruptions dites eczémas séborrhéiques peuvent se recouvrir, à certains moments de leur évolution, de vésicules eczémateuses vraies, qu'elles peuvent, en

un mot, s'eczématiser. Ce fait, pour certains auteurs, prouve leur nature eczémateuse; il établit leur étroite union avec les eczémas. — Nous avons déja traité cette question dans le chapitre des lichens et de la lichénification. Le lichen simplex chronique (comme les divers eczémas séborrhéiques) peut évoluer pendant des mois et des années chez un sujet donné sans jamais présenter pendant toute sa durée la moindre trace d'eczématisation. Voilà son type pur, celui qui doit servir à une classification de la forme morbide. S'il s'eczématise, c'est qu'il se complique d'eczéma, maladie nouvelle qui se surajoute à la maladie primitive, qui vient la compliquer et la masquer momentanément, et, ce qui le prouve, c'est qu'au bout d'un certain temps d'évolution l'eczéma disparaît laissant de nouveau évoluer avec son aspect typique l'affection primitive. En somme, suivant l'expression de M. le D^r^ E. Besnier, ce sont là des affections préeczématiques ou eczématogènes, c'est-à-dire des affections sur lesquelles l'eczéma se développe volontiers : ce ne sont pas des eczémas.

Hypothèses, dira-t-on ? C'est possible; mais, en tout cas, hypothèses qui sont singulièrement bien moulées sur les faits cliniques ; qui en sont une explication claire et précise, et qui s'appuient sur des analogies indiscutables et démontrées.

Ne savons-nous pas maintenant que l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, que l'impetigo de Bockhart, peuvent se surajouter par inoculation à une dermatose quelconque, la compliquer et la masquer pendant un certain temps pour lui laisser reprendre sa physionomie première quand leur évolution est terminée ?

Il n'est pas plus difficile de comprendre les faits dont nous venons de parler, surtout si l'on admet la possibilité de l'origine parasitaire des eczémas. Tout s'éclaire, dès lors, d'une éclatante lumière : les dermatoses primitives se compliquent, nous devrions dire s'inoculent, d'eczéma : c'est l'eczématisation ; on dit qu'elles s'eczématisent : de même qu'elles peuvent, dans des cas plus rares quoique certains, comme nous l'avons déjà soutenu depuis longtemps, se compliquer ou s'inoculer d'éruptions psoriasiques ; c'est ce que nous avions appelé la psoriasisation. Mais il ne nous faut pas anticiper sur la troisième partie de notre travail.

Nous croyons donc que les dermatologistes doivent se ressaisir à propos de l'eczéma. Ils ont glissé insensiblement, sans y prendre garde, sans pouvoir se retenir, sur la pente dangereuse des analogies, des faits composés et des faits de passage : c'est fatal quand on étudie à fond un type morbide : à mesure qu'on le creuse mieux, on est invinciblement conduit à y faire rentrer la dermatologie tout entière. Mais, dans ce cas, il faut savoir se reprendre, faire abstraction de toutes les opérations intellectuelles par lesquelles on est passé, et considérer en quelque sorte de loin les deux termes extrêmes de la

série que l'on vient d'établir ; il faut les comparer, voir si réellement ils sont susceptibles d'être mis en parallèle et d'être réunis dans un seul et même groupe morbide.

Soumettons la conception d'E. Wilson et d'Unna à cette épreuve. Leurs deux termes extrêmes sont l'eczéma vulgaire suintant, d'une part, et le pityriasis rubra pilaire et le psoriasis, d'autre part. L'eczéma typique vésiculeux et le psoriasis typique squameux peuvent-ils être considérés comme deux dermatoses identiques ? Evidemment non ! il est réellement impossible de les assimiler ; il est impossible à un clinicien, qui voit deux sujets affectés des types purs de ces maladies, de déclarer qu'il s'agit seulement de deux simples variétés d'une seule et même dermatose. Objectivement elles diffèrent entre elles autant que deux éruptions peuvent différer l'une de l'autre. Ce sont bien deux types morbides tout à fait distincts.

Mais alors, nous objectera-t-on, si vous n'admettez pas que cette série continue de faits établit l'homogénéité du groupe, vous allez faire des coupures : comment les ferez-vous ? quel sera votre guide dans cette opération qui sera certainement factice ? et certes, ces coupures seront bien artificielles !

Nous ferons d'abord remarquer que, même si l'on admet les généralisations d'E. Wilson et d'Unna, on est toujours obligé de faire ces coupures sur les frontières très élargies du groupe, sous peine d'y ranger la dermatologie tout entière ; et cela à cause des faits de passage qui rayonnent tout autour de lui. Quel que soit le parti que l'on prenne, les coupures sont nécessaires, avec cette différence que si l'on choisit un critérium clinique vague et imprécis, elles sont beaucoup moins légitimes que si l'on s'en tient à un critérium nettement défini.

Nous savons bien que toutes les coupures que l'on pratique dans la série des faits cliniques pour établir les types morbides qui sont nécessaires aux descriptions ne peuvent être qu'artificielles. Mais c'est une nécessité à laquelle nous ne pouvons nous soustraire sous peine de ne plus rien décrire. Il n'y a que des types fondés sur une pathogénie précise, comme la lèpre ou la syphilis par exemple, qui aient des contours nettement délimités, et dont on ne soit pas forcé d'arrêter les frontières d'une manière artificielle, et cependant même pour ces affections vraiment spécifiques dont l'individualité est formée par un agent pathogène extérieur, et non par les réactions morbides de l'individu, il y a encore des points de frontière qui sont quelque peu flous grâce aux associations microbiennes, grâce aux divers modes de réaction des terrains sous l'influence des microbes et surtout de leurs toxines : ces atténuations de contours sont des plus nettes dans les tuberculoses cutanées.

Puisque la bactériologie ne nous a pas encore donné de critérium

pathogénique de l'eczéma, il nous faut donc en prendre notre parti et nous résoudre à trancher sur ce point le nœud de la question.

En attendant de pouvoir nous appuyer sur un critérium pathogénique indiscutable, nous choisirons comme critérium clinique de nos eczémas (comme, d'ailleurs, nous l'avons toujours fait pour les autres entités morbides que nous avons tenté d'établir) *l'aspect objectif qui semble être le plus hautement spécial à la dermatose pendant la durée de son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication.*

Pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement donné par la vésiculation soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement, au point de vue objectif, à la formation d'une minuscule croûtelle arrondie. La rougeur, la desquamation sont des symptômes objectifs importants ; mais ils ne sont pas caractéristiques de cette forme morbide ; ils s'observent dans beaucoup d'autres types dermatologiques : ils ne sauraient être pris pour critérium.

Il en est de même pour la lichénification qui vient se surajouter parfois à l'eczématisation, qui en est une complication inconstante, et qui ne saurait être regardée comme faisant partie intégrante de l'eczéma.

Inversement, comme nous l'avons expliqué en parlant des lichens des anciens auteurs, dans le lichen simplex chronique c'est la lichénification qui est le critérium clinique de cette forme morbide ; quand l'eczématisation survient dans ces faits, elle ne constitue qu'une complication, et l'on a dès lors affaire à un lichen eczématisé.

Certes nous n'avons aucune illusion sur le caractère absolument provisoire de ces critériums cliniques : ils peuvent ne pas être conformes à la nature réelle des dermatoses. Il est possible que l'étude de la pathogénie des maladies montre, dans l'avenir, que deux critériums cliniques en apparence distincts doivent être attribués à une seule et même entité morbide. Mais, en attendant que les recherches actuellement en cours aient donné de sérieux résultats, nous sommes obligé de nous en tenir à l'analyse objective des faits et aux principes de classification que nous venons d'exposer.

Nous devons donc fixer tout d'abord des types purs au point de vue objectif ; puis, autour de ces types purs, nous classerons, d'après leurs affinités, les faits de passage et les formes composées (1).

## CHAPITRE II

### CRITÉRIUM ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Unna a fondé sa conception de l'eczéma sur deux critériums, le critérium anatomo-pathologique et le critérium pathogénique.

(1) Voir la 2e partie du livre II, et le livre IV de ce travail.

D'après la conception que nous venons de formuler au point de vue du critérium clinique, notre critérium anatomo-pathologique devrait être la formation vésiculeuse. Unna déclare, en effet, que l'état spongoïde est une lésion caractéristique de l'eczéma ; mais il la trouve trop restreinte, et, de fait, elle manque dans beaucoup des dermatoses qu'il range dans son eczéma. Aussi considère-t-il que le véritable critérium anatomo-pathologique de l'eczéma est la parakératose (1).

Cette conception est séduisante au premier abord ; mais, dès qu'on la creuse, on ne tarde pas à s'apercevoir de la banalité désespérante de cette lésion, banalité telle qu'il est vraiment impossible de la prendre pour critérium non seulement d'une dermatose, mais même d'un groupe de dermatoses quelque peu défini.

Ce n'est pas, en effet, seulement dans l'eczéma vrai, dans le pityriasis capitis, dans la séborrhée du corps, dans le psoriasis, dans le pityriasis rubra pilaris, etc., que l'on observe de la parakératose ; mais encore dans le pityriasis rosé de Gibert, dans toutes les érythrodermies exfoliantes, dans l'ichtyose, dans certaines syphilides, dans certaines trichophyties de la peau, etc. Comment donc pouvoir défendre la conception d'un groupe morbide qui porterait le nom de dermatoses parakératosiques ? Ce groupe renfermerait les affections les plus disparates, qui différeraient totalement les unes des autres comme nature essentielle, comme pathogénie.

Le critérium anatomo-pathologique proposé par Unna nous conduit donc à la confusion la plus déplorable. Nous admettons bien, à la rigueur, que l'on puisse réunir dans un seul et même grand groupe morbide toutes les dermatoses dont les prototypes sont l'eczéma vrai et le psoriasis vrai ; nous ne pouvons admettre que l'on constitue une seule et même famille morbide avec l'eczéma vrai, le psoriasis vrai, la trichophytie, l'ichtyose, etc.

## CHAPITRE III

### CRITÉRIUM PATHOGÉNIQUE

Le deuxième critérium proposé par Unna est le critérium pathogénique. Pour lui le morocoque est l'agent actif de l'eczéma; sa présence dans les diverses formes morbides de cette affection établit l'unicité du groupe.

Il est certain que le critérium pathogénique est le véritable et unique critérium, celui devant lequel tous les autres doivent s'effacer. La question est de savoir si on l'a découvert. Dans le livre III de ce travail nous discuterons la valeur pathogène du morocoque, et nous verrons que malheureusement il n'est pas permis de le regarder

(1) Voir, plus haut, les idées d'Unna sur ce point.

comme jouant un rôle décisif dans la genèse des eczémas. Nous renvoyons donc au livre III de ce travail pour l'examen de ce problème de si haute importance.

## CHAPITRE IV

### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

*En résumé*, ne possédant pas de critérium pathogénique, ne pouvant pas accepter la parakératose comme critérium anatomo-pathologique d'un groupe morbide bien défini, nous sommes obligés de nous en tenir encore aux critériums cliniques, et dès lors nous distinguons dans les affections que divers auteurs ont fait rentrer dans les eczémas les formes morbides suivantes que nous considérons comme bien distinctes les unes des autres (1), et comme nettement différenciées de l'eczéma vrai :

1° La *dysidrose*, qui diffère de l'eczéma vrai par l'aspect spécial de ses vésicules, leur localisation, l'absence de base inflammatoire ;

2° Les *éruptions artificielles vésiculeuses vraies*, qui diffèrent des eczémas vrais par l'aspect spécial des phénomènes inflammatoires et des vésicules, par leur localisation, par leur évolution ;

3° Le *prurigo simplex*, qui se distingue de l'eczéma vésiculeux disséminé par l'aspect urticarien, nettement papuleux, un peu papulo-vésiculeux, de l'élément primitif, et par l'absence de plaques vésiculeuses étendues ;

4° Le *prurigo de Hebra* et les *prurigos diathésiques* sont des affections qui se compliquent souvent d'eczéma, pour ne pas dire toujours (2) ;

5° La *névrodermite chronique circonscrite*, ou mieux le *prurit circonscrit avec lichénification* (lichen simplex chronique), et la *névrodermite diffuse* ou mieux *prurit diffus avec lichénification*, sont tout à fait distincts de l'eczéma vrai, qui peut d'ailleurs les compliquer ;

6° Toute la série des faits décrits par Unna sous le nom d'eczéma séborrhéique doit être nettement distinguée et séparée de l'eczéma vrai, qui d'ailleurs peut les compliquer ;

7° A côté d'eux nous devons signaler les psoriasis vrais, le pityriasis rubra pilaris, le pityriasis rosé de Gibert, qui sont des formes morbides distinctes ;

8° Il en est de même de l'acné rosacée ;

9° Les ecthymas, les impétigos, et l'eczéma aigu vésiculeux d'inoculation d'Unna sont également des dermatoses tout à fait à part.

(1) Nous ne saurions trop le répéter : tout cela n'est que provisoire ; ce sont des moyens quelque peu artificiels de préciser en attendant le résultat futur des recherches pathogéniques actuellement en cours, résultat devant lequel nous nous inclinons d'avance.

(2) Voir, pour plus de précision sur ce point, le livre IV de ce travail, II<sup>e</sup> partie, chapitre III.

En attendant que les dermatoses actuellement en discussion aient pour fondement inébranlable une notion étiologique et pathogénique précise; ne pouvant, comme le veulent certains auteurs qui ont raison en principe, tort en fait, rester dans le nullisme absolu, et accepter le chaos sous le fallacieux prétexte que nous ne pouvons d'emblée apporter une solution parfaite, nous proposons de réserver définitivement le nom d'eczéma à une dermatose inflammatoire objectivement caractérisée par de la rougeur, par une vésiculation plus ou moins accentuée, spéciale d'aspect, que connaissent bien tous les dermatologistes, souvent, mais pas toujours, par un écoulement de sérosité citrine, poissant au doigt et empesant le linge, et, suivant le degré de réaction inflammatoire et d'exsudation, par des croûtelles et des desquamations (1).

Est-ce à dire cependant qu'il n'y ait rien de vrai dans les généralisations de F. Hebra et de Hardy, dans les vastes conceptions de E. Wilson et de Unna? Certes non, et nous croyons qu'entre certaines des dermatoses dont nous venons de discuter la place dans le cadre nosologique il y a des liens étroits qui leur donnent un air de famille et qui autorisent leur groupement.

Soit qu'on analyse soigneusement leurs aspects objectifs, soit qu'on étudie leur évolution, on observe assez fréquemment leur coexistence chez le même sujet, sur le même terrain, leur intrication, leur alternance. Tout cela, comme nous l'avons expliqué plus haut, ne suffit pas à nos yeux pour les identifier, mais constitue un sérieux argument en faveur de leurs affinités.

En somme, nous pensons que la série eczéma vrai, pityriasis du cuir chevelu, eczéma séborrhéique circiné, eczéma séborrhéique psoriasiforme, psoriasis, pityriasis rubra pilaire, peut-être pityriasis rosé de Gibert, peut-être aussi certaines formes éruptives papulo-pustuleuses miliaires rangées jusqu'ici dans l'acné rosacée, peuvent être considérées comme formant un groupe considérable qui correspond assez bien, quoique avec de sérieuses modifications, aux dermatoses eczémateuses d'Erasmus Wilson, à l'eczéma de Unna. Mais il nous répugne de l'appeler eczéma, parce que l'eczéma vrai est ce que nous venons de définir, et non, nous ne saurions trop le répéter, le psoriasis.

Qu'on donne à ce groupe le nom que l'on voudra — pas celui d'eczéma — celui de *dermatoses catarrhales* par exemple, ce qui ne signifie pas grand'chose, mais qu'on spécifie bien qu'il renferme des types morbides bien distincts les uns des autres, ayant leur individualité propre, et dont les principaux sont :

(1) Nous pourrions invoquer ici la grande autorité d'AUSPITZ qui déclare (*System der Hautkrankheiten*, 1887, p. 49) qu'un état inflammatoire de la peau, qui n'aboutit pas à une véritable exsudation séreuse, ne doit pas être rangé dans l'espèce eczéma.

1° L'eczéma vrai et ses diverses variétés, variétés presque innombrables et que nous tâcherons d'esquisser dans le IVe livre de ce travail ;

2° Les séborrhéides circinées ou dermatose figurée médio-thoracique et ses diverses variétés (séborrhée du corps de Duhring) ;

3° Les séborrhéides ou parakératoses pityriasiques et leurs diverses variétés ;

4° Les séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes ;

5° Les psoriasis vrais ;

6° Le pityriasis rubra pilaire.

Ainsi constitué, ce groupe est jusqu'à un certain point comparable à d'autres qui ont été déjà créés :

*A nos éruptions généralisées rouges* (érythrodermies exfoliantes de E. Besnier) qui renferment l'érythème desquamatif scarlatiniforme, la dermatite exfoliative généralisée, le pityriasis rubra, etc. ;

*A nos dermatites polymorphes douloureuses ;*

*A nos dermatoses prurigineuses* ou *prurigo de E. Besnier*, qui comprennent le prurigo de Hebra, les prurigos diathésiques vrais, le prurigo simplex, la névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique) ou prurit circonscrit avec lichénification, la névrodermite diffuse ou prurit diffus avec lichénification.

Ces conceptions générales sont utiles pour la compréhension des affinités des divers types morbides, et des relations qui les unissent ; elles sont satisfaisantes pour l'esprit humain, mais elles ne doivent pas entraîner à des identifications prématurées qui engendrent les confusions les plus regrettables.

Provisoirement donc, et toujours en attendant le résultat de recherches ultérieures dirigées vers la pathogénie de ces dermatoses, nous admettons les conceptions précédentes, en spécifiant encore une fois de la manière la plus nette que nous réservons le nom d'eczéma à des dermatoses caractérisées par des vésicules spéciales plus ou moins développées, aux formes objectives ainsi dénommées par Willan, par Rayer et par Bazin.

Dans tout ce qui va suivre à propos de la pathogénie de l'eczéma, il est entendu que nous ne parlerons que de ces seules dermatoses vésiculeuses, et que nous laisserons de côté tous les eczémas séborrhéiques et les lichens des anciens auteurs.

Mais le terrain de la discussion n'est pas encore suffisamment bien délimité ; nous allons le faire comprendre en quelques mots.

## DEUXIÈME PARTIE

### ESSAI DE DIFFÉRENCIATION OBJECTIVE DES ECZÉMAS VRAIS

Il suffit d'avoir examiné quelques malades atteints de maladies cutanées pour s'apercevoir que l'aspect des dermatoses vésiculeuses

auxquelles nous voulons conserver l'étiquette d'eczéma vrai est des plus variables. Il suffit d'ouvrir un livre quelconque de dermatologie à l'article *Eczéma* pour être immédiatement convaincu de cette vérité, et l'on reste quelque peu désespéré devant le nombre vraiment colossal des variétés qui ont été décrites.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter d'emblée un peu d'ordre dans ce chaos. Nous ne voulons que poser quelques jalons afin de permettre aux travailleurs futurs de préciser dans une certaine mesure les recherches qu'ils entreprendront sur la pathogénie de ces affections.

Une première cause de confusion, d'après nous, c'est que les éruptions eczémateuses ne sont presque jamais simples ; elles sont d'ordinaire compliquées d'autres formes morbides. C'est ainsi qu'un eczéma vrai peut se compliquer de lichénifications, s'infecter d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, d'impetigo de Bockhart ; c'est ainsi qu'un eczéma vrai peut se développer sur une autre dermatose préexistante, eczéma séborrhéique, névrodermite, etc.

Une deuxième cause de confusion, sur laquelle nous avons toujours insisté dans nos publications, c'est qu'entre deux types objectifs assez nets d'eczéma il existe une innombrable quantité de faits de passage, ce qui conduit fatalement les analystes consciencieux à multiplier singulièrement le nombre des formes morbides.

Il faudrait donc s'efforcer d'établir tout d'abord des types purs, à physionomie assez nettement tranchée : ces types une fois dessinés, on pourra s'aventurer dans l'étude des formes composées et des faits de passage.

Nous devons avertir le lecteur que ce qui va suivre est forcément contingent et de peu de valeur pour l'étude définitive ultérieure des eczémas, car nous allons être obligé, pour délimiter nos types, de nous appuyer exclusivement sur l'aspect objectif des lésions cutanées, et nullement sur les conditions pathogéniques probables qui président à leur évolution. En effet, puisque les distinctions que nous allons formuler doivent servir à préciser les recherches futures sur la pathogénie de ces affections, il nous est totalement interdit, pour les établir, de recourir à cette pathogénie.

Or, comme l'étiologie doit avant tout présider à la constitution des types morbides définitifs, on voit combien les bases que nous sommes forcés de choisir ici sont peu scientifiques.

Au point de vue objectif, les eczémas vulgaires peuvent être classifiés, soit d'après l'aspect même de l'élément éruptif, soit d'après son mode de groupement. Nous allons tâcher, dans les divisions suivantes, de tenir compte de ces deux facteurs. Nous n'avons d'ailleurs pas la prétention de créer des formules nouvelles : tout ce qui va suivre se trouve déjà dans les divers auteurs.

1° Eczéma vrai forme vulgaire. — Cette première forme objec-

tive correspond à peu près à l'*eczéma amorphe* de Devergie ; elle s'observe le plus souvent sur les membres supérieurs et inférieurs ; elle est caractérisée par une rougeur plus ou moins prononcée, par une vésiculation plus ou moins nette, presque toujours de moyen ou de petit volume [parfois les vésicules ne sont indiquées que par de petites croûtelles minuscules (eczéma sec)], par une absence totale ou presque totale de circonscription nette des plaques dont les bords sont diffus et montrent des éléments dispersés çà et là vers les parties saines.

Suivant la constitution des sujets [présence du lymphatisme (?)] la sérosité peut se concréter en croûtes jaunâtres, mélicériques. C'est l'*eczéma impétigineux vrai*, lequel peut aussi revêtir la forme nummulaire (voir plus loin).

Nous serions disposés à rattacher à la forme vulgaire les formes objectives suivantes :

a) *Eczéma sec.* — Nous nous sommes déjà expliqués plus haut sur ce que nous entendions sous ce nom.

b) *Eczéma craquelé ou fendillé.* — Il nous paraît inutile de donner de longues explications sur cette forme que tous les dermatologistes connaissent.

2° Eczéma érysipélatoïde. — Cette deuxième grande forme objective est caractérisée par une rougeur intense avec tuméfaction œdémateuse des téguments : sur ce fond rouge apparaissent des vésicules de dimensions variables, souvent minuscules, presque imperceptibles, parfois de volume moyen, rarement volumineuses, presque phlycténulaires. Elle s'observe surtout à la face, aux joues et aux paupières, plus rarement aux extrémités. Ses allures sont brusques, son développement des plus rapides. Il ne faut pas la confondre avec la forme objective mixte qui se produit si fréquemment chez les sujets atteints de la dermatose appelée jusqu'ici eczéma séborrhéique des sillons rétro-auriculaires.

3° Eczéma papulo-vésiculeux. — Il est également inutile d'insister sur cette troisième grande forme objective que caractérise une éruption d'éléments un peu papuleux, nettement vésiculeux, presque toujours disséminés sur d'assez vastes surfaces, parfois groupés en placards plus ou moins étendus, mais d'ordinaire assez restreints. Cette forme a des points de ressemblance avec les urticaires papuleuses, avec le prurigo simplex. Elle évolue d'ordinaire par poussées aiguës successives des plus prurigineuses.

C'est sous cette forme objective que se présentent certains eczémas des plus capricieux d'allures, presque ingouvernables, qui se développent parfois par poussées aiguës brusques à envahissement rapide, aux membres, aux mains, ou à la face, chez des arthritiques nerveux.

4° Eczéma nummulaire. — Cette quatrième grande forme objective est caractérisée par une circonscription très nette des placards dont les bords sont arrêtés comme dans les psoriasis ou dans les tricho-

phyties, d'où les noms de herpétoïde (Unna), trichophytoïde (Sabouraud), qui leur ont été donnés. Le derme est presque toujours un peu infiltré à leur niveau, les vésicules qui criblent leur surface sont d'ordinaire assez volumineuses, parfois presque analogues à des éléments minuscules d'impétigo de Tilbury Fox. Les sièges de prédilection de cette forme sont les membres, surtout les poignets et la face dorsale des mains. Comme l'eczéma vulgaire, l'eczéma nummulaire peut parfois revêtir l'aspect *impétigineux*.

Cette forme objective nous paraît être de beaucoup la plus discutable et la plus fertile en erreurs de diagnostic. D'après l'analyse minutieuse des faits cliniques, nous croyons en effet que fort souvent ce n'est pas une forme objective pure, mais un eczéma compliqué, constitué par : 1° une séborrhéide pityriasique ou parakératose pityriasique primitive; 2° une eczématisation secondaire. Cette interprétation permet de comprendre l'aspect nummulaire de la lésion, sa résistance au traitement, le succès relativement fréquent dans ces cas d'agents énergiques comme le nitrate d'argent, l'acide picrique, le bleu de méthylène, le goudron, l'acide pyrogallique, etc.

Quand il s'agira donc d'eczémas nummulaires, les expérimentateurs devront se tenir sur leurs gardes : ils devront rechercher si sur le malade il n'y a pas d'autres éléments de séborrhéide ou parakératose pityriasique ou psoriasiforme. S'il y en a, ils devront, pour plus de sûreté, éliminer le sujet, ou s'ils persistent à l'étudier, ils devront tenir compte de la possibilité de l'existence sur la plaque de microbes en relation avec les séborrhéides ou avec les autres infections qui peuvent coexister avec l'eczéma vrai.

Telles sont les quatre formes objectives les plus importantes que nous croyons devoir distinguer. Mais à côté d'elles on pourrait à la rigueur admettre les suivantes :

a) *Eczéma impétigineux vrai* (et non l'eczéma compliqué d'impétigo) caractérisé par un abondant suintement de sérosité, laquelle se concrète en croûtes jaunâtres mélicériques ; nous venons de voir qu'on doit rattacher cette forme à l'eczéma vulgaire et à l'eczéma nummulaire (voir comme correctif les nouvelles recherches de Sabouraud) ;

b) *Eczéma cannelé*, caractérisé par des sortes de cannelures concentriques : cette forme éruptive doit être rattachée aux formes sèches de l'eczéma vulgaire ; ce n'est en somme pour nous qu'un accident objectif sans grande importance.

c) *Eczéma rubrum vrai* caractérisé par des phénomènes inflammatoires intenses, parfois par de la fièvre, par une extension rapide, par une vive rougeur des téguments, par une vésiculation accentuée, etc... C'est une forme rare dont il faudrait préciser les rapports avec l'eczéma érysipélatoïde d'une part, d'autre part avec les éruptions artificielles, et avec les érythrodermies exfoliantes généralisées.

d) *Eczéma kératodermique*, lequel est spécial à la paume des

mains et à la plante des pieds, et dont la distinction d'avec les diverses kératodermies, soit essentielles, soit symptomatiques, constitue un problème des plus ardus. On peut en rapprocher l'eczéma kératosique de Dubreuilh que tous les dermatologistes ont observé entre les orteils et que cet auteur vient de décrire, etc..., etc...

A mesure que l'eczéma persiste en un point, il peut s'altérer dans son aspect objectif, se compliquer de pachydermies, d'états éléphantiasiques, d'œdèmes, de proliférations des divers tissus atteints, d'où d'infinies formes éruptives *secondaires* que nous n'avons pas à mentionner ici, puisque nous ne devons nous occuper que des *aspects primitifs* des eczémas. Il est en effet bien entendu que les recherches des expérimentateurs ne doivent porter, au point de vue pathogénique, que sur les lésions élémentaires pures du début.

Qu'on ne s'imagine pas d'ailleurs que le schéma précédent soit pour nous l'expression réelle d'une classification raisonnée des lésions eczémateuses ; ce n'est qu'un artifice pour préciser les formes objectives sur lesquelles on doit travailler et pour délimiter ainsi les terrains de discussion.

Tout autre nous semble devoir être la classification vraie des eczémas. Ce sera, croyons-nous, d'après leur dominante étiologique qu'il faudra s'efforcer de les grouper, ainsi que nous tenterons de le faire dans le quatrième Livre de ce travail.

En résumé, nous estimons que pour étudier la pathogénie de *l'eczéma vrai*, il faut éliminer les formes composées et compliquées, les faits de passage, et préciser sur laquelle des quatre grandes formes objectives suivantes on a fait porter ses recherches :

1° Eczéma vulgaire amorphe ; 2° eczéma érysipélatoïde ; 3° eczéma papulo-vésiculeux ; 4° eczéma nummulaire.

Il serait bon de ne choisir pour les investigations futures que des cas absolument nets, typiques, de chacune de ces formes éruptives. En tout cas tout travail nouveau sur cette question devra soigneusement mentionner l'aspect objectif des lésions cutanées qui auront servi aux études.

# LIVRE III

## LES THÉORIES ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES MODERNES ÉMISES SUR LES ECZÉMAS

## PREMIÈRE PARTIE

### EXPOSÉ DE LA QUESTION

Si le lecteur a bien voulu parcourir les divers documents que nous lui avons déjà mis sous les yeux, il doit comprendre que les théories les plus contradictoires sont actuellement émises sur la pathogénie de l'eczéma. Elles se relient, d'ailleurs, assez intimement aux théories

que nous venons d'examiner à propos de la constitution clinique de ce groupe.

Pour que l'on ne s'égare pas au milieu des nombreux documents que nous allons analyser, nous allons d'abord en donner une vue d'ensemble.

Les théories pathogéniques de l'eczéma peuvent se ramener à trois principales qui sont :

A. — *La théorie locale.* — L'eczéma est une dermatose d'origine externe provoquée par des agents traumatiques et irritants divers (chimiques, physiques, etc.), et surtout par le grattage : cette théorie ne nous paraît pas donner d'explication bien satisfaisante de la genèse des eczémas, car les dermatites artificielles ne sont pas de l'eczéma, comme nous l'avons vu ; d'ailleurs, elle laisse trop de faits cliniques complètement inexpliqués. Cependant, on doit en tenir sérieusement compte, car les traumatismes et en particulier le grattage semblent être fort souvent la cause occasionnelle provocatrice de l'apparition de l'éruption.

B. — *Les théories dites de cause interne.* — Ce sont celles qui font jouer, dans la genèse de l'eczéma, le rôle majeur aux troubles généraux divers de l'organisme.

Elles sont nombreuses ; on peut les classifier ainsi qu'il suit :

*a*) L'eczéma dépend d'intoxications diverses, mais surtout des ingesta : aliments, médicaments ;

*b*) Il dépend d'auto-intoxications diverses : à cette théorie se relie celle qui fait de l'eczéma une des manifestations du ralentissement de la nutrition (arthritisme moderne), et celle qui le considère comme étant une des manifestations de la goutte ;

*c*) Il dépend de prédispositions individuelles, héréditaires, acquises ;

*d*) Il dépend de modifications subies par le système nerveux.

*e*) L'eczéma n'est qu'un mode spécial (par suite de prédispositions individuelles) de réaction des téguments sous l'influence des causes les plus diverses ; cette théorie réunit à peu près toutes les précédentes, les synthétise ; aussi nous paraît-il inutile, après l'avoir formulée, d'encombrer le tableau de l'énoncé de diverses théories mixtes, comme celles de l'arthritisme nerveux, etc.

C. — *Les théories parasitaires.* — Ce sont celles qui font jouer à un agent microbien venu du dehors le rôle principal dans la pathogénie de l'eczéma. Sans les subdiviser comme l'a fait M. le Dr Sabouraud dans l'article que nous analyserons plus loin, nous croyons devoir en distinguer deux :

1° L'une, qui nous paraît a priori peu conforme à la vérité, et qui consiste à faire d'un microbe pathogène l'unique agent tout-puissant de l'eczéma ;

2° L'autre, celle d'Unna, qui considère qu'un microbe pathogène est l'agent actif de l'eczéma, mais qui fait jouer un rôle des plus importants dans le développement de cette affection à toutes les causes internes que nous venons de mentionner, lesquelles sont des conditions de production et d'amélioration du terrain sans lesquelles le microbe pathogène ne pourrait évoluer.

Telles sont en quelques mots les principales théories en présence. Nous pouvons maintenant, sans crainte d'égarer ou de troubler le lecteur, entrer dans le vif de la question.

Pour bien faire comprendre toute la complexité du problème, nous allons reproduire le tableau que le Dr L. Duncan Bulkley donne des causes reconnues de l'eczéma. L'auteur les divise en deux grands groupes.

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

*Hérédité*.....
- Eczéma chez les ascendants.
- Certaine constitution particulière des téguments, qui les rend moins aptes à résister aux causes diverses d'inflammation.

*Lymphatisme. — Scrofule.*

*Arthritisme*.. — Maladies par ralentissement de la nutrition.
- Goutte.
- Dyscrasie acide.
- Oxalurie.
- Lithiase biliaire.
- Gravelle.
- Obésité.
- Diabète.
- Rhumatisme chronique.
- Rhumatisme abarticulaire.
- Névralgies.
- Migraines.
- Asthme.
- Bronchite sibilante.
- Emphysème.
- Troubles gastro-intestinaux.
- Dentition.
- Menstruation, ménopause.
- Anémie, chlorose.
- Neurasthénie.
- Surmenage.
- Effets généraux des professions sédentaires et des logements insalubres.
- Maladies générales, et, en particulier, exanthèmes aigus.

II. CAUSES EXCITANTES OU DÉTERMINANTES

A. — *D'origine interne.*

1° Alimentation défectueuse
- Excès de boisson ou de nourriture.
- Défaut — —
- Mauvaise qualité — (Intervient surtout comme facteur chez les enfants en bas âge.)

- 2° Assimilations et excrétions défectueuses......
  - Dyspepsie, et, en particulier, l'hypochlorhydrie.
  - Constipation.
  - Troubles hépatiques.
  - Troubles urinaires.
- 3° Hygiène défectueuse...
  - Profession.
  - Habillements.
  - Hygiène cutanée.
- 4° Troubles nerveux......
  - *a*) Directs...
    - Epuisement, fatigue.
    - Choc nerveux
      - Accidents.
      - Émotions.
  - *b*) Réflexes..
    - d'origine gastro-intestinale.
    - — utérine.
    - — dentaire.
    - — oculaire.

B. — *D'origine externe.*

- 1° Atmosphériques .......
  - Chaleur. Froid. Humidité.
  - Variations barométriques.
  - Variations saisonnières.
- 2° Irritants chimiques...
  - *a*) Minéraux.
    - Teintures des vêtements.
    - Poudres. Lotions.
    - Savons (de toilette).
    - Professions.
    - Médicaments.
  - *b*) Végétaux.
    - Teintures des vêtements.
    - Médicaments.
    - Action directe de certains végétaux cueillis.
  - *c*) Animaux.
    - Sueur et sébum.
    - Urine (diabète).
    - Matières fécales.
    - Mucus nasal.
    - Mucus utérin et vaginal.
- 3° Irritants mécaniques...
  - Grattage
  - Frictions et traumatismes.....
    - Professions.
    - Objets de toilette ou de contention.
    - Bandages.
    - Accidents.

On aura le tableau à peu près complet des causes qui ont été invoquées pour l'eczéma, si l'on ajoute à la liste précédente le rôle pathogène d'un ou de plusieurs microbes qui, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, serait des plus considérables, puisque ce savant fait de l'eczéma une dermatose microbienne.

# DEUXIÈME PARTIE

## LES PARTISANS DE L'ORIGINE INTERNE DES ECZÉMAS

## CHAPITRE PREMIER

### LES TRAVAUX DE L. DUNCAN BULKLEY

Parmi tous les auteurs modernes qui se sont occupés de la question des origines de l'eczéma, celui qui nous paraît l'avoir traitée avec le plus

d'ampleur est incontestablement L. D. Bulkley (1); on peut déjà juger du soin qu'il y a apporté par le tableau d'ensemble qui précède. Nous croyons donc devoir analyser succinctement sa discussion de la pathogénie de cette affection, car le lecteur y trouvera d'emblée un exposé complet des théories dites d'origine interne.

Discutant la nature de l'eczéma, L. D. Bulkley établit que la théorie qui fait de cette affection une maladie purement locale repose sur trois séries d'arguments :

1° Les résultats du traitement local;

2° Les recherches histologiques ;

3° L'étude des éruptions artificielles (2).

De ce que les lésions locales externes peuvent déterminer l'apparition d'un accès de goutte, on n'en conclut pas que la goutte soit le résultat unique du traumatisme. Il en est de même pour l'eczéma : si les irritations externes peuvent dans certains cas être le point de départ d'un eczéma, on peut toujours découvrir chez ces malades ce que, après E. Wilson, l'auteur appelle la diathèse eczémateuse.

Pour L. D. Bulkley l'eczéma n'est pas à la fois une maladie locale et une maladie constitutionnelle. C'est *toujours une maladie constitutionnelle.*

Pour soutenir cette idée il émet les arguments suivants :

1° Les éruptions que l'on sait être constitutionnelles ont beaucoup de ressemblance avec l'eczéma par leur symétrie, leur mode d'extension, leur dissémination, leur superficialité, car elles évoluent sans laisser de cicatrices.

2° Il y a bien quelques cas d'eczéma qui rappellent, par leur aspect et leur évolution, le caractère général des maladies locales de la peau ; mais c'est l'exception.

3° Les caractères anatomo-pathologiques de l'eczéma ne sont point ceux des maladies locales de la peau.

4° L'histoire clinique des eczémateux est tout à fait contraire à l'idée que l'eczéma est une maladie locale : l'auteur s'appuie, pour faire valoir cet ordre d'arguments, sur l'apparition de l'eczéma à tout âge, dans les deux sexes ; sur ses localisations, ses rechutes, son hérédité ; sur la coexistence d'accidents goutteux et lymphatiques, de bronchites spéciales ; sur l'insuffisance des éliminations rénales.

5° Les maladies locales ne sont pas modifiées, comme le sont les eczémas, par des remèdes qui s'adressent à la constitution générale des sujets.

6° Les effets du traitement local sont réels ; mais le traitement local ne réussit-il pas aussi dans la goutte, dans le rhumatisme, dans la syphilis ? En réalité, dans l'eczéma il est souvent insuffisant.

7° Le traitement général donne d'excellents résultats dans l'eczéma.

Il pense que le véritable eczéma est un état constitutionnel dans lequel des irritants ordinaires donnent naissance à des modifications inflamma-

(1) L. DUNCAN BULKLEY. *Eczema and its management, a practical treatise based on the study of three thousand cases of the disease*, 2e édition, New-York, in-8° de 344 pages.

(2) Après ce que nous avons dit plus haut à ce sujet, il nous paraît inutile de revenir sur cette partie de la discussion.

toires de la peau, lesquelles forment un élément important de la maladie, mais ne sont pas plus son seul élément que les éruptions des fièvres éruptives, de la lèpre ou de la syphilis ne constituent toutes ces maladies.

Il est probable, dit-il, que l'eczéma dépend directement d'une modification encore mal connue du sang. D'autre part, ses expressions cutanées sont bien locales, et, en cette qualité, amendables par le traitement local.

En disant que l'eczéma est un trouble constitutionnel, il ne veut pas dire qu'il y ait une matière peccante quelconque ou materies morbi, que l'économie essaie d'éliminer, ni que l'éruption soit en aucune façon curative pour l'organisme, ni que la guérison de la dermatose puisse être préjudiciable à la santé générale; mais le mot *constitutional disorder* est employé dans le même sens que pour la goutte, le rhumatisme, la leucocythémie, le scorbut, etc.

Il émet donc les propositions suivantes :

1° L'eczéma est une maladie sui generis, qui ne doit pas être confondue avec les dermatites artificielles;

2° Il ne peut avoir une double origine ou une double nature; mais, comme beaucoup de maladies, il peut avoir des causes multiples : prédisposantes ou générales, excitantes ou locales ;

3° et 4° Ses caractères cliniques et ses lésions anatomo-pathologiques sont ceux des affections constitutionnelles ;

5° Il est identique, dans ses allures et sa nature, au catarrhe des muqueuses;

6° Il ressemble à la goutte et au rhumatisme ;

7° Il est très probable que les réactions cellulaires et l'influence du système nerveux sont des facteurs importants dans sa pathogénie ;

8° Les causes locales sont importantes : elles sont insuffisantes à elles seules pour produire l'eczéma ;

9° L'histoire clinique de l'eczéma est tout à fait en faveur de son origine constitutionnelle ;

10° et 11° Il en est de même des effets des traitements local et général.

La première des *causes constitutionnelles* ou *prédisposantes* de L. D. Bulkley est la constitution même du sujet, ou, en d'autres termes, le caractère héréditaire de la maladie : c'est une circonstance assez rare; cependant, elle est parfois incontestable; souvent on observe la goutte chez les ascendants.

La cause précise de la prédisposition qu'ont certaines personnes à l'eczéma n'est nullement connue et ne le sera probablement jamais. On lui a donné le nom de *diathèse eczémateuse;* mais on ignore ce que c'est.

L'eczéma n'est pas contagieux.

Si l'on ignore la nature intime de l'eczéma, on sait quelles sont les conditions qui président à son développement, et, dès lors, les conditions qu'il faut remplir pour arriver à le guérir.

Il y a trois catégories d'eczémateux :

1° Ceux qui ont un état goutteux; 2° ceux qui ont un état strumeux ; 3° ceux qui ont un état neurotique.

D. Bulkley insiste tout particulièrement sur l'importance de l'état goutteux. Il y a, d'après lui, deux conditions que l'on comprend sous le nom

d'état goutteux et qui ont une grande importance dans l'eczéma : 1° l'imperfection de l'assimilation ; 2° l'imperfection de la désassimilation ou de la désintégration, d'où les imperfections de la digestion, la constipation, la diarrhée, l'insuffisance de l'excrétion urinaire, le fonctionnement défectueux de la peau.

D. Bulkley insiste sur cette grande vérité, malheureusement pas assez connue et sur laquelle les médecins les plus progressifs n'ont pas encore assez médité, *que l'on mange trop* et *que l'on ne prend pas assez d'exercice*. Il étudie à cet égard les conditions génératrices de la goutte. Un agent local détermine de l'irritation et de l'inflammation de la peau et il crée de cette manière en cet endroit un point d'appel aux manifestations goutteuses.

Il croit aussi que la scrofule ou strume est fréquente chez les eczémateux.

Passant ensuite à l'état neuropathique, il émet les considérations suivantes : si l'on regarde comme nerveux les seuls malades qui par eux-mêmes ou par leur famille immédiate présentent les formes accentuées des maladies classées comme étant des maladies nerveuses, telles que les affections du cerveau ou de la moelle épinière, ou même la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, nous serons fort loin de comprendre les véritables relations de la neurasthénie et de l'eczéma. Ce ne sont pas ces graves manifestations qui marquent la diathèse ou l'état, mais plutôt le groupement de symptômes parfois peu importants, mais formant un faisceau qui montre la tendance ou la direction dans laquelle va le courant de la vie de l'individu.

Il faut reprendre sur ce point l'admirable mémoire sur les relations de l'eczéma avec les troubles du système nerveux que L. D. Bulkley a présenté au Congrès de Berlin, en 1890 (1).

En présence d'un fait d'eczéma semblant avoir des relations avec des troubles du système nerveux, on doit d'abord se demander : 1° s'il n'y a qu'une simple coïncidence, 2° si les deux affections ne dépendent pas d'une cause commune, 3° si les troubles nerveux n'ont pas agi comme cause déterminante chez un sujet antérieurement prédisposé, 4° si l'action du système nerveux n'est pas fort éloignée, si elle n'a pas mis en action toute une série de modifications systématiques qui ont fini par provoquer l'éruption. Même lorsque celle-ci semble suivre d'une manière tout à fait directe quelque secousse nerveuse considérable, quelque blessure ou quelque maladie du système nerveux, il faut s'entourer de beaucoup de précautions avant d'établir une relation de cause à effet entre les deux termes, car il est fort rare de voir ces troubles du système nerveux s'accompagner d'eczéma, et d'un autre côté il y a bien peu d'eczémas dans lesquels on peut soupçonner une origine nerveuse. Cependant, ajoute-t-il, il y a de fortes probabilités pour que dans certains cas, il y ait des relations entre des éruptions eczémateuses et des troubles nerveux dans une mesure plus ou moins grande.

(1) L. Duncan Bulkley. On the relation of eczema to disturbances of the Nervous System. — *Medical News*, Philadelphia, 31 janv. et 7 fév. 1891. — Et Neurotic eczema. *Journal of the American Medical Association*, 16 avril 1898.

Parlant du prurit, il établit qu'il est impossible de savoir s'il est primitif, s'il dépend d'une pression exercée sur les filets nerveux par du liquide exsudé ou par des cellules tuméfiées.

L'auteur rappelle l'observation de Marcacci (*Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1878, p. 154) qui a trouvé des lésions des ganglions cervicaux et cœliaques du grand sympathique chez un vieillard de 70 ans, mort de pneumonie dans le cours d'un eczéma généralisé. Il cite les recherches de Colomiatti (1879) et de Leloir qui ont décrit des altérations des filets nerveux dans certains cas d'eczéma.

Au point de vue clinique, il cite des faits dans lesquels l'épuisement nerveux, des nuits sans sommeil, des préoccupations violentes, un état accentué de neurasthénie semblent avoir joué un rôle assez net dans la genèse, la persistance ou la récurrence d'éruptions eczémateuses. Sa statistique personnelle montre que l'eczéma est surtout fréquent chez les hommes, et de 30 à 50 ans, c'est-à-dire à l'époque de la vie où l'on ressent le plus vivement les fatigues et les soucis de l'existence. Les recherches de Meyer (1876), de Leloir (dermatoses par choc moral, *Annales de dermatologie*, 1887, p. 367), de Nikolsky (voir *Viertel. für Dermatologie*, p. 1020, 1887) confirment ces idées. Hebra lui-même reconnaissait que les troubles de l'innervation jouent un grand rôle dans la genèse de l'eczéma.

Étudiant les eczémas d'origine réflexe, L. D. Bulkley signale la fréquence relative des eczémas réflexes d'origine interne parmi lesquels il place les eczémas de la dentition, les eczémas par irritation gastro-intestinale, les eczémas par troubles utérins [menstruation (Danlos, 1874), grossesse (Hebra)], par rétrécissement de l'urèthre (Bangs), par fatigues oculaires (Richey) ; des irritations d'origine périphérique peuvent aussi être le point de départ de certains eczémas (E. réflexes d'origine périphérique). Leur développement en des points symétriques peut s'expliquer par des actions réflexes sur la moelle épinière. L'auteur a donné d'ailleurs dans un fort intéressant mémoire une explication analogue pour les prurits.

Il a vu l'eczéma se développer à la suite de blessures et de traumatismes divers des troncs nerveux. Leloir et Lailler ont vu l'eczéma alterner avec la migraine. Cavafy a vu cesser soudainement une névralgie trifaciale et neuf jours plus tard survenir au même point un eczéma vésiculeux. Duncan Bulkley a vu coïncider une névralgie et un eczéma prurigineux sur le bras droit d'une femme qui était obligée d'écrire beaucoup pour vivre : les symptômes morbides s'amélioraient dès qu'elle suspendait son travail.

Il fait enfin remarquer que l'eczéma est fréquent chez les aliénés.

D'après L. D. Bulkley l'influence pathogène des causes externes dans les eczémas a été beaucoup exagérée. Nombre de personnes sont exposées à leur action sans avoir d'eczéma : elles le voient apparaître si par hasard leur santé générale s'altère. Par contre, beaucoup de personnes ont de l'eczéma sans avoir été jamais exposées à des causes banales d'irritation.

Le froid et les modifications de la température agissent puissamment chez certains eczémateux ; il en est de même de l'humidité de l'atmosphère, de son état d'ozonisation, du séjour au bord de la mer.

Il insiste enfin tout particulièrement sur la mauvaise influence qu'exerce le tabac chez les eczémateux, influence qui s'explique : 1° par les troubles

digestifs qu'il provoque, 2° par l'action déprimante qu'il a sur le système nerveux, 3° par son action irritante locale sur les lèvres et sur les mains.

*Remarques.* — L'ouvrage du Dr L. D. Bulkley sur l'eczéma est vraiment des plus remarquables. Nous engageons les lecteurs à se le procurer et à l'étudier avec soin. Malgré tout notre désir de mettre les documents originaux eux-mêmes sous leurs yeux, nous n'avons pu le faire pour ce travail, car sa longueur est par trop considérable. Nous le regrettons vivement.

Ainsi que nous l'avons dit au début de cette analyse, la conception de L. D. Bulkley peut être regardée comme le prototype d'une théorie pathogène de l'eczéma considéré comme étant une maladie d'origine interne. La plupart de celles qui ont été émises dans le même sens n'en constituent que des variantes.

Comme dans presque toutes les autres conceptions similaires, on y trouve indiquées deux séries de causes : 1° *les prédisposantes* qui mettent l'organisme en état de préparation à la maladie ou mieux d'opportunité morbide, 2° *les excitantes ou déterminantes* qui provoquent l'éruption dans un organisme ainsi préparé.

Tout cela paraît fort clair ; mais cela le devient un peu moins quand on ne consent pas à se payer de mots, et quand on veut aller au fond des choses, ce qu'a d'ailleurs fait l'auteur américain, nous sommes les premiers à le reconnaître. En effet, si l'on recherche ce que sont les causes prédisposantes de l'eczéma, on ne trouve rien de vraiment spécial à cette affection : le lymphatisme, la goutte, la dyscrasie acide, l'oxalurie, les éliminations imparfaites, etc... ne sont point des conditions directement pathogènes de l'eczéma ; elles peuvent créer d'autres manifestations morbides dans un organisme. Si donc on doit les considérer comme étant vraiment des conditions de développement de cette affection, comme d'autre part les causes excitantes ou déterminantes n'ont, elles aussi, absolument rien de spécifique, on est obligé, pour expliquer le développement d'un eczéma chez un sujet donné dans de semblables circonstances, d'admettre que ce sujet présente une *prédisposition spéciale* à cette affection, tandis qu'un autre sujet présentera une prédisposition spéciale à une autre manifestation morbide.

En d'autres termes, et pour prendre la notation que nous (L. Brocq) avons prise depuis longtemps, tel sujet réagira dans le sens maladies de la peau, tel autre dans le sens bronchites ou accès d'asthme, tel autre dans le sens dyspepsie, etc...; et ceux qui réagiront dans le sens maladies de la peau réagiront les uns dans le sens urticaire, les autres dans le sens prurigo, les autres dans le sens eczéma, etc..., suivant leurs prédispositions, et cela sous l'influence des causes excitantes ou déterminantes les plus diverses.

Telle est, au fond, quoiqu'un peu généralisée et précisée, la doctrine du Dr L. D. Bulkley.

Mais cette *prédisposition* du sujet dont nous parlons, et qu'Erasmus Wilson avait dans l'espèce appelée la *diathèse eczémateuse*, qu'est-elle en réalité ? Voilà ce que nous ignorons totalement.

Est-ce à dire cependant que les théories dont nous parlons soient par cela même dénuées de tout fondement ? Évidemment non ! Elles reposent sur un énorme ensemble d'observations cliniques ; et, comme nous le verrons plus loin, on ne peut les considérer d'emblée comme de simples vues de l'esprit par cela seul que leur réalité n'a pas encore été scientifiquement démontrée, et qu'elles comportent des inconnues.

Oui ! on est obligé, avec les théories pathogéniques qui font de l'eczéma une maladie d'origine interne, d'admettre comme cause première de l'affection *une prédisposition mystérieuse de l'individu*. Mais, quand nous analyserons les théories qui font de l'eczéma une affection de nature microbienne, nous serons également obligés pour les rendre acceptables, d'admettre *l'opportunité du terrain à l'évolution de ce microbe*, et n'est-ce pas là encore le même élément hypothétique, toujours aussi inconnu ?

Nous n'avons donc pas le droit, de par les bornes naturelles de notre intelligence, d'être par trop rigoureux au point de vue de l'explication totale, définitive, de tous les points qui peuvent être obscurs. La meilleure théorie en pareille occurrence ne peut être que celle qui laissera le moins de desiderata, qui violera le moins les règles de la logique, qui se moulera le mieux sur les faits cliniques, et sur les constatations de laboratoire.

Et à cet égard il y a quelques objections à présenter à la conception précédente.

Pourquoi L. D. Bulkley se défend-il avec tant de force de songer à une élimination de matière peccante ? Pourquoi ne veut-il pas de l'eczéma comme éruption curative, dont la suppression pourrait être préjudiciable à la santé, alors qu'il considère l'eczéma comme une des manifestations de la goutte? Ici encore il s'agit de ne pas se payer de mots, et surtout de ne pas avoir honte de mots sur lesquels de nombreux auteurs ont jeté le discrédit, alors qu'au fond ils soutiennent pour la plupart les idées que ces mots ont représentées.

Quand un goutteux vient d'avoir un accès, son organisme entre en équilibre pendant quelque temps, puis peu à peu il s'encrasse de produits excrémentitiels, et au bout d'un certain laps de temps, variable suivant les sujets, suivant leur hygiène, suivant les phases de leur existence, arrive un nouvel accès de goutte, lequel, dans les formes franches tout au moins, est suivi d'une nouvelle période de calme absolu ou relatif. Quel que soit l'aspect que revêt la crise goutteuse, quelle que

soit la circonstance particulière (inoculation microbienne, traumatisme, excès, émotions, etc...) qui en ait déterminé l'apparition, c'est ainsi qu'évolue la maladie. La crise goutteuse est une nécessité chez le goutteux qui n'a pas fait la médication utile pour la prévenir, qui a fait au contraire tout ce qu'il fallait pour la préparer. Voilà la matière peccante des anciens, et le mot, si décrié, n'est pas si mauvais.

Si l'eczéma remplace la crise goutteuse, s'il en tient la place, pourquoi ne pas le considérer comme curatif dans cette circonstance ?

Certes il ne l'est pas toujours, loin de là. Et nous protestons d'avance contre les généralisations que l'on voudrait faire de ces quelques lignes qui n'ont d'autre but que de prouver à quel point il est difficile d'être toujours logique dans les problèmes ardus de la pathologie générale.

Et, en effet, L. D. Bulkley dit qu'il emploie le terme de *constitutional disorder* dans le même sens que pour la goutte, le rhumatisme, la leucocythémie, le scorbut, etc. Mais ces processus ne sont nullement comparables entre eux ! et, n'étant pas comparables entre eux, on ne peut leur comparer, à tous, un autre état constitutionnel, celui qui est pathogène de l'eczéma !

Si l'on pèse les arguments avancés par L. D. Bulkley pour prouver que l'eczéma est bien une maladie constitutionnelle, on voit qu'ils n'ont pas tous beaucoup de valeur.

L'eczéma ressemble, dit-il, aux éruptions d'origine interne : c'est ici le lieu de rappeler, comme on l'a dit si souvent, que la gale est le type des éruptions symétriques, disséminées, superficielles.

Nous avons vu que l'anatomie pathologique de l'eczéma ne présente rien de spécial.

Quant aux effets du traitement, chaque théorie triomphe en s'appuyant sur des cas particuliers. Les partisans de la théorie de l'eczéma, maladie locale, relatent des faits incontestables d'eczémas rebelles à toute médication interne, qui ont été rapidement guéris par des applications de pommades au goudron, à l'ichtyol, à la résorcine, au soufre, au mercure. Les partisans de l'origine constitutionnelle des eczémas répondent par des faits également incontestables d'eczémas rebelles qui ont résisté à toutes les médications locales connues, et qui ont disparu avec rapidité dès qu'on a mis les sujets dans d'autres conditions de milieu.

A propos de l'importance toute spéciale que L. D. Bulkley attribue au rôle du système nerveux dans la genèse des eczémas, il est bon de faire remarquer qu'il confond dans ce groupe, avec E. Wilson et F. Hebra, les lichens simplex des anciens auteurs, les prurigos diathésiques d'E. Besnier, en un mot toutes nos névrodermites.

En somme, il faut bien le reconnaître, le bel échafaudage si soigneu-

sement édifié par L. D. Bulkley, et que nous avons, fort justement d'ailleurs, considéré comme le prototype des conceptions dites diathésiques ou d'origine interne des eczémas, manque un peu de précision et de rigueur scientifique. Il n'en est pas moins vrai que l'on ne doit pas, comme le proposent certains intransigeants, en faire table rase, et ne le considérer que comme des vues spéculatives de l'esprit. Il repose, en effet, qu'on le sache bien, et c'est pour cela qu'il faudra toujours en tenir grand compte, sur l'observation des faits cliniques, sur la longue et patiente expérience qu'ont accumulée pendant des années nos anciens maîtres, et que nous ne devons pas dédaigneusement repousser sans examen.

Exposons maintenant les idées des dermatologistes modernes à propos des points principaux que nous venons de discuter.

## CHAPITRE II

### RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

Il est presque entièrement étudié dans l'analyse précédente. Pour compléter ce que nous venons d'en dire, signalons les travaux de Tommasoli (deuxième cas de son mémoire sur l'influence des émotions sur la production des éruptions, *Revista medica de Sevilla*) (1) ; l'observation que nous avons présentée à la Société de dermatologie, le 12 juillet 1894 (Brocq, Dejerine et Mirallié : Eczéma symétrique des mains développé sur les territoires des nerfs médian et radial avec intégrité absolue des territoires du cubital) ; le mémoire de Nikolsky et de Stoukowenkoff sur les rapports de l'eczéma chronique avec l'anesthésie cutanée (*Med. obos.*, 1894, nº 13), où les auteurs concluent que l'eczéma peut être une des manifestations autonomes de l'hystérie; celui de Pawloff (*Botnitsch. Gaz. Botkine*, 1894, nºs 34, 35 : Contribution à l'étude des eczémas reflexes), dans lequel il signale le cas d'une femme nerveuse, hyperesthésique, ayant un rein mobile, chez laquelle de l'eczéma se produisait dès qu'elle ne portait plus de bandage ; celui d'Isidore Dyer (Reflex eczéma in children. *Medical Record*, 21 janv. 1893), dans lequel l'auteur insiste sur un eczéma des enfants à forme spéciale, très prurigineux, occupant la face, le front et le menton, les surfaces d'extension, les mains, les bras, les pieds, les jambes, les cuisses; constitué par des plaques à bords nettement arrêtés; sujet aux récidives, coïncidant souvent avec de l'asthme, et dont la cause première semble être des troubles du côté du tube digestif, l'anémie, la dentition, les adhérences du prépuce, et, dans ce cas, il guérit par la circoncision, etc., etc. ; diverses publications de Gastou (lésions eczématiformes, symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique, et éruption lichénoïde, suite de traumatisme sur le trajet dn nerf cubital (*Soc. française de dermatologie et de syph.*) ; enfin un cas fort intéressant de Monfort et Miraillié, d'eczéma palmaire chez une hystérique avec exagération des lésions cutanées sur le terri-

(1) Mentionné dans les *Monatshefte für prak. Dermat.*, 1886, p. 432.

toire d'un nerf cubital atteint de névrite, et dans lequel l'eczéma guérit en même temps que la névrite (1).

Tous ces faits semblent bien établir qu'il existe certaines relations entre des troubles divers du système nerveux et des éruptions eczémateuses.

Par contre, M. le Dr LEREDDE, dans un mémoire récent, est venu donner la note inverse (2). D'après lui la microbiologie a réduit singulièrement le rôle que l'on a attribué jusqu'ici au système nerveux. C'est le microbe qui est la cause réellement efficiente : l'altération du système nerveux ne joue qu'un rôle minime de préparation à l'action microbienne. Il ne croit pas même que l'on puisse faire intervenir l'action utile d'agents qui modifient le système nerveux, comme argument décisif pour démontrer le rôle prépondérant du système nerveux dans la genèse de certaines affections eczémateuses ; il pense que, dans le cas où cette action curative serait démontrée, cela prouverait simplement que le système nerveux joue un rôle à l'origine de cette dermatose, mais ne démontrerait pas que l'altération nerveuse est la cause directe des lésions cutanées.

*Remarques.* — M. le Dr Leredde admet dans leur totalité les idées d'Unna sur l'origine microbienne des eczémas. Mais il les admet sans intransigeance, à peu près telles que les a formulées le maître de Hambourg, dans sa fameuse conception de 1890 que nous allons exposer plus loin.

Son opinion sur le rôle pathogène du système nerveux dans l'eczéma est parfaitement logique. Il n'y a guère que deux objections possibles : 1° que le parasitisme de l'eczéma n'est pas encore scientifiquement démontré, et que, tant qu'il ne l'est pas, les partisans de l'origine interne de cette affection peuvent, au lieu de microbes, parler de manifestations à la peau d'un état général, auto-intoxication, goutte, etc..., au locus minoris resistentiæ des téguments créé par le trouble nerveux ; 2° qu'en admettant même l'hypothèse du parasitisme de l'eczéma, il faudrait toujours rechercher si la cause majeure de l'affection, celle qui est la plus importante, celle qui domine toutes les autres au point de vue pathogénique, celle enfin que nous appelons la *dominante étiologique*, est bien le microbe. Ce point est à discuter ; mais nous reconnaissons que les arguments apportés par M. le Dr Leredde sont de la plus haute valeur, et que son opinion peut fort bien être la vraie.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît hors de doute que l'on ne doit considérer le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'eczéma que comme un rôle accessoire de préparation de terrain et de constitution de locus minoris resistentiæ, quand il s'agit de névrite ou de

(1) *Annales de dermat. et de syph.*, déc. 1897. — Voir également STOUKOWENKOFF *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai 1895, etc...

(2) LEREDDE. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Étude critique. *Arch. générales de médecine,* avril 1899.

lésions quelconques du système nerveux, de cause déterminante, quand il s'agit d'émotions vives, de chocs nerveux qui impriment à tout l'organisme des modifications telles que l'affection se développe (1), et cela, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte sur la nature réelle de l'eczéma, que l'on en fasse un mode de réaction spécial de la peau ou qu'on la considère comme une affection microbienne et spécifique.

Il y a des médecins qui ne peuvent arriver à comprendre le rôle des émotions, des chocs nerveux, du surmenage intellectuel, des préoccupations morales dans la genèse des dermatoses ; ils n'ont pas assez de quolibets pour les théories pathogéniques qui tiennent compte de ces facteurs. Nous les engageons à lire avec attention les deux articles : Troubles préalables de la nutrition par Ch. Bouchard, et Les réactions nerveuses par Ch. Bouchard et Roger qui viennent de paraître en novembre 1899 dans le tome III du *Traité de pathologie générale* de Bouchard. Ils y verront analysé et démontré le rôle que jouent les modifications du système nerveux dans l'hérédité, l'innéité, dans les diverses manifestations morbides intercurrentes, dans le développement des diverses manifestations arthritiques.

## CHAPITRE III

### RÔLE DE L'ALIMENTATION DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

Nous venons de parcourir toute une série de travaux tendant à démontrer le rôle que peut jouer le système nerveux dans la genèse des eczémas ; il est un second point que les recherches modernes ont également bien mis en lumière, c'est l'influence majeure des vices de l'alimentation dans leur pathogénie.

Il n'est pas inutile de rappeler que l'importance considérable du mode d'alimentation dans la genèse des dermatoses a été de tout temps l'une des doctrines fondamentales de l'école française. E. Vidal et E. Besnier ont tout particulièrement insisté sur ce point dans leur enseignement. Nous avons précieusement recueilli ces notions, et nous les avons toujours développées dans nos écrits (voir nos ouvrages sur le traitement des maladies de la peau, sur la pathologie générale de la peau, sur le régime alimentaire en dermatologie, 1895). Depuis quelque temps un mouvement sensible se dessine dans ce sens et nous devons signaler les mémoires suivants :

L. Duncan Bulkley (*On the management of infantile eczema*, 1880) fait remarquer que presque toujours en Amérique la mère qui allaite son enfant consomme trop de thé, parfois même trop de bière, d'ale ou de vin ; il

(1) Cette pathogénie est surtout fréquente et vraie dans toute la série des dermatoses vraiment prurigineuses, névrodermies, névrodermites, prurigos, dermatites polymorphes douloureuses, etc.

pose en principe que la nourriture de l'enfant ne doit pécher ni par excès, ni par défaut, ni par qualité ; les gâteaux leur sont mauvais.

M. E. Corlett (1) soutient qu'il faut un régime alimentaire mixte et bien pondéré pour qu'il ne produise pas d'éruptions eczémateuses, prurigineuses ou urticariennes.

Pour Millan et Comby, les eczémas des enfants sont presque toujours secondaires à des troubles récents ou invétérés de l'alimentation.

J. v. Shoemaker (2) reconnaît à l'eczéma des enfants quatre causes principales : 1° une nourriture insuffisante ou mal appropriée (improper) : le lait maternel n'est pas assez abondant, ou bien il est pauvre de qualité, ou bien il est altéré par une nouvelle grossesse, ou par des souffrances, ou par le chagrin, ou par la maladie, ou par la menstruation ; l'enfant est alimenté par du lait de vache qu'il supporte mal, ou bien il prend des aliments indigestes ; 2° l'alimentation est imparfaite par suite d'une affection du tube digestif ; 3° les excrétions se font mal ; 4° il y a des irritations extérieures, telles que des vêtements de laine ou de flanelle, des vêtements teints avec des substances irritantes, des lavages trop fréquents à l'eau et au savon, etc., etc.

A. Carrier (3) insiste sur l'importance des causes externes d'irritation et de la mauvaise hygiène de la peau dans la genèse des eczémas chez les enfants, et il cite comme cause interne les excès de nourriture ou sa mauvaise qualité ; il recommande de surveiller le lait de la mère, son alimentation, son genre de vie, le mode d'allaitement de l'enfant qui ne doit prendre ni trop, ni pas assez à la fois ; quand l'enfant est sevré, il doit éviter tout ce qui est lourd à digérer, les pâtisseries, les bonbons, les sauces, etc.

M. le Dr Marfan, dans ses leçons cliniques sur les eczémas des nourrissons, insiste encore davantage sur les effets nuisibles des erreurs de l'alimentation. Distinguant chez les enfants en bas âge deux variétés cliniques d'eczéma, l'eczéma séborrhéique et l'eczéma sec à placards disséminés, il établit que les enfants atteints d'eczéma séborrhéique sont le plus souvent nourris au sein et sans aucune règle ; on leur donne à téter plusieurs fois pendant la nuit : ce sont des suralimentés. Après leur sevrage, ce sont des enfants voraces et gourmands : ils ont des régurgitations, des évacuations fort abondantes ; mais ils n'ont pas de troubles digestifs durables et sérieux. — Ceux qui sont atteints d'eczéma sec à placards disséminés sont le plus souvent nourris au biberon avec addition fréquente de divers aliments, tels que de la bouillie, des soupes ; il est bien rare qu'ils soient exclusivement nourris au sein. Le lait qu'ils absorbent est de mauvaise qualité : il n'a été ni bouilli, ni stérilisé ; les biberons sont mal tenus, les coupages mal faits ; le lait est ingéré en trop grande quantité et d'une manière tout à fait irrégulière. Ces enfants présentent de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, des déjections anormales, des vomis-

(1) Des maladies de la peau dues à une alimentation défectueuse. *Medical Record*, 18 août 1888, p. 172.

(2) The cause and treatment of infantile eczema. *American med. Association*, juin 1887.

(3) The management of eczema in children. *Medical Record*, 16 septembre 1893.

sements ; ils ont un gros ventre ; leur état général est mauvais. Ce sont donc ici des phénomènes d'auto-intoxication qui dominent. — Pour bien montrer l'importance primordiale qu'il attache aux vices de l'alimentation dans la genèse des eczémas, le Dr Marfan, discutant le rôle de la dentition, dit que, pour lui, elle n'a qu'une influence simplement aggravante ; l'hérédité neuro-arthritique n'a qu'une influence prédisposante, et tout le porte à croire, ajoute-t-il, que le parasitisme dans ces eczémas n'est que secondaire. Ce sont donc les troubles gastro-intestinaux provoqués par les écarts de régime qui sont, pour lui, la cause essentielle des eczémas.

M. le Dr Tenneson partage cette opinion : d'après lui, on mange trop ; il demande qu'on régularise la nourriture des eczémateux comme quantité.

En Allemagne même, il y a des médecins qui soutiennent ces idées et nous ne saurions trop rappeler à cet égard un travail des plus remarquables de Schweninger, paru en 1886 (*Charité Annalen*, t. XI). Cet auteur fait remarquer que tout le monde ne réagit pas de la même manière sous l'action des irritants externes. Il faut tenir compte, comme générateurs internes de l'eczéma, des troubles de la circulation locale, des stases, des refroidissements, des modifications dans la nutrition qui déterminent chez certains sujets la formation de *scories*. Ce sont ces scories qui constituent les causes internes, de même que les alcalis, les bases, les acides, les matières colorantes, etc., représentent les causes externes de l'eczéma. C'est ainsi qu'on peut expliquer la prédisposition aux maladies eczémateuses chez les hémorrhoïdaires, chez ceux qui sont atteints de stase abdominale et de troubles digestifs, chez les femmes grosses, pendant la dentition, chez les anémiques, les scrofuleux, les rachitiques, les rhumatisants, dans les affections utérines, rénales, etc.

Pour améliorer ces états qui prédisposent aux eczémas, l'auteur place surtout sa confiance dans le régime que, depuis l'antiquité, on a recommandé comme étant un agent efficace pour combattre les eczémas chroniques et leurs fréquentes récidives. Mais il insiste sur ce fait, que l'on doit donner à chaque individu un régime spécial et rationnel, et non invariablement à tous un régime fixe. Il cite les mauvais effets du régime lacté ou du régime de Banting donnés sans aucune distinction à tous les eczémateux. A propos de chaque malade, il faut se rendre compte de ce qui lui est nuisible et de ce qui lui est utile au point de vue de sa nutrition. Or, il n'est pas possible d'apprécier ce qui peut être nuisible chez un sujet qui a des repas compliqués, qui fume, etc. ; il faut donc tout d'abord le mettre à un régime simple et peu à peu déterminer ce qui lui convient. Parfois, il faut supprimer les liquides, parfois séparer les liquides et les solides, parfois prescrire de tout petits repas répétés, parfois donner les aliments principaux le matin. Il a obtenu des résultats extraordinaires en ne faisant prendre qu'un seul plat à chaque repas, plat que l'on varie d'ailleurs, en réglant l'heure des repas et la qualité des aliments suivant l'heure où on les prend pour permettre à l'estomac de les mieux digérer ; en faisant absorber de grandes quantités de liquide (jusqu'à quatre litres par jour), à doses fractionnées, à ceux qui ont beaucoup de déchets à éliminer, etc.

*Remarques.* — Que le régime alimentaire ait une certaine influence sur la genèse de l'eczéma, cela ne fait pas de doute. Or, l'on remarquera que la plupart des auteurs précédents ne parlent pour ainsi dire pas de l'action immédiate directe d'aliments défectueux en eux-mêmes, ou mauvais pour la personne qui les ingère grâce à ses prédispositions particulières. C'est qu'en effet il est bien rare qu'une substance nuisible ingérée provoque d'emblée une poussée d'eczéma. Elle peut — et nous avons souvent constaté la réalité du fait — chez des personnes très excitables, déterminer une poussée inflammatoire sur un eczéma préexistant ; elle peut aussi déterminer une poussée urticarienne, érythémateuse, qui, ultérieurement chez une personne prédisposée ou inoculée des microbes pathogènes (suivant la théorie que l'on adopte), peut s'eczématiser ; nous le répétons, il est tout à fait exceptionnel qu'elle cause d'emblée un eczéma vrai.

Beaucoup de dermatologistes, et des plus éminents, ont donc pu soutenir avec apparence de raison que pour la guérison d'une éruption d'eczéma la nature de l'alimentation était absolument indifférente chez un sujet donné. Il y en a qui ont la coquetterie de nourrir leurs malades avec des saucisses, de la charcuterie, du gibier, du poisson, etc., et qui les guérissent fort bien. Ils en concluent que le régime n'a aucune importance dans ces affections. Cette opinion trouve un argument nouveau et des plus puissants dans la théorie microbienne des eczémas.

Que chez certains malades peu impressionnables le rôle direct et immédiat de l'alimentation dans la genèse de l'eczéma soit nul ou à peu près nul : c'est possible. En tout cas, ce point peut être discuté. Qu'il soit nul chez tous les sujets, cela nous paraît erroné. Les faits cliniques que nous observons en France prouvent le contraire. La logique indique qu'une pareille proposition ne peut être vraie.

S'il n'est pas sûr que les aliments puissent provoquer directement de l'eczéma, il est sûr, d'autre part, que chez des sujets prédisposés ils peuvent provoquer des poussées d'urticaire ou d'érythème. Est-il indifférent, au point de vue de l'évolution de son affection, qu'un eczémateux voie se produire chez lui et au niveau de son éruption des poussées urticariennes et érythémateuses qui augmentent l'élément congestif, le prurit, provoquent le grattage, et par ce mécanisme indirect aggravent l'éruption et en favorisent l'extension?

Telle est, en réalité, cette question de l'action directe et immédiate du régime sur une éruption eczémateuse en activité. C'est à ce point de vue et sous ces aspects multiples qu'elle doit être discutée.

Tout autre est la question de l'action à distance sur un organisme de l'alimentation habituelle. Certes, il y a des dermatologistes qui en nient les effets nuisibles ; mais il faut bien reconnaître qu'ils sont la minorité. Les citations qui précèdent le démontrent.

Ceux-là même qui, comme les élèves directs de l'école de Vienne, ne les admettent pas, concèdent que les troubles du tube digestif peuvent prédisposer à l'eczéma. Ils reconnaissent ainsi d'une manière indirecte l'influence pathogène de l'alimentation défectueuse. Mais il faut bien reconnaître que ce n'est point là la véritable théorie de l'influence pathogénique des erreurs de l'alimentation et des troubles d'assimilation et de désassimilation qui en découlent : et c'est peut-être pour cela que les auteurs auxquels nous faisions allusion tout à l'heure restent sur la défensive. La véritable théorie de l'influence pathogénique des erreurs de l'alimentation revient en réalité aux théories des auto-intoxications, aux théories de la goutte, ou encore à l'arthritisme. Voilà donc le grand mot prononcé. Il convient de s'expliquer encore une fois sur ce point, afin qu'il ne reste plus dans les esprits aucune ambiguïté, afin que dans la discussion qui va s'ouvrir au Congrès de 1900 on sache ce que l'on doit entendre à l'heure actuelle par les termes honnis et ridiculisés d' « arthritisme » et de « diathèse ».

## CHAPITRE IV

### L'ARTHRITISME ET LES DIATHÈSES DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

I. *Considérations générales.* — Dans l'appréciation du régime alimentaire d'un individu, il faut tenir compte : 1° de la nature des aliments ingérés ; 2° de la quantité de ces aliments ; 3° des facultés assimilatrices de l'individu ; 4° de ses facultés éliminatrices ; 5° de ses conditions d'existence, qui peuvent varier et qui dès lors font varier les conditions de l'alimentation ; 6° des susceptibilités individuelles. Tout cela est fort clair et ne demande pas de développements. En somme, pour que l'état de santé existe chez un individu, il faut que les recettes et que les dépenses s'équilibrent chez lui, et par dépenses nous entendons : 1° ce qui est nécessaire pour maintenir chez lui l'équilibre de la constitution, fournir à son accroissement si l'individu est en état de développement, subvenir aux dépenses de forces qu'il peut faire, à son travail cérébral ou physique ; 2° les diverses éliminations, intestinales, rénales, pulmonaires, cutanées (sudorales, sébacées, épidermiques, etc...). Qui ne voit à quel point ces conditions varient suivant les individus, et chez un même individu suivant les milieux dans lesquels il se trouve (climat, température, pression barométrique, ville, campagne, bord de mer, montagnes), suivant ses occupations, sa vie intellectuelle et physique, etc... ?

S'il y a insuffisance d'apport, l'individu entre en état de dénutrition. S'il y a excès d'apport avec insuffisance d'élimination, ou bien apports défectueux, il y a encrassement de l'organisme (ce sont les scories de Schweninger).

Le régime doit donc varier suivant les conditions multiples d'existence, de milieu, de prédispositions individuelles, etc..., dans lesquelles se trouve chaque sujet.

Et nous en revenons toujours aux vieilles théories des « empoisonnements du sang », des « humeurs peccantes », de « la matière morbide », de la diathèse goutteuse ou arthritique !

Toutes ces considérations sont-elles fausses? *Elles ne peuvent pas l'être.* Ce que nous venons de dire à propos de l'hygiène générale est tout aussi précis qu'une expérience de laboratoire.

Mais ce qui est contingent et discutable, le voici.

Il est discutable que les états d'intoxication de l'organisme par les produits excrémentitiels dont nous avons parlé soient suffisants pour provoquer de l'eczéma.

Il est à la rigueur discutable que l'eczéma se développe avec plus de facilité chez ceux qui présentent à un haut degré ces états d'intoxication que chez ceux qui ne les présentent pas. Ici cependant la clinique intervient pour montrer la fréquence relative de l'eczéma chez les goutteux, les obèses, le suralimentés, etc... (Voir les citations ci-dessus, et voir les statistiques que M. le professeur Bouchard vient de publier dans son article : des troubles préalables de la nutrition, nov. 1899 ; t. III, *Traité de Pathologie générale.*)

Mais certains médecins se montrent plus exigeants, et en cela ils ont raison. Ils réclament des expériences précises.

Voici ce que dit M. le Dr SABOURAUD (1) :

« Les diathèses sont pour les croyants choses intangibles et indiscutables... La cause interne de l'eczéma reste pour le moment sans preuves directes de son existence et tout à fait inconnue dans sa nature : trouble humoral ou cellulaire, général ou local, auto-intoxication de cause intestinale ou urinaire, trouble nerveux central ou périphérique, on a tout supposé. C'est un Dieu inconnu que personne ne peut nommer ni définir.

« Qui dit diathèse dit état général de cause et de nature indéterminée : ce qui revient à dire, si telle est la cause morbide universelle, que nous sommes malades parce que nous ne sommes pas bien portants. Ces causes confuses et inconnues, quand on en juge l'hypothèse nécessaire, il faut leur donner des noms, et voici venir la pluie des termes consacrés et non définis : c'est la force catalytique des vieux chimistes, l'humeur peccante des vieux médecins. Nous rions aujourd'hui de ceux qui sont démodés, mais nous conservons sans rire ceux qui seront démodés demain, faute d'avoir le courage d'avouer que nous ne savons pas ce qu'ils veulent dire et qu'ils tiennent seulement la place des idées que nous n'avons pas.

« L'homme de génie est précisément l'homme qui met une idée claire à la place de ces formules vides. Après tout, si dans l'eczéma au-dessus de l'état local un état général préexiste, on peut chercher à serrer de près cette diathèse, à la définir. L'un de nous connaît-il seulement un dermatologiste qui ait pendant un an transformé son service hospitalier en un service d'eczémateux pour relever, jour par jour, et élément par élément, la courbe urinaire comparative de ses malades ? C'est bien simple et peut-être approcherait-on le problème par ce côté?

(1) R. SABOURAUD. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de dermat. et de syph.*, avril 1899, p. 305.

« Qui dit trouble diathésique, si l'on veut serrer les mots de près, dit trouble chimique... Nous attendons de voir préciser les troubles de la sécrétion sudorale, les troubles urinaires qui doivent préexister à l'eczéma. Nous attendons qu'on établisse une parenté chimique quelconque entre les excreta d'individus eczémateux. Nous attendons qu'on nous démontre expérimentalement la possibilité d'une lichénisation ou d'une eczématisation sans microbes. La chose n'est peut-être pas si difficile qu'elle peut le paraître, et en tout cas on ne le saura pas sans l'avoir essayé. En fait et pour conclure, l'idée de l'eczéma maladie diathésique attend sa réalisation expérimentale... » (1).

*Remarques.* — M. le Dr Sabouraud a grandement raison quand il réclame des recherches chimiques précises. Il faut s'efforcer d'entrer dans cette voie. Malheureusement elle n'est pas aussi aisée qu'il veut bien le dire.

Je demande à mes confrères des hôpitaux s'il leur est vraiment possible de transformer leur service en service d'eczémateux pendant un an et d'analyser tous les jours les urines de tous ces malades à tous les points de vue ? Pour quiconque connaît la clinique hospitalière, il y a là des impossibilités matérielles trop évidentes.

Mais, sans aller si loin, ne pourrait-on pas opérer sur quelques eczémateux? Nous l'avons déjà tenté à plusieurs reprises. Les résultats que nous avons obtenus nous ont toujours paru incomplets ou faussés, et cela pour les raisons suivantes. Un eczémateux ne rentre pas à l'hôpital avant d'être malade, il n'y reste pas après sa guérison apparente, souvent même il en sort étant en pleine poussée. Il est donc impossible d'apprécier sainement les variations urinaires suivant l'état préeczématique, eczématique et post-eczématique : ce qui serait la seule manière un peu scientifique d'opérer. Ce que nous avons pu simplement apprécier jusqu'à un certain point, ç'a été les variations urinaires suivant les poussées. Il nous a paru, d'après quelques recherches de notre collaborateur, M. Brisson, que l'urine un peu avant la crise et au moment de la crise contenait moins de matériaux excrémentitiels, en particulier moins d'urée. Mais ces résultats ne peuvent avoir qu'une valeur des plus relatives : il faudrait en effet tenir compte de toutes les autres éliminations du malade, de son alimentation, des autres conditions que nous avons énumérées plus haut. Il suffit de parcourir l'article déjà cité de M. le Pr Bouchard pour se convaincre de toute la complexité et de toutes les difficultés du problème.

On voit donc qu'il est facile de formuler des *desiderata*, mais fort difficile de les remplir quand il s'agit de cette chose complexe qui est l'organisme humain et de cette chose éminemment capricieuse et libre qui s'appelle le malade en France.

Les recherches modernes ont d'ailleurs déjà transformé la question des troubles diathésiques, et à l'heure actuelle, quand nous parlons

(1) SABOURAUD. *Loc. cit.*, p. 308, 309, 310, 311.

de diathèses, nous ne parlons plus des maladies créées par Bazin, mais de troubles de la nutrition générale.

Encore une fois nous ne saurions mieux faire que de renvoyer à l'article déjà cité de M. le professeur Bouchard pour la démonstration de la réalité de l'arthritisme, tel que le conçoit ce Maître, en s'appuyant sur une masse considérable d'observations cliniques et de travaux de laboratoire. En présence de ce document, il est impossible de nier l'existence des maladies par ralentissement de la nutrition et leur importance majeure en pathologie.

Nous reconnaissons que les dermatologistes sont un peu en retard au point de vue de l'étude de ces problèmes, mais ce n'est pas une raison pour en nier l'existence. Il y a eu d'ailleurs déjà quelques modestes tentatives faites dans ce sens.

Colombini (1), dans quatre cas d'eczéma aigu, a observé une hypotoxicité urinaire constante et même très marquée. Elle est en moyenne de 136, plus du double du chiffre normal. Il en conclut que la peau élimine alors des substances toxiques qui dans les conditions ordinaires filtrent par les reins. Ce fait expliquerait, d'après lui, le danger de la suppression brusque des eczémas aigus, lorsque les viscères ne sont pas tout à fait normaux. Il admet que l'eczéma peut être dû à l'action des substances toxiques sur la peau. Après la guérison de l'eczéma aigu, la toxicité urinaire redevient normale ; cependant il l'a vue dans un cas s'accroître après la guérison. Dans deux cas d'eczéma papulo-squameux chronique, la toxicité urinaire était augmentée.

Il est par trop évident qu'il doit y avoir des conditions complexes qui changent les termes du problème. Tout cela est à reprendre, comme nous venons de le dire, sur des bases plus larges.

Mais nous ne saurions trop le répéter : sous les mots de diathèse arthritique ou d'arthritisme compris dans le sens Bouchard, il y a quelque chose de réel, des troubles nutritifs encore assez mal précisés, nous en convenons, mais déjà pressentis et étudiés.

Il ne faut pas confondre cette première catégorie de faits à propos desquels il est permis dès maintenant d'entrevoir que la lumière se fera dans un avenir plus ou moins prochain, et que l'on peut à la rigueur dénommer l'arthritisme avec M. le professeur Bouchard, avec un autre problème beaucoup plus obscur et à propos duquel certains auteurs ont employé également le mot de diathèse. Nous voulons parler de ce qui constitue à proprement parler l'idiosyncrasie ou la prédisposition morbide. Nous nous expliquons.

Voici un sujet à nutrition ralentie, un arthritique. Par quelle manifestation morbide son état de maladie va-t-il se révéler ? Sera-ce par un accès de goutte, par de l'asthme, ou par une dermatose quel-

(1) Colombini. *Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses* (Instituto dermosifilopatico della regia Universita di Siena, 1898). Voir *Presse médicale*, 25 janv. 1899.

conque ? C'est précisément la prédisposition individuelle du sujet qui détermine le mode spécial suivant lequel son organisme va réagir sous l'influence des causes pathogènes. C'est là ce que Erasmus Wilson appelait, pour l'eczéma, la diathèse eczémateuse. C'était, pour certains des vieux auteurs français, l'*herpétisme*. Cette prédisposition peut être constamment la même pendant toute la vie pour une même personne ou varier suivant les diverses périodes de l'existence. En quoi consiste-t-elle? Comment se développe-telle ? Il faut avouer notre ignorance absolue sur ces points. Certes les troubles nutritifs d'origine héréditaire ou acquis peuvent entrer pour une certaine part dans sa constitution, mais il nous est impossible d'en préciser la véritable nature.

En tous cas nous sommes forcé d'admettre l'existence de cette influence mystérieuse qui est la prédisposition individuelle, quel que soit le nom qu'on lui impose.

Certains bactériologistes nous reprocheront peut-être amèrement notre ignorance sur ce point : ils nous railleront d'admettre ce que nous ne pouvons ni expliquer, ni démontrer. Nous espérons qu'ils ne le feront pas ; ce serait trop périlleux pour eux. Nous aurions dès lors en effet le droit de leur demander de définir ce qu'ils entendent par terrain propice à l'évolution de l'eczéma, puisqu'ils sont bien forcés d'admettre que le microbe pathogène hypothétique de cette affection ne se développe que dans certaines circonstances. Nous craignons fort qu'ils ne soient pour y répondre tout aussi embarrassés que ne le sont les partisans de ces fameuses diathèses tant ridiculisées pour expliquer ce qu'est la prédisposition morbide.

Ce n'est pas tout, en effet, que de soutenir que l'eczéma est une maladie microbienne. Voilà une idée claire n'est-ce pas? Par malheur elle ne l'est qu'en surface. Pourquoi l'eczéma se développe-t-il chez tel ou tel individu, et point chez tel autre qui est en contact intime avec lui ? Pourquoi chez le même sujet apparaît-il ou disparaît-il dans certains cas *spontanément*, sans *aucune intervention locale ?* Voilà où il n'y a plus d'idée claire, même avec la doctrine du microorganisme pathogène. Voilà où la théorie du terrain prédisposé devient indispensable, et nous en revenons encore à nos diathèses, et à nos idiosyncrasies.

De telle sorte qu'on pourrait avec apparence de raison dire que la théorie microbienne en revient à la théorie d'origine interne avec un microbe en plus.

Il ne faut donc pas se laisser éblouir par les mots, ni par des faits en apparence précis.

La vérité est que nous ne pouvons échapper, quelle que soit la théorie que l'on adopte, aux hypothèses et à la conception de troubles d'origine interne.

Il est trop commode de les rayer d'un trait de plume ; il est plus scientifique de tâcher de les préciser.

## II. — *Les théories diathésiques dans les auteurs.*

Nous n'avons pas ici à étudier d'une manière générale ce qui constitue chez les divers sujets *le terrain ou les prédispositions morbides* (1). Rappelons seulement, pour en finir une fois pour toutes avec ces obsédantes questions, que nombre d'auteurs considèrent, comme nous, que les diathèses anciennes doivent être ramenées à la théorie moderne de la constitution du terrain et des prédispositions morbides.

« La diathèse, dit M. Hallopeau, est une modification du type physiologique ayant pour effet de diminuer la résistance de l'organisme contre certaines influences morbifiques, de la prédisposer à certaines affections et d'imprimer à ses réactions une physionomie spéciale. »

Rappelons, en outre, que les prédispositions morbides peuvent être héréditaires, individuelles, acquises par mauvaise hygiène, par mauvais fonctionnement d'organes, etc., etc.

Envisagée de cette manière la théorie des prédispositions morbides est l'évidence même : les auteurs les plus opposés aux doctrines dites des diathèses sont *obligés* de l'accepter.

C'est ainsi que pour KAPOSI les eczémas récidivants s'expliquent par un affaiblissement général de l'organisme, et par un affaiblissement de la peau d'où résulte une moindre résistance aux agents extérieurs, etc. C'est ainsi que tous les élèves directs ou indirects de l'école de Vienne admettent les mêmes idées, avec de telles restrictions toutefois que nous ne pouvons pas les ranger parmi les partisans de ce que l'on appelle l'origine interne des eczémas. Comme nous allons l'établir plus loin, ils forment un groupe nombreux et prudent, auquel on pourrait donner le nom de positivistes.

Parmi les partisans convaincus de l'origine diathésique des eczémas, il faut citer en première ligne M. le Dr E. GAUCHER. Pour HILLAIRET et GAUCHER (2) :

« La cause principale de l'eczéma est cet état morbide spécial, cette modification intime et totale de l'organisme qui résulte d'une altération humorale, encore mal connue dans son essence et dans sa nature, et à laquelle on donne communément le nom d'arthritisme. Malheureusement ces expressions : maladie générale, maladie constitutionnelle, diathèse, ne sont que des mots qui cachent notre ignorance, car ce n'est pas définir l'arthritisme que de l'appeler la diathèse urique ou la dyscrasie acide. L'arthritisme n'est bien connu que par ses effets ; on sait seulement, d'une manière positive, qu'il existe certaines affections de la peau, des muqueuses ou des viscères, liées entre elles par les rapports les plus étroits, qui peuvent se succéder chez le même individu ou alterner de génération en génération par transmission héréditaire, et on en conclut assez légitimement que toutes ces affections appartiennent au même groupe morbide. L'eczéma est donc, dans la majorité des cas, une *affection arthritique*, mais nul n'a pu pénétrer la cause première de cette dermatose, pas plus que celle de la goutte, de l'asthme, de l'emphysème pulmonaire, de l'athérome artériel ou des autres manifestations de l'arthritisme. »

« La scrofule qui imprime toujours à l'eczéma, de quelque origine qu'il soit, un caractère propre et des allures spéciales, est aussi capable à elle seule de donner

(1) Voir tous les traités de Pathologie générale. Voir notre *Pathologie générale des dermatoses* (Paris 1899).

(2) HILLAIRET et GAUCHER. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1885, p. 351.

naissance à cette dermatose, ainsi que l'ont admis Rayer, Milcent, Bazin, etc....

« Ce n'est pas de l'eczéma qu'on hérite le plus souvent, mais bien d'une certaine disposition constitutionnelle apte à lui donner naissance. Or, c'est pour expliquer cette disposition constitutionnelle que les dermatologistes ont échafaudé tant de doctrines et qu'on a créé l'herpétisme et la dartre. Mais, ainsi que le remarquait sagement Devergie, la cause prédisposante qui entretient et perpétue l'eczéma nous échappe le plus souvent. S'il est bien établi que l'eczéma est produit dans la généralité des cas par une cause interne, il est juste de reconnaître aussi que cette cause interne est fréquemment inconnue. Il ne suffit pas de dire qu'elle est variable, car si l'eczéma se manifeste souvent chez des arthritiques ou chez des scrofuleux, on l'observe également chez des individus qui ne sont ni arthritiques, ni scrofuleux, qui jouissent d'une santé excellente, chez lesquels on ne trouve aucun antécédent morbide, et dans toutes ses variétés d'origine l'éruption se présente avec des caractères fondamentaux qui ne diffèrent pas essentiellement (p. 354). »

Dans son tout récent ouvrage, le Dr E. Gaucher (1) déclare que l'eczéma vrai est une éruption diathésique :

« Quel que soit le nom que vous donniez à la disposition générale, à la diathèse qui produit l'eczéma, que vous l'appeliez arthritisme, herpétisme ou ralentissement de la nutrition, l'observation journalière montre, de la façon la plus évidente, que les individus sujets à l'eczéma sont les mêmes chez qui on observe l'asthme, l'emphysème pulmonaire, la lithiase biliaire, la lithiase rénale, l'athérome artériel, la goutte, le rhumatisme chronique, etc... Toutes ces affections viscérales et cutanées appartiennent au même groupe pathologique et se succèdent, se remplacent chez le même individu, ou, par hérédité, chez les individus d'une même famille. Tantôt l'eczéma est directement héréditaire ; tantôt un goutteux, un asthmatique donnera naissance à un eczémateux ou réciproquement... »

« L'eczéma résulte de l'élimination par la peau des principes de la nutrition viciée. Ces principes sont les matières azotées incomplètement comburées, depuis l'acide urique jusqu'aux matières extractives : leucine, tyrosine, créatine, xanthine, etc... L'éruption eczémateuse est donc produite par l'excrétion cutanée des déchets incomplètement oxydés de la désassimilation azotée... C'est l'expression cutanée d'un trouble de la nutrition caractérisée par la production excessive de matières extractives ou de matières azotées incomplètement oxydées. Ce trouble des mutations nutritives, ce ralentissement de la nutrition est réalisé par l'arthritisme, ainsi que l'a montré M. Bouchard. L'arthritisme est donc la diathèse productrice dont relèvent la plupart des eczémas. Il n'est même pas nécessaire, pour le développement de l'eczéma, que la production des matières désassimilées toxiques, d'oxydation inférieure, soit exagérée : il suffit que leur élimination naturelle même avec une production normale soit insuffisante.

« ... Il ne me répugne pas d'admettre que le même vice nutritif, ayant pour résultat la production excessive de matières désassimilées mal comburées, puisse exister chez les sujets lymphatiques, dont la nutrition est particulièrement languissante. L'eczéma serait donc parfois une manifestation directe du lymphatisme.

« ... L'eczéma reconnaît » donc « toujours une cause interne, soit l'arthritisme le plus souvent, soit le lymphatisme, le lymphatisme seul ou le lymphatisme associé à la diathèse arthritique. Ces deux causes supérieures agissent par l'intermédiaire du trouble nutritif qu'elles provoquent, et l'eczéma est le résultat de l'élimination par la peau des substances toxiques irritantes, provenant de l'oxydation incomplète de la matière azotée. En un mot, l'éruption eczémateuse est une sorte de *toxidermie autogène, l'expression cutanée d'une auto-intoxication*. »

Le Dr Gaucher admet complètement la théorie des métastases : « Ces faits peu-

(1) E. Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau*, 1895, t. I, p. 216.

vent être considérés comme de véritables métastases chimiques, constituées par le transport de la matière toxique désassimilée, de l'émonctoire cutané vers les organes internes, et par son accumulation dans ces organes. »

*Remarques.* — Comme on le voit, le Dr E. Gaucher était assez vague en 1885, et sa théorie à cette époque en revenait à dire qu'il ne savait rien de précis, mais qu'il croyait fermement que l'eczéma était d'origine interne ; aussi comprend-on dans une certaine mesure après l'avoir lu, les attaques contre les théories diathésiques dont nous avons parlé plus haut. En 1895 le Dr E. Gaucher est beaucoup plus net ; il affirme, comme cause première de l'eczéma, l'élimination par la peau de substances toxiques irritantes provenant de l'oxydation incomplète de la matière azotée. « L'eczéma est une sorte de toxidermie autogène ». Il n'y a donc plus nulle hésitation dans l'esprit de l'auteur : la théorie est catégoriquement formulée. Il n'y a plus qu'une chose à faire, à en démontrer la vérité. Malheureusement la preuve scientifique et rigoureuse de cette conception ne semble pas être extrêmement facile à donner.

Le Dr Breda (1) a plus de tendance à faire de l'eczéma une expression certaine de l'herpétisme et de l'arthritisme qu'à le considérer comme une affection parasitaire. Il fait jouer dans sa genèse un grand rôle aux dispositions héréditaires ou acquises, à une tendance particulière aux troubles trophiques, à une certaine vulnérabilité innée de la peau, aux produits d'excrétion, aux troubles fonctionnels des organes, à l'innervation.

D'après M. le Dr Tenneson (2), pour que les diverses causes occasionnelles connues produisent un eczéma en acte, « il faut que le malade soit eczémateux en puissance. Je prends ici le mot *puissance* dans son sens philosophique et traditionnel, comme synonyme de *faculté*, *capacité*, *aptitude*, *disposition*, *prédisposition*. Or les aptitudes pathologiques ont reçu des anciens un nom particulier : on les appelle *diathèses*. La diathèse ainsi comprise est un fait médical incontestable et incontesté, mais en donnant un nom savant à un fait on ne l'explique pas, comme quelques médecins semblent le croire encore. Les conditions embryologiques, anatomiques, physiologiques, en vertu desquelles certains sujets sont atteints d'eczéma, d'autres de psoriasis, de prurigo, d'hystérie, d'épilepsie, de folie, etc... restent donc méconnues, et il ne semble pas que nous soyons prêts à les connaître. »

*Remarques.* — Comme on le voit, pour l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Louis, le mot diathèse signifie surtout prédispositions individuelles. Nous ne reviendrons pas ici sur la distinction que nous avons établie plus haut entre l'arthritisme ou les troubles de la nutrition, et les prédispositions individuelles.

Sans se prononcer d'une manière catégorique, notre vénéré maître, E. Vidal, était plutôt partisan de la nature diathésique (arthritique) de l'eczéma (1).

Voici comment, en 1891, dans l'article que nous avons fait paraître dans la *Semaine médicale* sur l'étiologie de l'eczéma, nous avons résumé les prin-

(1) Breda. Nature de l'eczéma. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1896, t. XXIX, p. 179.
(2) Tenneson. *Traité clinique de dermatologie*, 1893, p. 16.

cipaux arguments que l'on peut mettre en avant pour soutenir la théorie de l'origine interne des eczémas.

« 1° L'étude des éruptions pathogéniques et infectieuses nous montre qu'une intoxication de l'économie peut donner naissance à une dermatose : on comprend donc que la mauvaise hygiène alimentaire habituelle ou que les divers états morbides qui donnent lieu à l'introduction dans le sang de produits de réduction imparfaite, puissent déterminer des éruptions.

« Certes il est logique d'admettre que des éruptions peuvent dériver de ces intoxications. Mais ces éruptions, si elles existent, de quelle nature sont-elles? Ce qui revient à dire qu'il faudrait démontrer scientifiquement et prouver expérimentalement que des éruptions eczémateuses d'aspect et d'évolution reconnaissent directement cette origine : nous ne savons pas qu'on l'ait encore fait (voir les expériences de Gigot-Suard et de Quinquaud).

« 2° Il est fréquent, en France, de voir chez un même individu des lésions eczémateuses des téguments alterner avec d'autres manifestations viscérales, migraines, névralgies, douleurs, lithiase biliaire, rénale, dyspepsies, bronchites à répétitions, accès d'asthme, etc., etc

« Malgré les dénégations de l'école de Vienne, dénégations qui tiennent peut-être aux différences de races et de climats, nous posons en fait que nous voyons fréquemment, dans la clientèle, des sujets chez lesquels des accès d'asthme par exemple disparaissent complètement le jour où se montre un eczéma chronique du podex, et inversement, lorsque cet eczéma disparaît, le malade peut voir se développer d'autres accidents viscéraux, soit les mêmes que ceux dont il souffrait avant l'apparition de son eczéma, soit d'autres troubles qui semblent être différents des premiers, mais qui en réalité sont de la même nature (2).

« Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ce qui précède? Le fait est exact; mais que prouve-t-il? L'eczéma est-il, dans ces cas, une manifestation pure et simple de l'état général qui fait porter sa force morbide du côté de la peau au lieu de la faire porter du côté d'un viscère quelconque? L'hypothèse est soutenable, mais est-elle démontrée? En aucune façon.

« Elle revient en somme à supposer une véritable élimination par la peau d'une « matière peccante », ou bien à admettre qu'il existe dans certains organismes une sorte de « force morbide » qui a besoin de s'exercer sur un point quelconque de l'économie (3). Nous ne disons pas qu'une pareille conception soit impossible : elle n'est pas démontrée.

« C'est qu'en effet l'eczéma peut agir suivant un tout autre mécanisme pour arriver à se substituer aux affections viscérales : il peut faire l'office de dérivatif ou de révulsif. Une affection cérébrale est bien modifiée par un séton ou par un cautère à la nuque, une névralgie l'est bien par un révulsif violent, une affection thoracique par une révulsion appropriée. L'eczéma ne pourrait-il pas agir de même pour les déterminations viscérales des états dits diathésiques? Ce qui semble le prouver, c'est que dans les cas de déterminations viscérales développées à la suite de disparition d'eczéma, nous avons presque toujours réussi à combattre les accidents internes par l'emploi des révulsifs cutanés. Un séton, un cautère, etc., peuvent donc jouer, à l'égard des manifestations viscérales, le même rôle qu'un eczéma...

(1) Voir E. Vidal et Leloir. *Traité descriptif des maladies de la peau*, p. 255.

(2) Voir notre travail de 1889. Des accidents qui peuvent suivre la suppression d'une éruption eczémateuse chronique, par L. Brocq. *The British Journal of dermatology*, fév. 1889, p. 105.

(3) Est-il besoin de faire remarquer que nous avons employé ici à dessein les mots usités par les anciens auteurs pour désigner ce dont nous avons parlé plus haut sous la dénomination rajeunie d'arthritisme sens Bouchard? L. B.

« Nous croyons donc que l'eczéma peut agir comme révulsif dans les cas dont nous parlons, mais n'agit-il que de cette manière ? Un eczéma sec à peine marqué est-il un révulsif suffisant pour expliquer le calme qui règne du côté des viscères pendant qu'il existe ?... Mais en admettant même que l'eczéma n'agit dans ces faits que par simple révulsion, cette révulsion, comment agit-elle ?... Si en la créant on ne déplaçait pas quelque chose, si on ne substituait pas en un mot une inflammation artificielle à une inflammation spontanée morbide, il est bien évident que par la révulsion on ne ferait que produire une lésion de plus dans l'organisme. Dans l'espèce il est évident que l'eczéma, en agissant comme révulsif ou comme dérivatif, *substitue* son inflammation ou son suintement à une autre manifestation morbide. On est par conséquent forcé d'admettre que dans les cas dont nous parlons l'existence de cet eczéma dépend à un degré quelconque d'une influence interne, de quelque nature d'ailleurs qu'elle puisse être... »

« 3° On a vu l'eczéma survenir ou subir des poussées aiguës à la suite d'une émotion violente, d'un ébranlement physique ou moral du système nerveux : le fait est exact, quoique assez rare. Il prouve nettement l'influence de l'état général sur la genèse de cette affection.

« 4° L'eczéma est assez fréquemment héréditaire (1).

« 5° Un dernier argument invoqué par les partisans de l'origine purement interne de l'eczéma est que l'on a vu guérir des eczémas soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication interne. — Le fait est encore exact.

« Grâce à un régime alimentaire approprié, à une hygiène générale convenable, à certains médicaments vaso-moteurs ou modificateurs des échanges nutritifs, nous avons vu des eczémas chroniques disparaître sans autre traitement local que des soins de propreté.

« Mais cela ne suffit pas encore à prouver que la genèse de ces eczémas ne dépend que d'influences internes. Si l'on admet, en effet, la théorie d'Unna, il est possible d'expliquer ces faits en disant que l'on a rendu ainsi le terrain impropre à l'évolution du parasite. »

(*A suivre.*)

(1) Ce n'est probablement pas l'eczéma qui est héréditaire : mais le terrain sur lequel il se développe, et les prédispositions individuelles, du moins dans une certaine mesure. L. B.

# RÉFLEXIONS SUR LA SYPHILIS

Par **Ch. Audry**,
Professeur de clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie à l'Université de Toulouse.

Si nous jetons un regard sur les cent années qui viennent de s'écouler, il nous apparaît que nos connaissances sur la vénéréologie ont fait de notables progrès, et qu'un grand nombre d'entre elles sont des acquisitions neuves ou ont été heureusement précisées. Parmi ces notions, les plus importantes sont relatives : d'abord à la dissociation des trois entités morbides circonscrites grâce aux travaux de Hernandez, de Bassereau et de Rollet, puis à la détermination de leur agent figuré. La blennorrhagie et le chancre simple conservent des obscurités et soulèvent des problèmes qui pourront provoquer un nombre infini de recherches ; mais, sauf erreur bien excusable, il est permis de croire que la détermination de leur virus a fait un pas décisif. Il n'en est pas ainsi de la syphilis : le siècle de Pasteur s'achève, sans que le virus de la grosse vérole ait été défini. Cependant, l'effort des cliniciens n'est pas resté infécond, et d'autre part les histologistes qui ont marché dans les chemins frayés par Virchow ont fait des observations exactes et nombreuses. Essayons de résumer ces recherches et de formuler la conception provisoire à laquelle conduisent les faits que nous connaissons.

## I

D'une manière grossière, nous pouvons répartir les accidents engendrés par la syphilis en périodes, à la condition bien entendu, de faire abstraction de la notion de temps et de région avec l'expression de la succession habituelle des symptômes et des désordres.

Mais il me semble qu'il est bon de distinguer préalablement les phénomènes qui relèvent de l'infection syphilitique en deux grandes classes :

1° Les accidents immédiats, directs ;

2° Les accidents médiats, indirects.

## II

Il n'y a pas lieu de prodiguer les éclaircissements relatifs à la définition *des accidents immédiatement et directement syphilitiques.* Tout le monde s'entend là-dessus. Il est cependant remarquable que l'observation clinique étendue jusqu'aux résultats thérapeutiques, et l'étude histologique légitiment l'association de phénomènes qui sem-

bleraient devoir être distingués au point de vue physiologique : les accidents dits tertiaires diffèrent profondément des autres puisqu'ils ne sont pas inoculables et ne sont probablement plus virulents, et cependant ils sont de la même espèce. C'est que la syphilis est une maladie à part, comparable à nulle autre, pour le moment du moins (1).

Si maintenant nous reprenons la classification des accidents directs de la syphilis, nous sommes conduit à les répartir conformément à la tradition en :

1° Phénomènes d'incubation ;
2° Phénomènes éruptifs, dits secondaires ;
3° Phénomènes de reviviscence, dits tertiaires.

### III

Il y a des modifications à apporter à la conception générale actuelle touchant ces différentes périodes.

Voyons d'abord ce que nous entendons par *phénomènes d'incubation.*

Dans la définition classique, la période d'incubation de la syphilis est comprise entre l'instant de l'inoculation et la manifestation macroscopique clinique du chancre ; c'est une délimitation qui ne peut être conservée ; Finger fait mieux en considérant comme une seconde incubation la période dite du chancre, mais il est nécessaire d'aller plus loin.

Quand le malade *voit* son chancre, il y a bien longtemps que celui-ci est constitué. En réalité, il a débuté au moment où la première cellule de l'organisme a été impressionnée par le virus ; il date de la première heure. Quand on aperçoit le chancre, il est déjà une production ancienne ; les chancres le plus précocement excisés offrent déjà des altérations considérables, tout à fait adultes et qui trahissent une existence antérieure larvée, mais active. La période dite d'incubation et celle dite du chancre se confondent en une seule et même période, celle du chancre ou celle de l'incubation, comme on voudra l'appeler ; il est évidemment préférable de la désigner sous le nom de période d'incubation et elle comprend le temps et les phénomènes compris entre l'instant même de l'inoculation et celui où la roséole trahit l'épanouissement des lésions.

Il a été beaucoup discuté sur la question de savoir si le chancre est l'origine ou l'expression de l'infection. En réalité, cette question n'a pas de sens : le chancre est à la fois *l'origine et l'expression* de l'infection. Il n'y a aucune difficulté à comprendre pourquoi des chan-

(1) Devons-nous rappeler que jusqu'ici elle n'a été inoculée qu'à l'homme, à moins toutefois que les expériences anciennes de Martineau et récentes d'Adrian reçoivent une confirmation ou des éclaircissements qui leur font encore défaut.

cres contractés simultanément apparaissent à des intervalles parfois assez prolongés et en des points plus ou moins éloignés; la réaction histologique ne s'opère pas avec une régularité mathématique. Deux, trois, quatre inoculations peuvent travailler inégalement et *se révéler* à des intervalles très sensibles. Enfin l'infection, pour être définitive dès la première heure, exige probablement un temps variable pour acquérir un développement, une diffusion égale à une immunité totale.

Si nous examinons des coupes de chancre syphilitique, nous voyons que sa structure, sans être spécifique, est loin de présenter la banalité histologique qu'on lui attribue un peu trop facilement ; sans doute, il n'est guère permis, au seul vu d'une coupe, d'affirmer que l'on a affaire à une préparation de chancre syphilitique ; mais dans la grande majorité des cas, un histologiste moyennement expérimenté peut parfaitement porter un tel diagnostic avec beaucoup de chances de vérité. Dès ce moment, la syphilis travaille pour son compte et fait des syphilomes. Du chancre à la gomme, la syphilis est *une* histologiquement.

Le caractère essentiel, personnel de la lésion chancreuse, c'est *l'altération des vaisseaux sanguins*. Cette vascularite, quand on la constate, frappe les artères, les veines, les capillaires dans toute l'épaisseur de leurs parois. Elle est déjà adulte au moment où elle arrive sur la platine de nos microscopes. Nous ne connaissons donc pas l'altération de l'extrême début : frappe-t-elle les capillaires, les veines ou les artères ? Vraisemblablement, les capillaires ont été les premiers atteints. Nous sommes obligés de nous demander si cette lésion du système vasculaire sanguin ne trahit pas le siège précis de l'inoculation elle-même, si le virus n'exige pas pour se développer le milieu sanguin et, en un mot, si la maladie n'est pas dès sa première heure une *hémopathie* et une *vascularite*. En fait, nous savons que l'inoculation exige une effraction des épithéliums, et il paraît difficile d'admettre l'existence d'une effraction épithéliale respectant les capillaires. Mais pour le moment, nous sommes contraints de nous en tenir à des hypothèses.

Quelles sont l'origine et la signification des cellules extraordinairement denses qui sont groupées autour des vaisseaux pour constituer l'infiltrat syphilitique initial ? Il est hors de doute qu'elles proviennent en très majeure partie de la prolifération des cellules fixes ; les cellules plasmatiques y ont une part tout à fait prépondérante ; quant aux cellules lymphatiques, elles ne jouent qu'un rôle infiniment plus effacé.

Nous voici naturellement amené à examiner l'état et le rôle du système lymphatique. Laissant de côté l'importance clinique de l'adénopathie satellite, je crois qu'elle n'a nullement la valeur qu'on lui

attribue. Elle représente une réaction à peu près banale, elle est comme une coulée du chancre qu'elle suit, mais qu'elle n'accompagne pas ; elle est un accident local, et ne représente pas le moins du monde une étape sur la route ascendante du virus. Il a été dit qu'une réaction ganglionnaire vigoureuse faisait des syphilis légères, grâce à l'énergie et à l'efficacité de la phagocytose, et que la réaction ganglionnaire faible coïncidait avec des syphilis fortes : nous savons à n'en pas douter que c'est là purement et simplement une erreur; il n'y a aucune espèce de rapport entre le développement de l'adénopathie et l'intensité de l'infection, et rien, absolument rien ne nous porte à croire que l'ascension s'effectue par la voie lymphatique : il y a longtemps que le sang est infecté et que les vaisseaux sanguins sont frappés quand le système lymphatique entre en jeu et commence à charrier.

Maintenant, quelle est la durée de la période d'incubation ainsi comprise ? C'est une question à reprendre complètement. Il faudra voir si le temps compris entre l'inoculation et l'épanouissement de la roséole est constant, et ce qu'il est. Je me permets de signaler là une question à étudier à nouveau avec des observations prises à ce point de vue et recueillies dans des conditions satisfaisantes, c'est-à-dire telles qu'il ne s'en présente pas quotidiennement.

## IV

La première manifestation objective de la syphilis en tant que maladie généralisée, celle qui ouvre *la période des phénomènes secondaires*, *éruptifs*, *exanthématiques*, la roséole, accuse merveilleusement son caractère vasculaire. La couleur, la distribution, l'œdème, etc., sont comme pour en illustrer les caractères histologiques. Ici la vascularite existe presque seule. Les altérations diapédétiques sont passives et éphémères. Les altérations prolifératives sont réduites au minimum ; les altérations dégénératives ne sont pas perceptibles.

Mais la prolifération et la dégénération se retrouvent systématisées autour des vaisseaux sanguins malades, aussitôt qu'on examine des papules et cela d'autant plus que celles-ci sont mieux développées.

D'une manière générale, la structure de la papule est singulièrement analogue à celle du chancre. On n'y retrouve qu'un seul élément morphologique nouveau, moins constant qu'il n'a été dit, des cellules multinucléées. Sont-elles, comme le veut Unna, des cellules plasmatiques altérées? En tout cas, elles représentent des éléments malades, avortés, en dégénérescence. A côté d'elles, une prolifération désordonnée des cellules fixes revenues à l'état de cellules plasmatiques, peu d'éléments leucocytaires, pas encore de nécrose. Tous les signes d'une violente irritation se manifestent au pourtour des vais-

seaux malades. Jamais il n'existe la moindre tendance à la suppuration, la syphilis ne fait pas de pus et c'est là un nouvel argument en faveur de la pauvreté et de la maigreur de la réaction leucocytaire au cours de la syphilis. Enfin ce même caractère vasculaire de la maladie éclate avec plus d'évidence encore si l'on considère les accidents profonds tels que la glomérulo-néphrite, l'artérite cérébrale, la phlébite intra-musculaire dont l'importance et la fréquence apparaissent de plus en plus grandes.

## V

Nous voici amené à nous occuper des *phénomènes dits tertiaires.*

En premier lieu, rappelons que *tertiarisme* n'est en aucune manière synonyme de *gomme :* l'artérite, l'anévrysme, etc., sont ou peuvent être des accidents tertiaires, et ils ne comportent pas nécessairement la *gomme.*

Le schéma de l'accident tertiaire nous est offert par *le chancre redux : c'est un phénomène de reviviscence.*

Le caractère distinctif du tertiarisme paraît bien être la disparition de la virulence ; il devient ainsi singulièrement difficile de concevoir comment la maladie survit à l'infection, à moins toutefois qu'on ne se range à notre manière de voir ; elle ne nous est en rien personnelle. I. Neumann a montré que tout syphilome était histologiquement indélébile ; et tous les observateurs ont confirmé ses observations. On peut remarquer qu'il en est peut-être ainsi, sinon de toutes les lésions de quelque nature qu'elles soient, du moins d'un grand nombre d'entre elles, toute cicatrice supposant en somme une altération. Mais ce qui paraît spécial à la syphilis, comme aussi peut-être à la tuberculose, c'est que ces reliquats ne sont qu'endormis ; seulement toute lésion active de la tuberculose est virulente, tandis que le tertiarisme syphilitique a cessé de l'être. Tout phénomène tertiaire n'est vraisemblablement que la manifestation d'une lésion latente, qui remonte peut-être aux premiers jours de l'infection. Comme celles du début et de la période secondaire, la lésion est systématisée autour d'une vascularite sanguine. Nous avons dit qu'elle pouvait être autre que la gomme et les exemples cités nous dispensent d'insister ; mais la gomme même est essentiellement une lésion vasculaire et périvasculaire (1).

Autour des vaisseaux malades, nous voyons évoluer un processus dégénératif, probablement passif, et qui peut aller jusqu'à la nécrose ou jusqu'à la dégénérescence graisseuse en vertu de troubles tout à fait dénués de spécificité et simplement ischémiques. Il est manifeste

(1) C'est *au pourtour de la gomme* et non dans la gomme que Tommasoli et Unna ont noté l'intégrité des vaisseaux ; je dis cela parce que dans le remarquable compte rendu que Darier a donné de l'*Histopathologie* de Unna, on parle de l'intégrité des vaisseaux *dans* la gomme.

que les éléments cellulaires du syphilome, qui tend à la gomme, sont doués d'une vitalité faible ; on peut se demander si l'infériorité de la résistance des tissus n'est pas en rapport avec l'ancienneté même de lésions plus ou moins brusquement réveillées après un sommeil long d'années.

Ainsi, nous concevons que tout syphilitique est en puissance de tertiarisme. Nous comprenons l'utilité d'une thérapeutique précoce, prolongée et systématique, indépendante des manifestations du moment.

Enfin, *le syphilitique nous apparaît comme un sujet définitivement atteint d'une vascularite généralisée à rechute, due à une infection primitive du sang.*

## VI

Nous savons, par les travaux des cliniciens, que la syphilis ne travaille pas seulement par et pour elle-même et qu'il existe des maladies en faveur desquelles elle exerce une influence *indirecte,* des maladies susceptibles d'être parasyphilitiques.

Sans parler des dystrophies héréditaires qui soulèvent d'autres problèmes, la paralysie générale, le tabes, etc., en sont des types bien connus. Actuellement, la conception anatomique de ces affections est loin d'être aussi bien définie que lorsqu'il s'agit de syphilis vraie. La systématisation périvasculaire, la vascularite même sont douteuses ou de faible importance, ou d'importance contestable. De ce chef, elles se séparent nettement de tous les accidents authentiques de la vérole. L'histologie, la thérapeutique, l'étude comparative des causes étiologiques concordent et tendent à les isoler, à les distinguer. Comment la syphilis favorise-t-elle leur réalisation ? Est-ce par l'intermédiaire des modifications qu'elle peut apporter aux humeurs ? Les résultats fournis par la sérothérapie ou par les inoculations de sérum de syphilitiques ne nous autorisent à aucune conclusion.

Tout ce territoire est comme les grandes surfaces blanches qui représentent les régions inconnues sur les cartes de géographie. Nous ne savons rien. Tout au plus nous est-il permis de rappeler que, parmi les facteurs dont l'action agit souvent parallèlement à la syphilis ou à sa manière, des toxémies amicrobiennes, l'alcoolisme ou le saturnisme sont le plus souvent associés et le mieux comparables.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1900.

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Prix Zambaco. — A l'occasion du procès-verbal : Sur la zone d'envahissement des tumeurs mycosiques, par M. HALLOPEAU. — Sur un cas de lichen de Wilson chez un enfant de quinze mois, par MM. HALLOPEAU et COMPAIN. — Sur un cas de morphée avec hyperhémies et ischémies intermittentes quotidiennes, par MM. HALLOPEAU et NAZAREAGA. (Discussion : MM. BESNIER, HALLOPEAU.) — Porokératose de Mibelli. Hyperkératose centrifuge atrophiante de Respighi. Pseudo-lichen circiné porokératosique de Tommasoli, par MM. DU CASTEL et LENGLET. (Discussion : MM. HALLOPEAU, BARTHÉLEMY, DU CASTEL, DARIER, VÉRITÉ.) — Le prurigo gestationis, par M. GASTOU. (Discussion : M. BARTHÉLEMY.) — Kératodermie palmaire dyshidrosique, par M. GASTOU. (Discussion : MM. BESNIER, BARTHÉLEMY, GASTOU.) — Dermatite polymorphe érythémateuse et bulleuse chronique à poussées successives et localisées, par MM. BALZER et GAUCHERY. (Discussion : MM. HALLOPEAU, DU CASTEL.) — Note rectificative sur la guérison de la teigne à la suite de la fièvre typhoïde, par M. BALZER. (Discussion : MM. SABOURAUD, DU CASTEL.) — Troisième note sur une dermatose papulo-squameuse dont la nature n'a pu être primitivement déterminée, par MM. HALLOPEAU et EMERY. — Dégénérescence héréditaire par alcoolisme, par M. EDMOND FOURNIER. — Syphilis demeurée contagieuse treize ans après le chancre, par MM. FOURNIER, HERSCHER. (Discussion : MM. BESNIER, MAURIAC, GASTOU.) — Chancre du voile du palais, par M. BAUDOUIN. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Quelques applications de l'air liquide en vénéréologie, par M. BARTHÉLEMY.

---

### Ouvrages offerts à la Société.

*Atti della Societa italiana di Dermatologia e Sifilografia.* Riunione annuale dal 28 settembre al 1o ottobre 1878. Turin, 1897.

*Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft*, 1899.

---

### Prix Zambaco.

La Société décide que le prix Zambaco sera décerné, dans l'assemblée générale d'avril 1901, à l'auteur du meilleur travail sur la dermatologie, la syphiligraphie ou la vénéréologie.

Le sujet en est laissé libre au choix de chaque concurrent.

La valeur du prix à décerner en 1901 sera de 1,200 francs.

Les mémoires devront être adressés, avant le 30 novembre 1900,

dans les conditions indiquées par le règlement, à M. Hallopeau, secrétaire général de la Société, 91, boulevard Malesherbes, à Paris.

---

### Sur la zone d'envahissement des tumeurs mycosiques.

Par M. HALLOPEAU.

Nous avons insisté plusieurs fois, dans de précédentes communications, sur l'existence de cette zone ; nous l'avons vue offrir les caractères, tantôt d'un érythème avec épaississement de la peau, tantôt d'un bourrelet ortié : il ne s'agit pas là d'une hyperhémie banale, mais d'une infiltration qui représente le premier degré de la néoplasie.

Or, nous observons en ce moment cette zone d'infiltration autour de l'énorme tumeur faciale du malade que nous avons eu l'honneur de vous présenter dans la dernière séance : c'est une aréole érythémateuse de quelques millimètres de rayon, limitée, en une portion de sa périphérie, par un relief saillant ; le doigt y perçoit une certaine rénitence.

La tumeur continue incessamment à s'accroître ; elle a envahi toute la paupière supérieure gauche et, en dépassant notablement les limites, s'est étendue jusqu'à trois travers de doigt au-devant de l'oreille.

---

### Sur un cas de lichen de Wilson chez un enfant de quinze mois.

Par MM. HALLOPEAU et COMPAIN.

Nous croyons devoir présenter le jeune Édouard Ag., couché au nº 2 *bis* de la salle Lugol, en raison des caractères particuliers que présente son éruption et de l'âge auquel elle est survenue.

Nous sommes en présence d'un cas de lichen plan dont le début remonte déjà à trois mois, alors que l'enfant n'avait qu'un an.

Il est rare de rencontrer le lichen plan chez des sujets aussi jeunes ; Kaposi n'en a rencontré qu'un seul cas : il s'agissait un enfant de 8 mois. Il en a observé deux autres chez des enfants de 3 à 4 ans.

Actuellement, l'éruption est disséminée sur presque toute la surface du corps.

Prédominant à la partie postérieure du tronc, mais également très abondante à la partie antérieure et sur les membres, elle fait totalement défaut sur les faces palmaires et plantaires.

Elle se présente en divers endroits sous des aspects différents.

*Dans la région dorsale*, ce sont des papules variant du volume d'une tête d'aiguille à celui d'un grain de millet. Elles sont abondantes et forment, par places, des figures demi-circulaires. Ces papules sont brillantes, à contours polygonaux, généralement planes, à l'exception d'un petit nombre, qui sont acuminées.

*Sur la partie antérieure du tronc*, les éléments sont beaucoup plus petits,

leur relief est pour ainsi dire nul. Un très petit nombre sont légèrement saillants. On voit seulement, à jour frisant, un grand nombre de très petits îlots brillants dont quelques-uns sont déprimés à leur centre.

Tous ces éléments présentent une coloration généralement rosée, mais seulement lorsqu'on les regarde de face.

*Sur les membres*, outre ces mêmes éléments, on remarque des saillies miliaires.

Les dimensions des éléments éruptifs sont plus considérables sur les membres inférieurs que sur le tronc ; c'est surtout aussi au niveau des membres qu'ils forment un relief appréciable à la vue et au toucher ; ce caractère existe jusqu'au niveau de la face dorsale des pieds et des mains.

*Sur le visage*, on voit plusieurs papules planes.

L'examen de la *cavité buccale* reste absolument négatif.

*Le prurit* est assez intense pendant la nuit.

En résumé, les caractères un peu spéciaux que nous offre ce lichen sont, outre l'extrême jeunesse du sujet, la petitesse de la plupart des éléments et leur dissémination sur toute la surface du corps, avec peu de tendance à la confluence.

---

## Sur un cas de morphée avec hyperhémies et ischémies intermittentes quotidiennes.

Par MM. H. Hallopeau et Nazare-Aga.

On sait que la morphée est accompagnée de troubles vaso-moteurs dont l'expression la plus habituelle est le *lilas ring*, mais nous ne connaissons pas de fait dans lequel l'hyperhémie se soit reproduite dans les conditions que nous allons signaler chez M. X..., dont l'histoire, à ce point de vue, peut être résumée ainsi qu'il suit :

D'une bonne constitution, âgé de 28 ans, il a vu se développer, dans le courant de septembre 1899, une plaque indurée sur la face plantaire et le bord interne de son pied gauche, au niveau du talon. Cette altération avait dès lors la même configuration qu'aujourd'hui ; c'était une plaque caractérisée par une décoloration avec induration de la peau ; il la comparait à de la peau morte ; son apparition n'a été précédée par aucun symptôme ni par aucune lésion manifeste. Cette plaque n'a jamais provoqué aucune douleur, si ce n'est quelques petits élancements très passagers ; elle a déterminé, par instants, une gêne dans les mouvements de la jambe ; cette gêne et ces élancements ne se sont produits que longtemps après le début de la plaque. Sa forme est celle d'une ellipse dont le grand axe mesure 8 centimètres et le petit axe 4 centimètres ; elle présente, sur son bord postéro-externe, un diverticulum de 1/2 centimètre de diamètre.

Elle offre des colorations différentes, suivant qu'on l'examine *à diverses heures de la journée ;* le matin, au réveil, elle est d'un rouge franchement brique ; on peut constater, à ce moment, une augmentation locale de température ; cette coloration rouge va en s'atténuant pendant quelques heures, et la plaque devient alors d'un blanc nacré ; son aspect est lardacé ; on voit

seulement au niveau supérieur de son bord interne, un liséré rougeâtre.

Nous constatons en outre un retard de la sensibilité assez marqué et une exagération notable de la sécrétion sudorale.

Le malade est soumis à un traitement par les courants galvaniques ; le pôle négatif est appliqué sur la plaque pendant des séances de dix minutes, renouvelées d'abord tous les deux jours et ensuite deux fois par semaine. Au bout de peu de jours, la plaque cesse de se décolorer complètement ; elle devient sensible à la moindre fatigue.

Le 23 décembre, à 4 heures de l'après-midi, elle est encore notablement plus blanche que les parties saines. Cette coloration blanche est disposée en un réseau qui circonscrit une quantité de petits cercles dont les dimensions varient entre celles d'une tête d'aiguille et celles d'une tête d'épingle ; l'épiderme est en partie desquamé sur le pourtour de la plaque ; la surface de celle-ci donne au toucher une sensation de rudesse ; la consistance de la partie malade est notablement plus ferme que celle des parties saines ; son contour est sinueux ; elle est constamment lubréfiée par le fait d'une hypersécrétion sudorale.

25 janvier : Le traitement électrique a été continué, suivant le même mode, deux fois par semaine ; depuis quelques jours, la plaque est devenue douloureuse pendant la marche.

Elle ne présente plus qu'une décoloration très incomplète sous la forme de stries dans sa partie plantaire ; celle qui répond à la face interne du pied présente au contraire une légère teinte rouge.

Le retard de la sensibilité n'existe plus.

Cette altération présente les caractères attribués à la morphée ; elle en constitue même un exemple typique dans les heures où la surface se décolore en restant entourée d'une aréole hyperhémique ; mais, *ce qui n'a pas encore été signalé dans cette dermatose, c'est l'existence, dans la partie atteinte, de ces altérations si frappantes d'hyperhémie et d'ischémie.* Nous avons vu que, pendant plusieurs mois, tous les matins, la partie malade était hyperhémiée au réveil et que c'est seulement plus tard qu'elle pâlissait, se refroidissait et s'indurait ; ce fait est de nature à faire penser que les troubles locaux de l'innervation vaso-motrice jouent un rôle prépondérant dans la genèse de cette dermatose.

Nous noterons également, comme phénomène insolite, l'*hypersécrétion* sudorale si remarquable qui existe au niveau de cette plaque de morphée ; en général, cette affection s'accompagne, au contraire, d'une anidrose absolue. Nous signalerons, enfin, l'action très favorable que les courants galvaniques paraissent avoir exercée sur cet état morbide.

M. Besnier. — La morphée guérit, en effet, sans laisser de traces ; il persiste quelque temps de la pigmentation et des télangiectasies, puis tout finit par s'effacer. Dans quelques cas, sous l'influence de traumatismes ou d'une localisation spéciale de la lésion, peut-être aussi à la

suite de certaines médications, il peut se faire des eschares qui laissent après elles des cicatrices, mais ce sont là des exceptions, et, je le répète, la règle, dans cette affection, c'est la restitution à l'intégrité complète et absolue.

M. Hallopeau. — Je ne puis que m'associer aux observations de M. Besnier. Je rappellerai, à leur appui, l'histoire d'une malade atteinte de morphée que j'ai présentée il y à quelques années à la Société ; le nombre des plaques dépassaient la trentaine et plusieurs d'entre elles avaient des dimensions géantes. J'ai revu depuis lors cette femme presque complètement guérie.

---

**Porokératose de Mibelli. Hyperkératose centrifuge atrophiante de Respighi. Pseudo-lichen circiné porokératosique de Tommasoli.**

Par MM. Du Castel et Lenglet.

L'observation d'une affection cutanée à forme singulière observée par l'un de nous, il y a un an environ, nous est revenue à la mémoire quand nous avons rencontré le malade dont on lira plus loin l'observation. L'étude histologique des deux cas nous ayant fourni des résultats identiques, nous avons été amenés à conclure qu'il s'agissait chez chacun de nos malades de lésions identiques se rapportant au type décrit dans ces dernières années sous le nom de porokératose par Mibelli, sous le nom d'hyperkératose centrifuge atrophiante par Ducrey et Respighi.

Col... est un homme de 35 ans, de haute stature, d'apparence saine ; dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune éruption antérieure à celle dont il souffre et qui ne paraît avoir jusqu'ici subi aucune grave maladie en dehors d'une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Cet homme ne croit pas qu'il existe dans sa famille aucune autre personne atteinte de la lésion qui l'amène.

Il y a une dizaine d'années, après un séjour au Tonkin, il vit apparaître sur le gland une tache circulaire qui n'a pas, à son dire, changé d'aspect depuis cette époque : c'est une sorte de bourrelet circulaire offrant la coloration générale du gland, élevé d'environ un millimètre au-dessus de la région voisine et dont le sommet saillant ne présente pas de traces apparentes de squames ou de sillon. La forme de ce bourrelet est prismatique. Il n'existe pas seul sur le gland ; il y est accompagné de fractions de bourrelets de construction identique, qui lui sont concentriques. On compte trois de ces formations secondaires.

En 1898, le malade vit apparaître au tiers inférieur des jambes, à la face interne de la jambe gauche et à la face externe de la jambe droite, deux taches qui lui semblèrent d'abord immobiles, mais qui s'agrandirent avec beaucoup de lenteur ; actuellement elles ont la dimension d'une pièce de cinq francs environ et sont ainsi constituées : un bourrelet périphérique, une aire centrale.

Le bourrelet périphérique est remarquable par sa continuité, sa régularité, sa netteté et par sa disposition ; il n'est pas rigoureusement circulaire ; çà et là il présente des enfoncements ou des avances. La couleur est brun-rouge, la forme prismatique ; le sommet est saillant et marqué par une fine ligne circulaire où la couche cornée est soulevée et décollée comme si on avait passé la pointe d'une aiguille. En dehors de ce bourrelet, la peau est saine en apparence. Dans l'aire centrale elle présente des modifications très importantes. On y note la présence de zones plus déprimées les unes que les autres ; les zones les plus déprimées sont pâles, comme atrophiques ; les zones moins déprimées, mais cependant très inférieures à la région du bourrelet, ont une coloration rosée et présentent çà et là : 1° des orifices infundibuliformes punctiformes, qui semblent pénétrer de quelques dixièmes de millimètre à un millimètre dans la profondeur ; 2° des saillies cornées dépassant la surface de 1 à 2 millimètres et s'enfonçant, d'autre part, à une profondeur à peu près égale. Ces saillies sont assez résistantes à l'arrachement. Quand on les enlève, elles laissent des pertuis analogues à ceux que nous venons de signaler. De quelques-uns de ces orifices, ou du milieu de certains des cônes cornés on voit s'élever un poil qui n'a, en général, qu'une médiocre adhérence. L'aire est d'ailleurs presque complètement glabre, tandis que la peau du voisinage de la lésion compte de nombreux poils. En grattant avec une aiguille la surface de la lésion on voit qu'elle est, dans toute son étendue, recouverte d'une couche cornée très épaisse et qui se laisse facilement soulever par la pointe de l'aiguille et détacher par elle en petites lamelles. La teinte générale de la tache est brunâtre : aux deux jambes, les caractères sont identiques.

Il n'existe d'autres éruptions qu'à la face dorsale des mains et sur les avant-bras.

Sur la partie médiane de la face dorsale de la main gauche existe un placard de 1 millimètre et demi de large environ, ainsi constitué : c'est un véritable petit cratère dont les bords rappellent en miniature le bourrelet que nous avons décrit, et dont le fond est fortement déprimé. Le sommet de la crête est marqué par une fine ligne de minuscules squames ; mais on ne saurait y décrire un sillon.

A la face postérieure de l'avant-bras existe une autre lésion plus grande mais de même apparence. Elle est irrégulièrement ovoïde ; elle possède un bourrelet extrêmement net, quoique très fin et, dans toute l'étendue de la lésion, la peau ne présente aucune apparence de réaction en dehors de l'exagération de la production de la couche cornée.

Au poignet droit, au coude du même côté, deux autres taches moins régulières ont un aspect rugueux et paraissent formées de petites saillies coniques placées côte à côte ; il n'y a pas de sillon autour d'elles.

Les muqueuses et le reste du tégument ne présentent aucune lésion.

La biopsie n'ayant pas été faite d'emblée, le malade appliqua sur ses lésions diverses substances qui ne les déformèrent pas sensiblement, mais qui eurent l'inconvénient de modifier un peu la couche cornée centrale et de faire disparaître une partie de la couche cornée du sommet du bourrelet.

Jamais ces lésions n'ont été l'occasion d'aucune sensation subjective,

et le malade ne demande à en être débarrassé que par ce qu'elles lui sont désagréables à voir.

*Examen histologique*, par M. Lenglet. — La biopsie a porté sur le bourrelet et sur un des cônes cornés du centre de l'aire atrophique de la jambe ; en voici le résultat :

Le cône corné est exclusivement constitué d'une série de lames cornées en forme de cornets emboîtés les uns dans les autres. Au centre de ces lames on aperçoit un poil coupé irrégulièrement. Les lames cornées les plus externes de ce cône se continuent directement avec l'ensemble des lames cornées de la surface épidermique. Celles-ci forment des assises très épaisses et régulières, égalant à elles seules l'épaisseur totale de l'épiderme normal ; on ne trouve dans ces lames ni noyaux, ni granulations d'éléidine ; leur homogénéité est parfaite : il s'agit donc d'hyperkératose vraie. Dans l'intérieur de cette couche superficielle les bleus polychromes colorent en vert des granulations abondantes par places, rares en d'autres, et qui ne peuvent, pour des raisons que nous indiquerons plus loin, être considérées comme de l'éléidine.

La couche granuleuse existe presque partout ; elle a disparu, cependant, au niveau du cône corné. Là où on l'observe, elle se compose de une à trois rangées de cellules bien conservées qui présentent dans leur protoplasma, à côté de leurs granulations d'éléidine nettement reconnaissables à leur teinte gris violacé, des granulations vertes très distinctes et très semblables à celles que nous avons signalées dans la couche cornée. Çà et là on trouve quelqu'une de ces granulations vertes dans l'espace vide laissé par le noyau ratatiné, entre lui et le protoplasma.

Le corps muqueux de Malpighi est réduit au niveau du cône corné à deux ou trois assises ; au niveau de la surface générale il est, au contraire, d'épaisseur normale ou un peu accrue ; il n'y a pas d'œdème intercellulaire et les infiltrats de cellules migratrices sont peu abondants, sauf en quelques points. Là encore quelques cellules ont dans leur protoplasma des granulations vertes très nettes.

La couche génératrice, nette en de nombreux points, est au contraire, en d'autres, pénétrée par les éléments conjonctifs voisins et peu reconnaissable. Les mitoses ne semblent pas nombreuses.

Les prolongements épithéliaux interpapillaires sont le plus souvent amincis et leur pointe est souvent disjointe par la pénétration des cellules conjonctives, ce qui donne à leur contour un vague particulier.

Le tissu conjonctif est assez régulièrement infiltré dans toute l'étendue de la zone sous-papillaire et de la zone papillaire. Le derme profond est, au contraire, respecté. Les cellules qui constituent l'infiltrat conjonctif sont : 1° des cellules rondes à protoplasma très réduit, en grand nombre ; 2° des cellules conjonctives proprement dites en nombre faible ; 3° des mastzellen en quantité très notable ; 4° quelques rares plasmazellen et 5° enfin, des cellules spéciales, sur lesquelles il nous semble utile d'attirer particulièrement l'attention : ce sont des cellules irrégulières à noyau bleuâtre, en général peu visible, car il est enveloppé de granulations vertes qui rappellent en tous points celles que l'on rencontre dans la lame cornée et dans la couche malpighienne. On rencontre ces cellules depuis l'assise

génératrice jusqu'aux couches superficielles du derme profond. Quelques-unes d'entre elles sont placées entre les cellules épithéliales de la couche profonde. Sans vouloir préjuger de leur rôle, nous devons faire remarquer qu'on les trouve dans les coupes en nombre notable et qu'elles paraissent en certains points des préparations surchargées de ces matériaux verts granuleux. Si l'on rapproche ce fait de l'existence du pigment qui est déposé entre les faisceaux supérieurs du derme, on est amené à se demander quelle est la relation des deux phénomènes s'il y en a une, d'autant que le pigment, sans être vivement colorable, a lui-même une tendance assez prononcée à se teindre en vert par l'action de certains bleus polychromes.

Les vaisseaux sanguins ont un calibre étroit; on ne voit pas de dégénérescence de leurs parois. Les lymphatiques ne semblent pas élargis.

Ce que nous venons de dire des lésions de la partie centrale de l'aire nous permettra d'être plus bref au sujet des lésions du bourrelet ; celui-ci est dû au soulèvement par un infiltrat conjonctif modéré d'une couche épithéliale épaissie dans toutes ses parties constituantes. Nous n'y avons pas constaté la présence d'un canal corné ; peut-être cette absence est-elle due à l'application antérieure de topiques modificateurs.

La couche cornée du bourrelet est surtout exagérée au niveau même de la partie saillante de celui-ci, il n'y a ici que de l'hyperkératose pure et pas de bandelette de cornification imparfaite.

La couche granuleuse existe encore; mais ces cellules sont notoirement augmentées de volume, dans leur épaisseur surtout : l'éléidine est, à l'intérieur, normalement formée.

La couche de Malpighi est-elle aussi remarquable par l'augmentation du volume de toutes les cellules correspondant au point précis du bourrelet, en dehors et en dedans de lui la couche de Malpighi reprend son épaisseur et sa disposition normale. Au point qui correspond au bourrelet, les cellules sont déplacées, irrégulièrement disposées ; les épines intercellulaires sont tiraillées, rompues par places et on peut noter un certain degré d'élargissement des fentes dans lesquelles pénètrent des cellules migratrices. Jusque dans la région du bourrelet, mais non toutefois dans la zone malpighienne que nous venons de signaler, on peut trouver des granulations vertes. Dans les espaces intercellulaires on note la présence de corpuscules qui paraissent résulter de désagrégations cellulaires et que leur irrégularité et leur disposition ne permettent pas de regarder comme des éléments microbiens.

La couche génératrice est disjointe au niveau de ce bourrelet, et la limite de l'infiltrat conjonctif et de cette zone est impossible à préciser.

Il serait inutile de revenir sur l'état du tissu conjonctif ; il est ici le même que dans le reste de l'aire, et l'infiltration est surtout marquée au niveau du bourrelet.

En aucun point, nous n'avons constaté de dégénérescence colloïde.

Il nous reste encore à signaler quelques lésions rencontrées çà et là, et qui peuvent être décrites à part. Dans aucune de nos coupes (leur chiffre dépasse 450), nous n'avons rencontré de glandes sébacées, et jamais nous n'avons atteint le peloton des sudoripares. Mais nous avons vu en revanche

l'orifice de ces dernières : constamment il était élargi et présentait un cône corné enfoncé dans l'intérieur et un prolongement corné faisant saillie à l'extérieur; il n'y avait pas de porokératose, et le conduit sudoripare au-dessous de l'épiderme se colorait irrégulièrement et semblait partiellement oblitéré.

En un certain nombre de points de la surface l'épiderme présentait une sorte de cupule cylindrique ou hémisphérique, à laquelle correspondait un enfoncement proportionnel de la couche malpighienne vers le derme. Dans nombre de ces cupules il n'y avait aucune trace de poil, bien qu'elles fussent remplies de lames cornées ou de lames porokératosiques à noyau conservé. Nous n'avons pu avoir la relation d'aucune de ces cupules avec une glande cutanée. Ce fait nous a paru important parce que Respighi considère ces cupules comme des restes du canal corné périphérique qui était absent dans nos coupes. Or, ces cupules sont le seul point où nous ayons trouvé nettement la porokératose signalée par Respighi au niveau de ce canal périphérique. Peut-être y a-t-il dans ce fait une confirmation de sa manière de voir.

Quant à la lésion initiale, nous ne saurions dire si elle se fait au niveau d'un pore sudoripare, comme le veut Mibelli, ou si elle en est indépendante, nos biopsies ayant porté sur des lésions déjà anciennes. Nous n'avons, d'autre part, rencontré en aucun point des téguments le petit cône corné qui a été observé par Mibelli et Respighi, et qui marque la lésion à son début. Toutes les taches du malade remontaient à plus d'un an.

M. Hallopeau. — Je suis frappé des grandes analogies que présente cette éruption avec celle du lichen plan : voici des moulages qui en donnent le témoignage. Toutes les particularités signalées comme caractérisant la maladie de Mibelli, et particulièrement, la porokératose, l'hyperkératose, l'atrophie et la forme circinée appartiennent également au lichen plan, lequel est, lui aussi, une maladie familiale ; on est donc à se demander si cette maladie n'est pas une simple variété du lichen de Wilson, maladie dont le polymorphisme est bien connu et attesté par de nombreux moulages de notre musée.

M. Barthélemy. — La forme arrondie des placards, l'existence d'éléments éruptifs de lichen plan sur les avant-bras et sur le gland, me semblent confirmer le diagnostic de lichen plan typique.

M. Du Castel. — Tous les dermatologistes qui ont étudié la porokératose de Mibelli insistent sur l'analogie d'aspect avec le lichen, d'où la dénomination de pseudo-lichen circiné porokératosique. Elle en diffère cliniquement par sa longue durée, par l'absence de prurit, par le caractère nettement familial de la maladie. Le lichen plan en diffère également anatomiquement par l'absence de cônes épidermiques et la moindre intensité du processus kyperkératosique, alors que dans la porokératose, ce processus atteint des proportions considérables.

M. Darier. — Je ne connais pas suffisamment la porokératose pour affirmer ou nier que cliniquement cette affection est distincte du lichen

plan. Anatomiquement je ferai remarquer que les lésions décrites par M. Lenglet sont de tous points analogues à celles du lichen plan. Les granulations vertes elles-mêmes se rencontrent dans le lichen. Je ne trouve pas de caractères suffisamment tranchés pour me convaincre qu'il s'agit d'une lésion nettement différenciée du lichen ou d'une variété de cette maladie.

M. Vérité. — Je ne crois pas que la longue durée de la porokératose soit un élément de diagnostic différentiel suffisant, la durée du lichen pouvant être considérable.

---

## Le Prurigo gestationis.

Par M. Paul Gastou.

Dans les premiers mois de la grossesse survient quelquefois une affection prurigineuse et papuleuse, disparaissant avec l'accouchement, affection qui, par son aspect clinique et son évolution, peut être appelée prurigo gestationis et opposée à l'affection bulleuse survenant dans les mêmes conditions, dénommée : *herpes gestationis :* celle-ci rentrant dans le cadre de la maladie de Duhring, celle-là faisant partie du groupe des prurigos.

L'une et l'autre ont des caractères communs qui les rapprochent et des différences symptomatiques qui les séparent.

Elles ont de commun : leur apparition pendant et au début de la grossesse, le prurit, les récidives à chaque grossesse, la disparition fréquente, brusque, spontanée après l'accouchement, l'intégrité de la santé et les modifications urinaires.

Elles ont de dissemblable : les caractères objectifs, le siège, l'évolution de l'éruption, les lésions cutanées et sanguines.

Le *prurigo gestationis* a comme premier signe un prurit plus ou moins intense qui se manifeste sur les membres supérieurs, au dos des mains ou sur la face dorsale des pieds, à partir du troisième ou du quatrième mois de la grossesse ; son apparition est brusque, subite, rarement précédée des causes invoquées habituellement pour expliquer l'apparition des prurigos : intoxication, trouble organique viscéral, peur, secousses morales, etc., etc. Le prurit est continu, plus intense au chaud et la nuit que le jour et s'accompagne de papules.

Ces papules, comme celles du prurigo simplex, sont d'abord des élevures congestives qui s'infiltrent, font saillie et s'entourent d'un léger cercle érythémateux. A cet état elles sont de courte durée. Le prurit intense et le grattage continu qui en est la conséquence met rapidement à nu la surface de la papule pour créer une papulo-croûtelle.

Quand la maladie existe depuis quelques semaines par suite des poussées successives de papules, l'éruption montre, à côté d'éléments congestifs, des papules érosives récemment décapitées par le grattage et recouvertes de sang, des papules recouvertes de sérosité ou de croûtes noirâtres. Rarement la suppuration vient s'ajouter comme conséquence du grattage.

L'élément papuleux comme dans tous les prurigos peut se compliquer de lésions de lichénisation ou d'eczématisation, mais d'une façon presque constante l'éruption cutanée garde toujours son allure de prurigo.

De dimensions généralement petites et uniformes, les papules sont quelquefois volumineuses, largement excoriées, exulcérées, ulcérées même et donnent à la maladie l'aspect et l'allure d'un prurigo ferox.

C'est alors qu'après la guérison de la maladie persistent des cicatricules qui s'effacent lentement. D'autres éléments s'entourent de pigment où laissent à leur suite des macules pigmentaires qui par coalescence donnent aux membres une coloration brune totale, ou diffuse et tachetée, analogue à la mélanodermie des prurigos parasitaires. Cette mélanodermie est aidée dans sa production par la disposition toute spéciale qu'ont certaines malades à faire des lésions pigmentaires, épidermiques et pilaires durant leur grossesse.

La prédominance des lésions est aux membres, et, sur ceux-ci, la surface de l'extension est surtout affectée. L'éruption s'étend quelquefois à l'abdomen et au thorax, mais discrètement.

Les papules n'ont pas de siège anatomique précis et ne semblent pas en rapport avec les poils. Généralement petites lors de la première atteinte de prurigo gestationis, elles augmentent dans les grossesses suivantes et après chaque récidive, à tel point, que la constatation de l'augmentation du volume de la papule et de l'intensité du prurit est faite par les malades elles-mêmes. A aucun moment on ne constate de bulles; il n'y a que rarement des troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. L'anesthésie notée dans un cas a été passagère. L'examen des viscères, du système nerveux, n'offre rien de particulier, l'examen du sang est négatif en ce qui regarde l'éosinophilie, qui est normale, les urines, quoique modifiées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les lésions déterminées par le prurigo gestationis m'ont donné dans deux cas les lésions décrites par M. Darier dans le Prurigo simplex.

Il faudrait pouvoir faire une série de biopsies d'éléments des papules à différentes périodes de leur développement chez la même malade pour pouvoir déterminer si la dilatation des vaisseaux des papilles est la première en date et si avec cette dilatation provoquée par une cause interne on trouve l'infiltration cellulaire périvasculaire,

l'œdème et la turgescence papillaires, la désintégration et la dégénérescence colloïde des cellules de l'épiderme, ou bien si tous ces phénomènes ne se produisent qu'après l'effraction épidermique par grattage et sont le résultat d'une infection d'origine externe.

L'étiologie et la pathogénie du prurigo gestationis peuvent être jusqu'à présent résumées ainsi. C'est une maladie survenant chez les femmes jeunes : 17 ans et 34 ans ont été les âges extrêmes mentionnés dans les observations. Le prurigo semble survenir rarement à la première grossesse, mais une fois qu'il s'est montré il revient à chaque grossesse, et alors il augmente d'intensité. Il est rebelle à toute médication et, en revanche, il disparaît après les couches. « Dès les premières douleurs, disait une malade, mes démangeaisons disparaissent comme par enchantement pour ne plus revenir et, quand elles reviennent sans que j'aie mes règles, je suis sûre d'être enceinte. »

Le prurigo gestationis ne semble pas se développer plus facilement sur un terrain nerveux; ce terrain, les troubles de nutrition, les intoxications, et en particulier l'alcoolisme, semblent seulement y prédisposer.

Parmi les causes d'apparition, je tiens à signaler surtout les états antérieurs d'infections génito-urinaires, les infections locales ou générales. C'est ainsi que dans les observations on note : les métrites, les fausses couches, les mauvaises couches antérieures, les abcès du sein, la furonculose, l'érysipèle.

Il semble donc que le prurigo gestationis est la conséquence d'une véritable auto-intoxication ou auto-infection dont l'origine probable et fréquente est génitale.

A ce titre, il faut rapprocher ce prurigo des affections prurigineuses urticariennes, bulleuses ou pemphigoïdes, des érysipèles et des herpès survenant chez les femmes au moment des règles.

MM. Besnier et Bar, ayant déjà eu l'occasion d'étudier des cas de prurigo survenant pendant la grossesse, l'avaient dénommé : prurigo autotoxique de la grossesse.

La pathogénie autotoxique de ce prurigo semble vérifiée par l'examen du sang et des urines, quoiqu'à l'examen il n'y ait pas d'éosinophilie, comme cela se voit dans la maladie de Duhring ; il y a cependant un défaut de proportion dans les quantités relatives des leucocytes mono et polynucléaires. Les lymphocytes et les mononucléaires sont augmentés par rapport aux polynucléaires.

Ces caractères du sang, et en particulier la leucocytose, pouvant se montrer dans la grossesse en dehors de toute affection concomitante, n'ont pas la valeur des résultats fournis par l'analyse des urines pour la compréhension du prurigo gestationis.

Les modifications urinaires dans les cas observés peuvent se résumer ainsi : diminution de la quantité des urines, diminution des maté-

riaux fixés de l'urine : urée, chlorures et phosphates, et cette diminution est très probablement un des éléments provocateurs du prurigo, dont la cause initiale serait une intoxication ou une infection antérieure.

Le prurigo gestationis serait donc un prurigo auto-toxique; il a ainsi une origine commune avec les prurigos d'origine hépatique, rénale, alcoolique, et l'ictère, l'albuminurie, l'urémie, le diabète, l'alcoolisme, les intoxications d'origine alimentaire donnent du prurigo au même titre que l'intoxication gravidique.

Le prurigo gestationis se différencie par ses caractères et son évoluton de l'herpès gestationis, dont il n'a ni l'éruption bulleuse et le polymorphisine, ni la dissémination générale sur tout le tégument, ni les lésions cutanées et sanguines.

Il se différencie du prurigo alcoolique par l'anesthésie et les phénomènes concomitants. Très souvent confondu avec la phthiriase ou la gale, il suffit, dans la plupart des cas, d'être prévenu qu'il existe pour, en l'absence des caractères habituels des prurigos parasitaires et de la constatation du parasite, le diagnostiquer chez une malade enceinte de quelques mois, surtout s'il s'est produit plusieurs fois dans les mêmes conditions.

Le pronostic du prurigo gestationis n'implique aucune gravité, mais la difficulté d'atténuer le prurit et les récidives en font une affection très pénible à supporter. En ce qui concerne l'influence qu'il peut avoir sur la grossesse, les suites de couches et le nouveau-né : de par les cas étudiés, on peut dire qu'il ne modifie en rien la grossesse et les suites de couches, celles-ci ayant au contraire une action favorable sur lui; qu'en ce qui concerne le nouveau-né il semble, d'après les cas étudiés et suivis jusqu'à présent, qu'il détermine chez les enfants une prédisposition au prurigo et à certaines dermatoses infantiles.

Dans le traitement à appliquer au prurigo gestationis, il faut se préoccuper d'éviter les rechutes; celles-ci semblant dues à des infections générales ou locales et en particulier à des infections génito-urinaires, il faut traiter ces infections. Pendant la grossesse, en dehors de la médication et du régime appropriés aux affections prurigineuses, le repos au lit est ce qui soulage le plus les malades.

M. Barthélemy. — Le cas de M. Gastou se rapproche tout à fait d'un cas que j'ai pu suivre. La dermatose était plus étendue, presque généralisée. Le prurit était intolérable dans les derniers temps, malgré l'eau phéniquée au centième, et l'application d'huile de foie de morue. Je n'ai pu le calmer que par des *bains chauds d'huile simple.* Mais la dermatose apparue le 3e mois n'a guéri que six semaines après la délivrance ; elle s'est reproduite chaque fois depuis la 3e jusqu'à la 7e couche inclusivement, malgré le régime lacté et malgré de petits laxatifs et une poudre composée de 30 grammes de bicarbonate de soude et 15 grammes de craie préparée et

de magnésie décarbonatée, à la dose de 2 cuillerées à café du mélange par jour, une heure après chaque repas. Comme dans les cas de M. Bar et de M. Gastou, le taux de l'urine était abaissé permettant presque, comme l'a indiqué notre collègue M. Bar, de prévoir les poussées nouvelles. Je conclus jusqu'à nouvel ordre aux érythèmes autotoxiques de la grossesse et au prurit consécutif, le prurit n'étant pas une névrose initiale qui s'est ultérieurement compliquée de dermite secondaire.

---

## Kératodermie palmaire dyshidrosique.

Par M. PAUL GASTOU.

Dans le diagnostic des affections cutanées la détermination du mode évolutif de l'affection et la recherche des éléments éruptifs primitifs sont deux points essentiels à bien établir, alors que souvent la cause microbienne ou toxique échappent à l'analyse, et que l'aspect clinique de l'affection cutanée étant modifié par l'âge, le siège ou le traitement appliqué, il deviendrait impossible de la reconnaître. La dénomination fréquente d'eczéma donnée à un grand nombre de dermatoses tient peut-être à l'impossibilité dans laquelle on est de connaître exactement la cause et l'évolution de ces dermatoses.

C'est pour faire ressortir l'importance de l'étude de l'évolution de la maladie, dans le diagnostic des dermatoses, que je présente à la Société ces malades qui, quoique ayant une histoire clinique et des lésions cutanées tout à fait dissemblables, ont cependant tous, à l'origine de leur affection, eu un élément éruptif commun, c'est-à-dire des vésicules dyshidrosiques des espaces interdigitaux.

Voici résumées les observations de ces malades. Je laisse de côté à dessein les recherches anatomiques, qui ne m'ont donné rien de précis en ce qui concerne la microbiologie de ces affections :

*1er Cas.* — A. G..., coiffeur, 35 ans, est venu il y a quelques semaines à Saint-Louis pour une affection kératosique à la paume des mains et eczémateuse à la face dorsale de celles-ci et des poignets. La maladie avait débuté par des vésicules dyshidrosiques interdigitales. Ces vésicules, sous l'influence d'agents irritants, ont été le point de départ d'une véritable pyodermite qui, des espaces interdigitaux, s'est étendue à la paume et au dos des mains pour gagner le poignet.

A la paume des mains sont apparus des éléments papuleux, puis des éléments vésiculo-pustuleux sur un fond érythémateux. A la suite une véritable prolifération desquamative s'est établie à la paume de la main ; d'abord humide, elle est ensuite devenue sèche, épaisse, dure, kératosique, tandis qu'à la face dorsale existait une véritable eczématisation. — Sous l'influence d'enveloppements humides et de la cautérisation ponctuée, le malade est en trois semaines guéri.

*2e Cas.* — X..., facteur, 33 ans. Affection pustulo-croûteuse avec kéra-

tose noire et fendillée de la paume des mains. Le début s'est également fait par des éléments dyshidrosiques des espaces interdigitaux. La maladie a eu une évolution très rapide. Le malade ne se souvient pas avoir eu d'affections analogues antérieurement.

3e *Cas.* — B..., ménagère, 50 ans, soignée antérieurement dans le service de M. le Pr Fournier pour une éruption siégeant aux mains et qualifiée eczéma. L'affection actuelle a débuté il y a trois mois par des vésicules dyshidrosiques des espaces interdigitaux. Actuellement les deux paumes des mains sont recouvertes de vésiculo-pustules, de croûtes, d'éraillures et d'érosions au milieu desquelles émergent des saillies kératosiques : l'ensemble donne l'aspect d'un eczéma sec, craquelé, fissuraire. La lésion s'étend à la face dorsale du poignet, à sa partie antérieure au dos de la main et dans les deux tiers inférieurs de l'avant-bras, où elle devient analogue au prurigo lichénifié d'origine toxique.

4e *Cas.* — C..., imprimeur, 17 ans, a eu déjà une atteinte analogue à l'éruption actuelle il y a deux ans. Depuis quelques semaines, récidive de la même éruption n'occupant que les mains. A la paume ce sont de larges lambeaux s'enlevant d'une seule fois et séparés par des fissures. Au dos de la main, érythème avec épaississement de la peau et squames. Les doigts au niveau desquels la lésion a commencé sont entourés de lambeaux épidermiques qui les engainent. Le malade a en outre des transpirations abondantes aux mains et les ongles fendillés transversalement ; ceux-ci sont tombés il y a deux ans lors de la première atteinte.

5e *Cas.* — P..., blanchisseuse, 25 ans, a, en même temps que de la dyshidrose interdigitale, une éruption d'aspect séborrhéique dans les paumes des mains. Lésion érythémato-squameuse avec humidité des paumes.

6e *Cas.* — F..., blanchisseuse, âgée d'environ 40 ans, est atteinte d'érythème de la paume des mains avec croûtelles, pustules et épaississement kératosique de la peau. La lésion a débuté par les espaces interdigitaux.

En dehors de ces cas, j'ai présenté à la Société une jeune fille chez laquelle une lésion squameuse de la paume de la main était de tous points analogue à une syphilide psoriasiforme palmaire et avait été précédée nettement de lésions vésiculeuses interdigitales et palmaires.

Ces observations, quoique résumées, montrent la coïncidence qui existe fréquemment entre certaines lésions palmaires séborrhéiques et kératosiques et la dyshidrose. Cette coïncidence me paraît importante à signaler pour établir le diagnostic entre les lésions kératosiques et squameuses palmaires.

Au nombre de ces affections je mentionnerai : la syphilis palmaire, le psoriasis, les lichens, le pityriasis pilaris, le lupus érythémateux, les kératoses essentielles de M. Besnier, la maladie de Meleda, les nævi, les affections pemphigoïdes, les acrodermatites suppuratives, les trichophyties, les éruptions professionnelles et les eczémas.

La plupart de ces dermites ou dermatoses ont des ressemblances cliniques telles qu'il est impossible de les diagnostiquer sans faire entrer en ligne de compte les commémoratifs et l'évolution de la maladie.

La kératodermie palmaire dyshidrosique aurait toujours à son début une dyshidrose interdigitale et en cela elle se distinguerait des autres kératodermies.

Cela ne veut pas dire que la kératodermie elle-même soit de nature dyshidrosique, mais indique seulement que l'élément dyshidrosique a servi de porte d'entrée, de début à une eczématisation ou à des accidents de pyodermite qui ont évolué soit vers la desquamation, soit vers la kératinisation.

Le trouble initial qui produit la dyshidrose est-il le résultat d'une infection épidermique ou d'une altération glandulaire ? La discussion reste ouverte sur ce point. La pyodermite est certaine, qu'elle soit au début ou à la suite des premiers accidents.

Le trouble fonctionnel d'origine glandulaire, avec ou sans lésion de la glande, est, quoique non démontré, fort probable. Il se manifeste tantôt par de l'anhidrose, tantôt par de l'hyperhidrose. Et il est un fait certain, c'est que l'extension de la maladie se fait là surtout où sont les glandes sudoripares.

Si on envisage, d'une part, les kératoses essentielles et la maladie de Meleda qui sont d'origine congénitale ; si on considère, d'autre part, la dyshidrose et les phénomènes pyodermiques et kératosiques dont elle est suivie, on ne peut s'empêcher de songer à une véritable localisation de l'affection dans le territoire d'un même système fonctionnel : c'est-à-dire du système sécrétoire des glandes sudoripares. Il y aurait ainsi des maladies systématisées aux organes glandulaires de la peau, comme il y a des maladies systématiques à certaines parties de la moelle. Et ces maladies seraient congénitales ou acquises, familiales ou héréditaires au même titre que certaines maladies du système nerveux, du foie ou des reins. La prédisposition à leurs altérations fonctionnelles ou anatomiques serait le fait d'une véritable dystrophie fonctionnelle glandulaire, et à ce titre elle se rattacherait à la grande famille des maladies arthritiques et nerveuses.

L'arthritisme lui-même pouvant être considéré comme une dystrophie nutritive congénitale, familiale héréditaire ; un trouble d'équilibre fonctionnel résultant de troubles de nutrition, d'intoxication ou d'infection chez les ascendants dont la conséquence directe est l'anomalie de développement normal du système nerveux et la conséquence indirecte la localisation viscérale ou organique systématisée.

M. Besnier. — L'âge des deux malades dont il est ici question — trente-cinq ans et quarante-neuf ans — est peu ordinaire pour une première atteinte de dysidrose. D'autre part, la profession de l'un et de l'autre soumet les régions atteintes à l'action des irritants et il serait très explicable qu'il se soit développé secondairement un processus d'eczéma-

tisation. Mais, contrairement à ce qui est la règle, l'eczématisation post-dyshidrosique n'a pas été éphémère, ni simple.

Beaucoup des obscurités ou des ambiguïtés de nos diagnostics actuels disparaissent si l'on veut bien appliquer régulièrement à la clinique courante l'étude biopsique et bactériologique des éléments *initiaux, primaires*, des lésions cutanées. Cela fait, on ne confondra plus, comme aujourd'hui, les affections secondaires, ou les complications, avec l'état protopathique. Aucune affection de la peau ne réclame cette enquête plus impérieusement que la totalité de celles que l'on réunit sous le nom d'eczéma.

M. Barthélemy. — J'appuie la manière de voir de votre honoré président pour trouver très intéressante la remarque de M. Gastou. Dans notre idée, la dyshidrose est une affection qui survient chez les nerveux et les arthritiques, souvent en été, chez les goutteux, mais c'est une affection qui est aiguë, passagère et à répétition. Ici, au contraire, il s'agit d'une bonne maigre, âgée de 34 ans, qui a une affection palmaire durant depuis quatre mois et pour la première fois. Or, dès cette premiére fois, la kératose se montra. Ce n'est pas là ce que nous sommes accoutumés à voir et je me demande, avec M. Besnier, s'il n'y a pas plusieurs variétés de lésions dyshidrosiques.

La dyshidrose est souvent l'occasion pour d'autres lésions de se développer ; c'est une cause d'appel et une porte d'entrée. J'en ai vu qui se compliquaient ultérieurement de ce que nous nous accordions jadis pour appeler eczéma séborrhéique. Qui nous assure que ces lésions d'eczématisation et de kératodermie ne sont pas des complications plutôt que des suites de l'affection primitive, et, d'autre part, une affection qui donnerait directement lieu à des kératoses et à de telles lésions sèches et plâtreuses mérite-t-elle encore le simple nom de dyshidrose, même si elle a débuté par des vésicules interdigitales ? Je crois donc avec M. Besnier qu'il y a des distinctions et des recherches plus complètes à faire.

Certains coiffeurs ont les mains irritées par les topiques, comme le dit M. Vérité, mais ces lésions irritatives ne sont que des portes d'entrée pour le développement des divers parasites folliculaires et autres du cuir chevelu.

M. Gastou. — Mon intention dans cette présentation n'est autre que d'attirer l'attention sur un caractère diagnostique qui puisse servir à différencier entre elles les affections squameuses et kératosiques de la paume de la main.

J'ai voulu simplement insister sur ce fait que la démonstration d'une dyshidrose antérieure ou la coexistence de cette dyshidrose avec une kératose palmaire pouvait dans certains cas aider au diagnostic différentiel.

Si je me suis servi du mot : kératodermie palmaire dyshidrosique, c'est uniquement pour rappeler une origine possible de cette kératodermie, ne voulant pas dire par ce mot que la kératodermie était la conséquence directe de la dyshidrose, mais simplement une complication pouvant résulter de l'évolution de la maladie ou de circonstances surajoutées.

## Dermatite polymorphe érythémateuse et bulleuse chronique localisée à poussées successives.

Par MM. F. Balzer et P. Gauchery.

Victorine Cr..., âgée de 52 ans, journalière, entre, le 9 novembre 1899, à la salle Lorry (hôpital Saint-Louis). L'histoire de cette malade a déjà été l'objet, dans les bulletins de la Société, d'une publication de M. Du Castel (1), ce qui nous permettra d'être brefs sur les antécédents. Pourtant M. Du Castel mentionne dans l'enfance une gale qui aurait duré deux ans et que nous serions plutôt portés à considérer comme un prurigo. C'est à la suite de la scarlatine survenue à l'âge de 20 ans, qu'elle eut pour la première fois une poussée bulleuse très étendue, qui avait débuté à l'ombilic et qui s'accompagnait de fièvre, de douleurs et de démangeaisons. L'éruption bulleuse se reproduisit pendant plusieurs années avec des poussées successives qui s'atténuaient de plus en plus et se réduisirent à quelques bulles qui se montraient parfois au moment des règles.

Vers l'âge de 45 ans, production d'épistaxis répétées et abondantes qui anémient la malade : la dermatose reparaît, d'abord à la jambe gauche, puis sur le dos et à la tête.

Depuis ce temps, elle procède par poussées successives au moment des règles. Il s'est formé des placards érythémateux qui persistent dans l'intervalle des poussées bulleuses. Ces placards s'agrandissent progressivement sans rétrocéder.

Sur ces placards se développent des bulles, puis un suintement empesant le linge s'établit. Des croûtes et une desquamation intense terminent chaque poussée.

Vers la fin de mai de 1899, la lésion cutanée disparut complètement. Fait remarquable, sa disparition coïncida avec l'arrêt des règles pendant trois mois, et avec des accidents intestinaux graves, nausées, vomissements, et melæna abondant. Cinq semaines après ces phénomènes généraux, la dermatose reparut.

Il est à noter que c'est toujours à chaque menstruation que les bulles nouvelles apparaissaient ; c'est dans ces conditions que la malade se décida à revenir à l'hôpital.

*État actuel.* — Au cuir chevelu, on remarque un érythème rouge cuivré, dépassant de 2 ou 3 centimètres le bord frontal du cuir chevelu ; on dirait un large bandeau, nettement délimité. Cet érythème s'étend sur le cuir chevelu jusqu'au vertex.

La lésion rappelle celle de l'eczéma séborrhéique avec rougeur, enduit graisseux appréciable et croûtes assez épaisses.

Dans le dos, il y a trois grands placards érythémateux qui se touchent ; ils sont croûteux et un peu suintants ; ils sont de couleur rouge cuivré, nettement délimités par des bords polycycliques à grands cercles. Sur les plaques érythémateuses se dessinent quelques éléments circinés, au

(1) Du Castel. Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives. *Annales de Derm.*, avril 1895).

niveau desquels il y a une légère infiltration dermique avec desquamation légère à ce niveau. L'étendue de chaque placard est à peu près celle de la paume de la main ; ils siègent à droite et à gauche dans la région de la pointe de l'omoplate jusqu'à la région thoracique inférieure, leur infiltration est pour ainsi dire nulle, et ils ont un peu l'aspect d'un placard d'eczéma rouge et sec.

La sensibilité au tact, à la température, à la douleur, est normale à leur niveau ; il y a seulement un peu de prurit qui s'exagère au moment des poussées.

A la jambe gauche, l'érythème ressemble aussi un peu à un eczéma variqueux, avec teinte cuivrée de la peau, desquamation légère, état lisse et brillant en d'autres points ; toute la hauteur de la jambe, dans sa partie antéro-externe, est envahie. Au moment de l'entrée de la malade, un léger soulèvement bulleux persistait encore à la partie supérieure de la jambe.

Quinze jours plus tard, le 1er décembre, on constate que toute trace de bulles a disparu. Les lésions pâlissent et dans le dos on n'observe plus qu'une rougeur cuivrée intense ; le suintement n'existe plus ; les croûtes sont tombées. Au front l'érythème a pâli, et les croûtes cessent de se former également dans le cuir chevelu.

Le 10 décembre, une poussée de bulles et de vésicules apparaît dans le dos et le cuir chevelu.

Les éléments sont petits, herpétiformes, cohérents, confluents, circinés dans leur ensemble ; l'érythème est plus marqué. Rien à la jambe.

Le 15, il y a une desquamation sur la plaque érythémateuse, et formation de croûtes blanchâtres, au niveau des circinations ; de distance en distance persistent des vésico-pustules de la dimension d'une lentille en général. — Sur le front à gauche, une bulle persiste très nette. La malade attendait ses règles à ce moment ; elles ont complètement fait défaut.

La malade est très affirmative sur le fait suivant : la dermatose a toujours subi une poussée, huit ou dix jours avant l'époque des règles, et quand elles font défaut, comme cela est arrivé en décembre dernier, la poussée bulleuse se manifeste quand même, à l'époque présumée des règles.

Jamais rien du côté des muqueuses.

M. Leredde examine le sang : l'augmentation du nombre des cellules éosinophiles particulière à la dermatite herpétiforme de Duhring fait défaut.

La malade reste à l'hôpital jusqu'au 30 janvier 1900. Dans le but de combattre l'état séborrhéique du cuir chevelu, on essaie une application de la pommade suivante : huile de cade, 3 grammes ; vaseline, 20 grammes. Cette pommade produit rapidement des effets excellents, non seulement au cuir chevelu, mais aussi sur les placards du dos et de la jambe. Elle donne lieu seulement de temps à autre à la production de quelques boutons d'acné cadique. Au mois de janvier, la malade n'a pas présenté d'éruption bulleuse et les placards d'érythème pâlissent progressivement. La jambe surtout semble revenue à l'état normal. La malade dit qu'elle n'a jamais éprouvé une amélioration aussi franche.

Il faut ajouter encore que nous avons prescrit deux cuillerées de moelle

osseuse par jour, que la malade a prises régulièrement pendant le mois de janvier. Mais l'amélioration locale produite par l'huile de cade était antérieure. La moelle osseuse semble seulement avoir eu pour effet de produire un engraissement manifeste et très rapide (1).

L'amélioration obtenue depuis l'emploi de l'huile de cade a été si nette que nous avons eu un moment la pensée qu'il s'agissait peut-être ici d'un psoriasis de forme anormale, avec localisations fixes. Mais la lecture de l'observation de M. Du Castel et toute l'histoire de la malade ne nous permettent pas de nous arrêter à la discussion de cette opinion. Nous serons heureux d'obtenir l'avis des membres de la Société. Nous nous en tenons au diagnostic posé par M. Du Castel, de dermatite polymorphe érythémateuse et bulleuse, à poussées successives. Les cellules éosinophiles ne se montrent pas dans le sang comme dans la maladie de Duhring, et il nous a été impossible de les rechercher au niveau des bulles.

Les caractères suivants nous paraissent, en outre, devoir être relevés : 1° la longue durée de cette dermatite ; 2° les rapports des poussées bulleuses avec les époques menstruelles ; 3° la fixité des placards d'érythème au front, au dos et à la jambe gauche, et le développement constant des bulles en ces mêmes points ; 4° le maintien d'un état général satisfaisant.

S'agit-il d'une dermatite spéciale ou d'une variété atténuée de la dermatite herpétiforme de Duhring ? Sur ces questions nous jugeons que la réserve s'impose, ainsi, du reste, que sur la durée des bons résultats obtenus par le traitement que nous avons employé.

M. Hallopeau. — Ce cas ne serait-il pas une variété de dermatite herpétiforme ? J'ai présenté, l'an passé, à la Société deux faits de dermatite bulleuse sans éosinophilie ; ces dermatoses sont encore mal classées. A l'occasion de la présentation de M. Balzer, je mentionnerai une particularité nouvelle relativement au mode de début des lésions du psoriasis ; chez deux malades atteints de cette dermatose, j'ai vu les plaques éruptives être précédées par l'apparition de pustulettes miliaires ; j'avais déjà signalé ce fait dans un cas de séborrhéide aiguë qui avait abouti à la production d'un psoriasis typique; dans mes nouveaux cas, il s'agit de psoriasis vulgaires à marche chronique. Ces faits ne sauraient surprendre puisque M. Munro a démontré l'existence de foyers leucocytiques dans l'épaisseur des plaques psoriasiques.

M. Du Castel. — Je connais cette malade depuis longtemps : elle a toujours présenté des lésions bizarres, polymorphes, à tel point qu'à un moment on aurait pu penser à la syphilis. Je ne lui ai jamais vu de lésions analogues à celles qu'elle a actuellement sur le cuir chevelu : ce n'est pas du psoriasis puisqu'il y a des bulles.

(1) A l'occasion des règles, une poussée nouvelle bulleuse au cuir chevelu, et érythémato-bulleuse à la jambe, vient de se produire le 10 février.

Un point est intéressant à signaler chez cette malade : sa maladie a commencé avec la menstruation, et maintenant qu'elle est au moment de la ménopause la maladie semble vouloir s'arrêter. Sera-ce une guérison définitive. J'en doute un peu, car elle a si souvent guéri qu'une récidive est encore à craindre.

M. Barthélemy. — M. Du Castel nous signale un fait fort rare en dehors de l'érysipèle des brûlures et de l'eczéma suraigu : c'est le cas de dermatose bulleuse du cuir chevelu.

Je n'ai pas observé de bulles du cuir chevelu ; mais j'en ai vu dans d'autres régions pileuses : c'est ainsi que j'ai la photographie, chez une femme enceinte, d'une éruption bulleuse symétrique des aisselles, qui, après un temps assez long, s'est résolue par une dermatite herpétiforme de Duhring.

## Note rectificative sur la guérison de la teigne à la suite de la fièvre typhoïde.

Par M. F. Balzer.

J'ai présenté à la Société, dans la séance du 14 décembre 1899, l'histoire d'une petite fille guérie de la teigne à la suite de la fièvre typhoïde. Je lui dois des explications au sujet d'une récidive qui vient de se produire. Le 13 janvier 1900, la mère nous a ramené l'enfant présentant, depuis quinze jours, une dizaine de placards de teigne, très petits, de l'étendue de 4 ou 5 millimètres carrés à peine. Sauf un seul, tous sont en dehors des anciens placards traités avant la fièvre typhoïde. De plus, la mère a commis une faute grave : elle a malheureusement continué à se servir, pour la toilette de l'enfant, de la même brosse et des mêmes ustensiles qui étaient employés avant la guérison. Celle-ci s'est maintenue pour l'un des placards anciens, le plus petit ; mais dans le plus grand existe une tache de la même dimension que celles qui se sont développées depuis la guérison de la fièvre typhoïde. C'est le développement de cette tache qui m'oblige à revenir sur ce sujet devant la Société. S'agit-il d'une réinoculation ou bien de la réviviscence du parasite sur un point mal guéri ? A cause de l'erreur commise par la mère, il me paraît difficile de trancher la question d'une manière absolue. Je persiste à croire que la fièvre typhoïde avait eu une influence très marquée et très heureuse sur les deux placards anciens. Mais, en présence de cette récidive rapide, je me crois obligé de dire ici que mon observation n'a plus la valeur absolue que je lui avais d'abord attribuée.

M. Sabouraud. — Nous voyons très souvent à l'école Lailler des faits analogues dans lesquels la teigne semble bénéficier d'une fièvre éruptive intercurrente et s'améliorer, mais généralement à la guérison des plaques nouvelles réapparaissent en plusieurs points.

M. Du Castel. — J'ai vu un fait analogue de guérison produite par la fièvre typhoïde chez une femme atteinte de cysticerques qui ont disparu dans le cours d'une fièvre typhoïde.

M. Barthélemy. — J'ai signalé dans ma thèse inaugurale un certain nombre de dermatoses guéries par la variole dite *salutaire*, comme on en avait observé guéries par l'érysipèle. Mais, à l'exception de ces fièvres qui agissent localement, les affections, surtout parasitaires, comme la gale, la blennorrhagie, le chancre simple, etc., que nous avons observées chez des sujets atteints de pneumonie ou de fièvre typhoïde, ont été améliorées, suspendues, enrayées pendant la durée de la pyrexie ; mais ce résultat n'a été généralement que provisoire et la guérison n'a pas été définitive dans les cas dont j'ai gardé le souvenir.

---

### Troisième note sur une dermatose papulo-squameuse dont la nature n'a pu être primitivement déterminée.

Par MM. H. Hallopeau et Émery.

Nous avons acquis depuis la dernière séance une donnée nouvelle relativement à la nature des éruptions que présente le nommé N... Nous savons aujourd'hui qu'il est atteint d'une syphilis à la période secondaire : en effet, il présente aux commissures labiales, une ulcération qui en intéresse l'angle et remonte un peu sur l'extrémité des lèvres ; elle est creusée aux dépens d'une élevure ; l'aspect de ces lésions peut être considéré comme caractéristique d'une syphilis ; il en est de même d'une ulcération qui s'est développée, ces jours derniers, sur le pilier antérieur gauche du voile du palais : sa configuration curviligne et la teinte opaline du tissu qui l'entoure ne peuvent, à cet égard, laisser de place au doute. Nous signalerons concurremment l'existence d'une induration très prononcée au niveau et sur le côté gauche du frein en arrière du méat ; nous rappellerons qu'enfin, dès notre premier examen, nous avions constaté la présence d'une tache opaline suspecte sur l'amygdale droite.

Ainsi donc, N... est certainement un syphilitique et les caractères des lésions de ses muqueuses montrent qu'il s'agit d'une syphilis évoluant dans sa période secondaire.

Ceci posé, nous reprenons l'étude de sa dermatose : nous chercherons ensuite comment on peut l'interpréter.

Le 26 janvier, l'éruption initiale s'est affaissée presque complètement sur les parties latérales et postérieure du tronc : elle n'y est plus représentée que par des macules ; il en est ainsi particulièrement de ces plaques si volumineuses sur lesquelles nous avions insisté en étudiant, dans notre première note, les lésions tégumentaires des flancs. Par contre, les boutons du bras continuent à être élevés ; d'autres s'y sont développés : nombre d'entre eux sont disposés en séries longitudinales dont l'aspect rappelle

beaucoup celui du lichen coralliforme dont on doit la description à Kaposi. On voit également de nouvelles papules sur le devant du thorax, les épaules, les membres inférieurs ; elles sont, pour la plupart, agglomérées en groupes à contours irréguliers ; on trouve tous les intermédiaires entre des éléments du volume d'un grain de mil et des saillies atteignant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes et au delà ; leurs contours sont arrondis ou polygonaux; leur consistance est remarquablement ferme; leur surface, terne ou un peu luisante, est criblée, sur beaucoup d'entre elles, de dépressions punctiformes; leur couleur est d'un rouge sombre plus foncé au niveau des membres inférieurs. La plupart des boutons desquament, le plus souvent sous la forme d'une fine collerette périphérique; les démangeaisons initiales persistent, mais avec une intensité beaucoup moindre.

La plupart des nouveaux éléments sont agglomérés en groupes à contours irréguliers ; un de ces groupes, sur la jambe droite, a la configuration d'un rein. Tous les ganglions de l'aine sont le siège d'une tuméfaction considérable : il en est de même, à un degré moindre, de ceux de l'aisselle.

Les faces plantaires desquament en îlots lenticulaires : ceux-ci deviennent confluents au niveau du talon et sur le bord interne du pied ; l'écoulement blennorrhagique a cessé; cependant, l'urine contient encore quelques filaments.

Le 30, nous notons l'apparition d'un nouveau groupe de papules à gauche de la région sternale, dans sa partie moyenne ; elles sont agminées et reposent sur une base érythémateuse ; arrondies ou ovalaires, elles sont entourées d'un liséré desquamatif, parsemées de dépressions punctiformes et résistantes au toucher.

Une partie des papules des membres inférieurs ont augmenté de volume : certaines d'entre elles atteignent les dimensions d'une pièce d'un franc. Il se fait des proliférations secondaires ; on voit, au pourtour d'éléments anciens et volumineux, des papules, moins grosses et d'une coloration moins vive, qui en émanent.

Sur nombre d'éléments anciens, la surface est quadrillée et criblée de dépressions punctiformes, parfois très larges ; les macules qui ont remplacé les papules affaissées s'effacent presque complètement sous la pression du doigt.

En résumé, Norm... présente actuellement les signes indéniables d'une syphilis secondaire et une éruption papuleuse abondante ; faut-il rattacher celle-ci à celle-là ? Tel est le problème.

Nous éliminerons d'abord l'hypothèse d'une éruption blennorrhagique : l'apparition, ces jours derniers, de nouveaux boutons alors que l'écoulement a cessé nous permet de le faire sans réserves.

La seule question que l'on puisse se poser est celle de savoir si l'on a affaire du côté de la peau, comme du côté des muqueuses, à des syphilides, ou si la dermatose ne serait pas un lichen plan concomitant ? On peut invoquer en faveur de cette dernière hypothèse le

prurit intense qui a accompagné l'éruption à son début, la configuration polygonale d'une partie des éléments disposés en séries, la ressemblance qu'offrent plusieurs de ceux-ci avec le lichen coralliforme de Kaposi et la présence, dans beaucoup de papules, de dépressions punctiformes nombreuses et prononcées. Cependant, s'il s'agissait d'un lichen, nous aurions sous les yeux, comme l'un de nous l'a fait remarquer lors de notre première présentation, une forme anormale de lichen wilsonnien, car la plupart des papules sont arrondies et non polygonales ; leur surface est le plus souvent terne et non brillante ; les stries opalines y font défaut; nombre de boutons ont été couverts de croûtelles que l'on n'observe pas dans le lichen de Wilson. Il en est de même de la desquamation en larges lambeaux qui, moins de quinze jours après le début de la maladie, s'est produite sur une partie des plaques éruptives.

D'autre part, nous avons signalé, dans notre première note, l'aspect syphiloïde de l'éruption presque confluente du front et de celle du dos, et nous y disions : l'aspect syphiloïde de quelques papules ombiliquées est indéniable.

L'hypothèse d'une syphilide très anormale nous paraît aujourd'hui de beaucoup la plus vraisemblable; mais, avant de tirer les conclusions qui résultent de ce diagnostic et de cette remarquable histoire morbide, nous attendrons les résultats du critérium que va nous fournir le traitement spécifique ; nous espérons vous montrer ce malade guéri ou tout au moins en voie de grande amélioration lors de notre prochaine séance.

---

### Dégénérescence héréditaire par alcoolisme.

Par M. Edmond Fournier.

J'ai l'honneur de vous présenter ces deux malades que le Dr Baudouin a rencontrés à la consultation et qu'il a eu l'aimable pensée de m'adresser. Ces deux malades étaient venus ici pour des plaies siégeant aux membres inférieurs, plaies qui, à première vue, avaient été prises pour des ulcères syphilitiques, mais qu'un examen plus approfondi permit d'identifier à des brûlures. Ces malades sont des verriers ; ils sont exposés à recevoir sur les jambes des fragments de verre incandescent. Dans l'atelier où ils travaillent, les trois quarts des ouvriers, disent-ils, présentent des lésions analogues aux leurs et situées aux mêmes régions.

Ces malades, qui sont frères, sont deux dystrophiés dont voici l'histoire clinique :

I. — L'aîné, Louis P..., âgé de 17 ans, est en apparence normal, mais, lorsqu'on l'examine de près, on découvre sur lui bien des irrégularités, bien

des dystrophies, bien des retards ou même des arrêts de développement.

L'enfance de ce malade a été chétive ; il s'est mal développé ; il a commencé à marcher seulement à 15 mois ; il a eu ses premières dents à 14 mois. Dans les premiers mois de la vie s'est manifestée une hernie inguinale gauche.

En dépit de sa taille, qui mesure 164 centimètres, ce malade est un infantile, remarquable par la gracilité des formes, par l'absence à peu près complète du système pilaire sur le corps et le visage, par la petitesse et les malformations des organes génitaux.

Verge toute petite ; cryptorchidie du côté gauche ; un seul testicule tout petit, atrophié du côté droit. C'est en outre un asymétrique quant au développement harmonique des formes du corps, et si dans l'ensemble la taille paraît normale, on est frappé de la disproportion qui existe entre le buste et les membres inférieurs. Ceux-ci paraissent trop longs, beaucoup trop longs pour le buste qu'ils supportent, et ils donnent un peu au malade l'aspect d'un oiseau échassier.

En consultant un canon des proportions normales du corps humain, j'ai pu me convaincre de l'existence des irrégularités suivantes :

1° Proportionnellement à la dimension de la tête qui sert de module, mon malade est trop grand ; il ne devrait mesurer que 154 centimètres, il en mesure 164 ; il est donc trop grand de 10 centimètres.

2° Le tronc est de dimensions réglementaires, et, suivant les règles du canon, je trouve les membres inférieurs trop longs de 9 centimètres et demi.

3° Cette élongation du membre inférieur ne porte pas également sur les deux segments du membre ; le fémur mesure 3 cent., 5 en plus de sa dimension réglementaire et le tibia 7 centimètres et demi.

Ce malade me paraît donc affecté de gigantisme partiel des membres inférieurs et de gigantisme portant principalement sur le tibia.

En outre, ce malade présente des dystrophies dentaires très marquées.

Le système dentaire a été examiné par le D[r] Chompret et les malformations qu'il présente peuvent se résumer ainsi :

1° Voûte palatine profonde ;

2° Atrophie de l'os incisif et prognathisme du maxillaire inférieur (mais je dois dire immédiatement que la mère de mon malade présente un prognathisme analogue) ;

3° Désorientation extrême des dents : les dents chevauchent les unes sur les autres ; d'autres poussent en rétroversion ; d'autres en latéroflexion. C'est là un véritable chaos dentaire. J'ai pu constater chez le père et chez la mère la disposition remarquablement régulière des dents et recueillir d'eux ce renseignement que les grands-parents avaient les dents très bien rangées. Ce chaos dentaire me semble donc bien un fait particulier au malade ;

4° Persistance de dents de lait : la canine inférieure droite existe encore ;

5° Retard d'évolution dentaire : la canine inférieure droite est en train d'évoluer, la canine supérieure droite n'a pas encore fait son apparition.

II. — Le plus jeune frère, Eugène P..., est âgé de 16 ans. C'est, vous le voyez, un infantile, petit, gracile de formes. Dans son enfance, chétif, petiot, il avait une tête volumineuse qu'il ne pouvait tenir droite sur ses épaules. Il a commencé à marcher à 22 mois ; il a parlé plus tard encore, et son intelligence ne s'est jamais développée. Il n'a jamais pu apprendre à lire ; il ne sait pas dans quelle année nous sommes ; il est complètement inintelligent.

Les organes génitaux sont à peine développés ; la verge est toute petite ; les testicules sont atrophiés. La peau est complètement glabre et on ne trouverait pas un poil sur tout le corps.

Jusqu'à l'âge de 7 ans, le malade a uriné au lit la nuit et actuellement encore il est affecté d'un tic nerveux. La nuit, durant son sommeil, il s'assied dans son lit, se balance rythmiquement sur son séant durant dix ou quinze minutes, puis retombe inerte sur son oreiller. Comme son frère, il présente des dystrophies dentaires très accusées.

*Système dentaire :*

Voûte palatine ogivale ;

Atrophie de l'os incisif ;

Désorientation extrême des dents ;

Persistance des dents de lait.

Le maxillaire inférieur contient encore :

Deux canines de lait ;

Les secondes molaires de lait droite et gauche.

Le maxillaire supérieur contient encore :

L'incisive supérieure gauche latérale de lait ;

Les canines de lait ;

Les deuxièmes molaires de lait des deux côtés. Pas de sillons dentaires ni de dystrophies coronaires.

Comme son frère, ce malade présente sur le corps et surtout au niveau des jambes des cicatrices, des ulcérations qu'il faut attribuer à des brûlures professionnelles.

J'ai recherché quelle pouvait être la cause de ces dystrophies si multiples et je crois pouvoir, sans crainte d'erreur, les rattacher à l'alcoolisme du père.

J'ai très attentivement examiné le père et la mère de ces deux malades et chez aucun des deux je n'ai trouvé trace de la diathèse que j'avais soupçonnée tout d'abord : je veux dire la syphilis.

La mère est une femme robuste, saine, qui ne présente aucun stigmate de syphilis ni acquise ni héréditaire. Elle est elle-même née de parents bien portants et je ne trouve à relever chez elle que le prognathisme du maxillaire inférieur. Malgré cet engrenage vicieux, les dents sont remarquablement bien rangées.

Elle a eu six grossesses dont voici le détail :

Première grossesse. Enfant vivant âgé de 17 ans : c'est l'aîné des deux frères ici présents, Louis.

Deuxième grossesse. Fausse couche.

Troisième grossesse. Enfant vivant âgé de 16 ans : c'est le second malade, Eugène.

Quatrième grossesse. Fille vivante âgée de 15 ans, bien constituée, bien portante, mais non encore réglée.

Cinquième grossesse. Fille vivante âgée de 8 ans, bien portante.

Sixième grossesse. Garçon vivant âgé de 2 ans, bien portant.

Ce dernier enfant est, au dire des parents, le plus robuste de tous leurs enfants.

Le père est un homme grand, bien constitué, très robuste. C'est un ancien cuirassier qui exerce actuellement la profession de boulanger. Il a les dents remarquablement bien plantées ; il ne présente aucun stigmate de syphilis ni acquise ni héréditaire.

C'est un grand buveur, qui a commencé à boire dès l'âge de 20 ans et qui jusqu'à l'âge de 31 ans a bu en moyenne six, huit et dix litres de vin par jour, jamais moins de quatre, quelquefois plus de dix, et sans compter le rhum dont il buvait journellement, l'absinthe dont il buvait fréquemment.

Il s'est marié à 30 ans, et à cette époque, faute de munitions, il a cessé de boire, relativement au moins, car il absorbe encore journellement deux litres et demi de vin.

J'enregistre ce fait curieux que, des trois premiers enfants procréés par cet homme, alors qu'il était sous l'influence de cette imbibition alcoolique extrême, un est mort-né ; deux autres sont des grands dégénérés, des dystrophiés, des infirmes, des incapables vis-à-vis de la société.

Les trois autres, nés de plus en plus loin de cette période d'alcoolisme chronique, semblent progressivement s'affranchir de cette tare originelle ; la quatrième présente encore une dystrophie sous forme d'absence ou de retard dans l'apparition des règles ; le cinquième et le sixième semblent complètement indemnes de toute dystrophie.

Cet arbre généalogique avec sa progression dystrophique régulièrement décroissante n'est-il pas un prototype parfait de l'influence nocive, désastreuse de l'alcoolisme sur la descendance ?

---

## Syphilis demeurée contagieuse treize ans après le chancre.

MM. A. Fournier et Herscher.

La nommée D. B..., couturière, âgée de 34 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de la clinique, pour une éruption siégeant sur le dos, sur la poitrine et sur l'abdomen et remontant à une huitaine de jours.

Il est facile de reconnaître que cette éruption revêt tous les caractères d'une roséole syphilitique et, de plus, la malade présente deux papules de coloration jambonnée à la paume de la main gauche, des croûtes du cuir chevelu et quelques syphilides papulo-érosives de la vulve. Parmi celles-ci on observe une ulcération grisâtre, très indurée de base, la première en date, dit la malade, siégeant sur la grande lèvre droite et accompagnée d'une pléiade ganglionnaire de la région inguinale correspondante.

Il s'agit donc bien d'une syphilis et d'une syphilis d'origine génitale, banale de par ses manifestations, mais intéressante de par la manière dont elle a été acquise.

En effet, cette malade est mariée ; mais elle s'est séparée d'avec son

mari, il y a trois ans. Depuis cette époque, elle vit maritalement avec un homme qui, seul, affirme-t-elle, a pu la contaminer génitalement. Or, cet homme a contracté la syphilis en 1887, il y a treize ans, ainsi qu'en témoignent les registres du service sur lesquels on peut lire le diagnostic suivant : chancres indurés cicatrisés ; alopécie sourcilière ; syphilides.

Mais ce qui vient corroborer les dires de la malade et leur donner un poids considérable, c'est qu'en examinant cet homme qui, d'ailleurs, ne s'est pour ainsi dire pas soigné (pilules pendant six semaines, iodure de potassium pendant un an), nous avons pu constater, sur la verge, des ulcérations en voie de cicatrisation et remontant à deux mois et demi environ, époque de la contagion.

Il semble donc bien que ces ulcérations aient été la cause de la contamination de la malade et que l'on soit en présence d'un de ces cas de syphilis restée contagieuse longtemps, très longtemps après l'apparition du chancre.

M. Besnier. — Les cas de contagion tardive de la syphilis sont intéressants à signaler, mais souvent sujets à discussion en raison des circonstances intercurrentes, sur la nature et la production desquelles une lumière complète peut être difficile à faire.

M. Mauriac. — J'ai vu la transmission de la syphilis se faire après neuf ans de mariage par le fait d'une simple lésion érosive des bourses ou du gland. Mon opinion est que ce ne sont pas seulement les lésions nettement syphilitiques qui peuvent entraîner une contamination, mais n'importe quelle érosion commune survenant chez un syphilitique. Et à ce titre, l'herpès est au premier rang.

M. Besnier. — Il y aurait un grand intérêt à étudier à ce point de vue la contagiosité de la syphilis dans les contaminations tardives.

M. Gastou. — Cette recherche est faite pour rebuter quand on pense à la difficulté d'établir dans un ménage, où les deux conjoints deviennent syphilitiques, quelle a été l'origine de la syphilis, alors que la syphilis est dans sa période d'accidents aigus, similaires, de date récente et à peu près à la même période chez le mari et la femme. Récemment dans un ménage où existaient chez le mari et la femme des accidents secondaires de même nature, il fut impossible d'établir une corrélation nette de la priorité de l'accident initial chez l'un deux, et d'une enquête approfondie le seul résultat fut : que l'homme semblait avoir commencé sa syphilis par un chancre amygdalien, et la femme par un chancre anal.

---

## Quelques applications de l'air liquide en vénéréologie.

Par M. Barthélémy.

Grâce à l'obligeance de M. F. Vigier, qui, sur ma demande, m'a procuré de l'*air liquide*, provenant du laboratoire de M. Troost, j'ai pu faire quelques expériences hâtives.

L'air liquide est de l'air ordinaire qui a été soumis à un grand froid et à une pression considérable et qui, grâce à celle-ci, par détente, comme on dit depuis les célèbres expériences de Cailletet et Pictet, s'est liquéfié : dans un vase le liquide se voit incolore à l'état d'ébullition, et pourtant sa température est de 192° degrés au-dessous de 0. Un tube de verre rempli de mercure est immédiatement solidifié. On peut y plonger le doigt à condition de le retirer très vite ; le fluide est sec et ne laisse pas d'humidité sur la peau, qui reçoit la sensation d'une faible secousse électrique. Si l'on est éclaboussé de gouttelettes, on ressent une cuisson très vive, mais immédiatement passée et ne laissant pas de trace.

Quand une certaine quantité de liquide est projetée à terre, on assiste à la production de l'état sphéroïdal: on entend une crépitation, la vapeur se dissipe rapidement et sans qu'il en reste rien. C'est comme si l'on avait jeté de l'eau sur un poêle rougi, puisque la température du parquet est de 192 degrés plus chaude que celle de l'air liquide.

L'air liquide n'est pas explosible, à moins de l'enfermer dans un vase trop restreint ou avec un bouchon hermétique; il ne faut donc boucher le flacon qu'avec un bouchon d'étoupe ou avec un bouchon laissant des voies d'échappement.

Versé dans un bidon, l'air liquide y bout rapidement jusqu'à ce que la température de ce récipient ait déterminé à l'extérieur une épaisse couche de givre et de glace qu'on voit apparaître dans le vase où l'on verse l'air liquide pour y tremper les pinceaux d'attouchement. Le difficile est de conserver l'air liquide ; il faut pour cela un premier flacon revêtu d'une mince couche d'argent, métal qui garde le mieux les basses températures, le tout entouré d'un deuxième flacon, le vide de Crookes ayant été fait dans l'étroit espace qui sépare les deux flacons. Malgré ces précautions, il y a une déperdition de 9 grammes par heure de sorte que, du jour au lendemain, le flacon se vide.

Il m'a donc fallu appliquer le topique glacial aux lésions que j'avais pour ainsi dire sous la main ; ainsi j'ai touché deux cas de syphilides hypertrophiques et ulcéreuses — deux cas de chancres simples, dont l'un phagédénique — un cas de leucoplasie commissurale et d'épithélioma labial. La congélation est immédiate ; d'ailleurs, au bout de quelques secondes, elle disparaît et l'état normal reparaît ; il faut donc répéter les attouchements le plus souvent possible pendant deux minutes environ pour chaque lésion. Il ne faut que quelques secondes pour produire le froid le plus intense et pas beaucoup plus de temps pour que la partie congelée revienne à la température normale. Donc, en répétant le badigeonnage à plusieurs reprises à de courts intervalles, on obtient une grande modification qui est purement locale (circulation, action cellulaire, etc.).

Le D[r] Parks a congelé les trois quarts environ d'une oreille de

lapin en la plongeant dans l'air liquide pendant quatre minutes. La congélation était si complète qu'on put casser un petit morceau de l'extrémité de l'oreille sans la faire saigner. Même dans ce cas, au bout de dix minutes la circulation du sang se rétablit. L'oreille resta dans son état normal pendant cinq jours, puis la tuméfaction survint, et, au bout de deux semaines environ, la moitié de la partie gelée s'était recroquevillée, puis détachée. Le reste de l'oreille reprit sa condition normale.

Le Dr Campbell White a utilisé l'air liquide contre la sciatique, la névralgie faciale, comme nous faisons du chlorure de méthyle, contre le zona et contre le cancer.

L'application est à peu près indolente, sauf au début, où il y a un léger tressaillement. L'anesthésie de la peau est complète.

Il y avait lieu de rechercher si, dans le chancre simple, par exemple, la plaie virulente pouvait être transformée en plaie simple.

La chaleur réussit parfois ; le froid pouvait agir de même.

Or, il n'en est rien ; et, malgré des attouchements multipliés, le chancre simple est resté parfaitement virulent.

Une amélioration nette pourtant s'est produite. Les bords étaient saillants et repliés et la chancrelle s'étendait en creusant par-dessous. Ces bords disparurent du jour au lendemain ; la lésion devint plate et le phagédénisme prit fin. Malgré la grossesse, les plaies se desséchèrent et guérirent dans les quinze ou vingt jours qui suivirent.

De même les syphilides hypertrophiques s'aplatirent et guérirent plus vite que d'habitude par les topiques classiques, liqueur de Labarraque, nitrate d'argent, iodoforme, poudre d'oxyde de zinc.

La leucoplasie ne fut pas influencée par deux séances d'application répétées à une heure d'intervalle.

Quant au cancroïde, il subit de la tuméfaction pendant trois jours, puis un sphacèle superficiel sur quelques points de sa périphérie ; mais il ne fut pas réellement modifié dans sa marche ni dans sa nature, ni dans son évolution, et l'excision resta indiquée.

En somme, cette application est sans douleur et sans danger ; elle a été plutôt utile que nuisible ; elle a hâté la guérison de quelques lésions, mais elle n'en a fait avorter aucune. Il est vrai que, contraint d'appliquer sans aucun retard le topique, je n'avais à ma disposition aucun cas d'ecthyma, d'anthrax, de lymphangite, d'érysipèle même. On pourra avec intérêt renouveler ces expériences, mais celles dont je viens d'exposer les conclusions ne me semblent pas autoriser la croyance aux merveilleux et rapides résultats qui ont été entrevus par certains auteurs.

*Le Secrétaire,*

GASTOU.

## REVUE DES LIVRES

**Studien über die hereditäre Syphilis**, par Carl Hochsinger, avec 4 planches chromolithographiques et 9 dessins imprimés dans le texte, 1 vol. in-8°, chez Fr. Deuticke. Leipzig et Wien, 1898.

Cet ouvrage est divisé en trois parties. Dans la première, l'auteur traite quelques points essentiels de la doctrine de l'hérédité de la syphilis et en particulier de la loi de Colles et du choc en retour dans la syphilis héréditaire. Les observations qu'il a recueillies pendant de nombreuses années lui ont démontré la justesse de cette loi.

Dans la deuxième partie, H. rappelle le fait bien connu que, chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, on voit très souvent des exanthèmes de nature spéciale très étendus qui, au point de vue clinique, n'ont qu'une faible analogie avec les syphilides qu'on observe dans la syphilis acquise. Ces exanthèmes, désignés par Kassowitz sous le nom d'infiltrations diffuses hérédo-syphilitiques de la peau, n'ont jusqu'à présent été décrits que par Madier-Champvermeil.

On peut observer accidentellement ces exanthèmes sur presque toutes les régions du corps, mais plus particulièrement à la plante des pieds et à la paume des mains des nouveau-nés hérédo-syphilitiques et on les a décrits à tort sous le nom de psoriasis palmaire et plantaire hérédo-syphilitique.

Les infiltrations diffuses de la peau appartiennent aux manifestations cutanées les plus fréquentes et les plus précoces de la syphilis héréditaire et quand elles apparaissent dans les premières semaines de la vie extra-utérine elles forment toujours un symptôme partiel de la première poussée d'exanthème de la syphilis héréditaire.

On a très souvent constaté qu'une affection diffuse de la peau, à la plante des pieds ou au menton, était le premier symptôme cutané de la syphilis héréditaire, et que ce n'était qu'après l'apparition d'infiltrats diffus sur différentes régions du corps qu'il survenait sur d'autres parties de la peau des efflorescences *solitaires* sous forme de morphées papuleuses ou maculeuses.

Ces infiltrations de la peau sont très importantes à reconnaître, car on réussit très souvent alors, par un traitement spécifique, à enrayer la marche de la maladie.

La troisième partie est consacrée à l'étude des manifestations viscérales de la syphilis héréditaire précoce. H. regarde la tendance prépondérante aux infiltrations diffuses et aux proliférations cellulaires comme caractéristique de la syphilis congénitale précoce, en opposition à la syphilis acquise et à la syphilis héréditaire tardive.

Depuis 15 ans que H. s'est consacré, à l'hôpital des Enfants-Malades, à Vienne, à l'étude de la syphilis héréditaire, il a examiné à fond macroscopiquement et microscopiquement les organes de plus d'une douzaine de fœtus et de nouveau-nés syphilitiques et il n'a pas une seule fois

découvert un syphilome. Relativement au nombre infini de constatations de lésions inflammatoires diffuses, qu'on a relevées avec la syphilis congénitale précoce dans les différents organes, le nombre minime des syphilomes, formant véritablement des nodules chez des fœtus et des nouveau-nés, est absolument négligeable. Encore ces syphilomes, dans la plupart des cas, ne constituaient pas des nodosités isolées bien circonscrites dans le tissu sain, mais on les a presque toujours rencontrés dans des organes atteints d'infiltration diffuse.

Les manifestations les plus précoces de la maladie hérédo-syphilitique diffuse occupent le tissu conjonctif des vaisseaux des organes glandulaires.

En faisant la revue complète des organes dans lesquels la syphilis héréditaire fœtale exerce ses ravages, H. est arrivé à cette conviction absolue que les manifestations anatomiques précoces de la syphilis héréditaire se déroulent presque exclusivement dans les glandes intestinales du fœtus et ont leur point de départ dans l'adventice des plus petits vaisseaux et des capillaires qui entourent les acini glandulaires jeunes. Jamais on ne trouve de gros vaisseaux malades, ce sont toujours les artérioles et les veinules les plus fines qui sont atteintes.

D'après la théorie de H., la peau, sous l'influence de la syphilis héréditaire, devient malade plus tard que les organes glandulaires, parce que l'appareil glandulaire de la peau commence à se développer à une époque de la vie intra-utérine, où les grosses glandes intestinales sont depuis longtemps formées et fonctionnent en partie.

Dans la peau, le réseau vasculaire des glandes sudoripares est le siège primaire de la maladie, ce qui explique pourquoi, dans la peau comme dans les organes, il y a une tendance manifeste aux inflammations diffuses. D'autre part, si les régions palmaire et plantaire sont les premières et les plus gravement atteintes, cela tient à ce que, dans ces régions, les glandes sudoripares se développent plus tôt et plus activement que dans d'autres parties de la peau.

Les derniers chapitres de ce livre, particulièrement documenté et intéressant, sont consacrés à la description clinique et anatomo-histologique de la syphilis congénitale du foie, de la syphilis pulmonaire, de la double infection congénitale syphilo-tuberculeuse et aux lésions histologiques de la syphilis rénale. A. Doyon.

---

# NOUVELLES

## Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. — Prix Zambaco.

Le prix Zambaco sera décerné, dans l'assemblée générale d'avril 1901, à l'auteur du meilleur travail sur la dermatologie, la syphiligraphie ou la vénéréologie.

Le sujet en est laissé libre au choix de chaque concurrent.

La valeur du prix à décerner en 1901 sera de 1,200 francs.

Les travaux envoyés au concours doivent être inédits et rédigés en langue rançaise. Les noms des auteurs ne devant être connus qu'après la désignation, par le jury d'examen, du travail couronné, les mémoires ne doivent pas être écrits de la main de l'auteur, mais doivent être transcrits, copiés, écrits à la machine, ou imprimés. Ils porteront une épigraphe apparente, répétée sur une enveloppe cachetée qui contiendra le nom de l'auteur ; la suscription de cette enveloppe devra, également, ne pas être de la main de l'auteur. Les mémoires seront adressés francs de port, sous pli recommandé, avant le 30 novembre 1900, au Secrétaire général de la Société, M. le Dr Hallopeau, 91, boulevard Malesherbes, à Paris.

## IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Le IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Paris, à l'hôpital Saint-Louis, du 2 au 9 août 1900.

Le montant de la cotisation est fixé à 25 francs (20 marks, 1 livre sterling).

**Par suite d'une entente avec le Comité du XIIIe Congrès international de médecine, qui doit se tenir à Paris, à la même époque, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, la section de dermatologie et de syphiligraphie du Congrès de médecine sera réunie au Congrès de dermatologie.**

**En conséquence, les membres du Congrès de dermatologie seront considérés comme faisant partie du Congrès de médecine, sans avoir besoin de faire acte d'adhésion à ce dernier Congrès.**

Les adhésions et toutes les communications relatives au Congrès peuvent être adressées au Secrétaire général, M. le Dr Georges Thibierge, 7, rue de Surène, Paris, ou à l'un des secrétaires étrangers.

SECRÉTAIRES ÉTRANGERS

*Allemagne :* G. Riehl (Leipzig).
*Angleterre :* J.-J. Pringle (Londres).
*Autriche :* E. Spiegler (Vienne).
*Belgique :* Dubois-Havenith (Bruxelles).
*Danemark :* Ehlers (Copenhague).
*Espagne :* Pardo (Madrid).
*Grèce :* Rosolimos (Athènes).
*Hollande :* Mendès da Costa (Amsterdam).
*Hongrie :* L. Török (Budapest).
*Italie :* A. Bertarelli (Milan).
*Norvège :* C. Boeck (Christiania).
*Portugal :* Z. Falcao (Lisbonne).
*Roumanie :* Petrini Galatz (Bucarest).
*Russie :* Lanz (Moscou).
*Suède :* M. Möller (Stockholm).
*Suisse :* Jadassohn (Berne) :
*Turquie :* Zambaco-Pacha (Constantinople).
*Égypte :* Brossard (Le Caire).
*États-Unis :* Elliott (New-York).
*Brésil :* Silva Araujo (Rio-de-Janeiro).
*Australie :* Finch Noyes (Melbourne).
*Indes Occidentales :* Numa Rat (St-Kitts).

*Le Gérant :* G. Masson.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## LA QUESTION DES ECZÉMAS

Par **L. Brocq** (1).

## DEUXIÈME ÉPOQUE

LES TRAVAUX MODERNES

## LIVRE III

LES THÉORIES ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES MODERNES ÉMISES SUR LES ECZÉMAS *(Suite)*.

## TROISIÈME PARTIE

LES PARTISANS DE LA NATURE MICROBIENNE DE L'ECZÉMA

### CHAPITRE PREMIER

LES RECHERCHES D'UNNA

La théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est toute récente. C'est en effet en 1890, au Congrès de Birmingham (2), qu'Unna l'a formulée pour la première fois. Dans cette communication justement célèbre et dont le retentissement a été considérable, il a nettement pris position. D'après lui, c'est faire un raisonnement vicieux que de dire qu'une maladie n'est pas parasitaire parce que cultures et inoculations n'ont pas encore permis de donner de démonstration absolue. Tant que l'aspect clinique, la marche, les phénomènes concomitants ou des circonstances particulières, telles que le début pendant la vie fœtale, ne plaident pas contre l'origine parasitaire possible, les probabilités, quand il s'agit d'une affection épidermique, sont en faveur de sa nature microbienne.

Sa conviction complète est que la cause véritable et essentielle de l'eczéma est l'inoculation d'un germe très probablement de nature végétale. L'eczéma se produit lorsque ce germe prolifère dans l'épiderme et dans ses dépendances. Pour cela il faut que cet épiderme soit pour lui un bon terrain nutritif : cette dernière condition comprend tout ce que les autres auteurs ont rangé parmi les causes prédisposantes et excitantes. La nature congénitale de la peau (l'hérédité), les maladies intercurrentes, et surtout celles qui altèrent la nature des sécrétions cutanées, telles que le rhumatisme et la goutte ; les modifications de la structure de la peau sous l'influence de divers états physiologiques, tels que la dentition, la menstrua-

(1) *Suite*. Voir les numéros de janvier et de février, p. 1 et 140.

(2) P. G. Unna. Nature et traitement de l'eczéma. *Congrès de la British medical Association*. Birmingham, 1890.

tion, la ménopause ; les maladies intercurrentes de la peau, comme les exanthèmes aigus, sont autant de causes prédisposantes ou mieux d'*améliorations préexistantes du terrain nutritif.*

« La chaleur et l'humidité extérieure, l'inflammation et la stase, toute la série des irritants externes sont des causes déterminantes, ou mieux des *améliorations accidentelles du terrain nutritif.* Toutes ces causes rendent la peau et spécialement l'épiderme et les liquides nutritifs qui la pénètrent favorables au développement des germes spécifiques de l'eczéma. La théorie parasitaire ne nie pas les résultats antérieurs de l'observation clinique ; elle considère ces diverses conditions étiologiques comme *des causes auxiliaires indispensables à l'amélioration du terrain nutritif.* Cette conception permet de donner de l'eczéma la définition suivante : l'eczéma est un catarrhe parasitaire chronique de la peau avec desquamation, démangeaison et tendance à l'exsudation et à la production de lésions inflammatoires accentuées. »

Le traitement de l'eczéma, basé sur la doctrine parasitaire de cette maladie, donne des résultats extraordinairement bons qui viennent à l'appui de cette doctrine.

En étudiant l'eczéma séborrhéique, nous avons vu qu'en 1892. Unna a décrit le morococcus comme étant le microbe pathogène de l'eczéma : nous avons donné, d'après lui, les caractères distinctifs de ce microbe ; nous avons signalé les inoculations positives de Unna qui, avec le morocoque, a pu reproduire sur la peau humaine des vésicules analogues à des vésicules d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, et qu'il regarde comme caractéristiques de ce qu'il appelle l'eczéma aigu.

Dans son Histopathologie, dans son Atlas tout récent d'anatomie pathologique des maladies de la peau, enfin dans un article qui vient de paraître dans les *Monatshefte* (1), Unna a donné de nouveaux détails sur son morocoque. On y trouvera l'histoire de ses inoculations positives chez l'homme, inoculations qui ont déterminé l'apparition de plaques de la grosseur d'une pièce de cinq pfennings, très rouges et résultant de vésicules desséchées. L'inoculation au lapin du morocoque a produit une chute progressive des poils avec desquamation analogue à l'alopécie pityrode de l'homme.

Sur gélose nutritive le morococcus forme, par opposition avec le staphylocoque blanc, de nombreuses bandes lisses, d'un gris blanc, et des gouttelettes isolées nombreuses et transparentes. La gélatine n'est jamais liquéfiée rapidement et complètement au niveau du trait d'ensemencement, et elle ne l'est que très lentement et incomplètement à la surface. Sur pomme de terre le morocoque forme un ruban plat, gris blanc, bien limité, sans l'odeur de colle de pâte qui caractérise le staphylocoque. Sa coloration est facile. Presque toujours il est disposé en diplocoques, et ses amas se différencient de ceux du staphylocoque par ce fait que dans les cultures pures artificielles ou naturelles les cocci sont séparés par un espace incolore de largeur notable, qui donne à l'image microscopique des surfaces microbiennes l'apparence d'une mosaïque assez régulière (en opposition avec ce caractère il y a des cultures qui sont formées de cocci ayant une enveloppe claire, qui ne prend pas les matières colorantes, et qui est très

(1) P. G. UNNA. Meine bisherigen Befunde über den Morococcus. *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1899, t. XXIX, n° 3, p. 106.

petite ou nulle, de telle sorte que les parties colorées des microbes sont directement tangentes). Le morocoque se différencie plus encore du staphylocoque par la grosseur très variable des individus isolés dans toutes les cultures qui ne sont pas trop exubérantes : elle varie de 0,5 $\mu$ à 1,5 $\mu$. Parfois les deux moitiés d'un diplocoque sont si différentes que l'une est à peu près deux fois plus grosse que l'autre. Les cocci se distinguent d'autre part du gonocoque par leur réaction à l'iode (Gram et Weigert) (1).

Voici quelles sont, d'après Unna, les différences qui existent entre la pustule d'impétigo et la vésicule d'eczéma (2).

| *Impétigo.* | *Vésicule d'eczéma.* |
|---|---|
| 1° Les cocci que l'on trouve dans la paroi supérieure de la vésicule forment des foyers et des amas en grappe. | Les cocci que l'on trouve dans ce cas sont en diplocoques et en amas mûriformes. |
| 2° Dans les vésicules les cocci sont aplatis entre la couche cornée et la goutte de pus, et ils pénètrent dans celle-ci sous forme de rayons. | Dans les vésicules les cocci sont disposés en amas isolés et surtout situés à sa périphérie. |
| 3° Les staphylocoques sont extracellulaires. | Les morocoques de l'eczéma sont en partie libres, en partie contenus dans les leucocytes. |
| 4° Les staphylocoques sont d'égale grosseur : leur diamètre varie entre 2/3 $\mu$ et 1 $\mu$. | Les morocoques sont de dimensions variables de 1/2 $\mu$ à 1 $\mu$ 1/2. Le même diplocoque a deux grains différents de grosseur. |
| 5° Les staphylocoques sont, dans les amas, étroitement pressés les uns contre les autres ; leurs amas n'ont pas de granulations régulières. | Les morocoques sont, dans leurs amas, entourés par une bordure claire ; les amas ont une structure régulière. |

Ces résultats, les examens histologiques d'Unna, ses études bactériologiques, l'importance pathogène du morocoque comme agent causal de l'eczéma ont été confirmés par Volkmann.

Toutes ces conclusions ont été longuement développées et commentées par Unna dans son *Histopathologie der Haut*, p. 195, 197, 198.

« Dans l'impétigo, le staphylocoque provoque un exsudat purement purulent ; dans l'eczéma le morocoque provoque un exsudat séro-purulent. Les deux microorganismes se comportent d'une manière différente au point de vue des leucocytes Les staphylocoques semblent paralyser complètement les leucocytes qui se trouvent dans leur voisinage. Malgré leur masse, ceux-ci ne peuvent pas englober les staphylocoques qui existent par suite répartis dans tout le pus sous forme de grappes. Il en est tout autrement des morocoques. Ceux-ci constituent dans le contenu de la vésicule une partie insignifiante comparativement à l'étendue du soulèvement de la couche cornée. Les morocoques libres forment des groupes de 4 à 8 cocci alternant avec des diplocoques. A côté de ceux-ci on trouve de

(1) *Hambürger ärztlichen Verein*, 3 mai 1892.
(2) *Ibid.*, 17 mai 1892.

nombreux morocoques englobés dans les leucocytes : rarement il y en a moins de 4 ; la plupart du temps il y en a de 8 à 16, et parfois jusqu'à 30 et plus dans un leucocyte. Il est probable qu'ils se multiplient peu à peu dans les globules blancs, comme il arrive pour les gonocoques, et ils causent peu à peu leur destruction. Ce qui le prouve, c'est que l'on trouve de nombreux morocoques enfermés dans un noyau leucocytaire et que n'entoure aucun protoplasma. Cet emprisonnement des diplocoques dans les leucocytes contribue à expliquer, en même temps que la mobilité du contenu vésiculaire, la dissémination des cocci à toute l'étendue de la vésicule. Les morocoques prolifèrent activement dans les croûtes qui sont en réalité un excellent milieu d'infection. Quand nous considérons que dans l'impétigo à staphylocoques les leucocytes ne peuvent englober les staphylocoques, tandis que des leucocytes moins actifs et moins nombreux y arrivent dans les vésicules morococciques, nous sommes obligés de conclure que les morocoques agissent sur les leucocytes d'une façon moins toxique. Il n'y a donc pas d'analogie entre ces organismes.

(Page 213.) « J'ai démontré plus haut que les vésicules d'eczéma d'inoculation proviennent de l'irruption brusque des morocoques sous la couche cornée et dans la couche épineuse, par inoculation spontanée ou artificielle. Elles constituent seules le véritable eczéma aigu, et leur rapport avec l'eczéma chronique en général n'est démontré que par l'identité de l'agent pathogène, mais il l'est par là avec toute certitude.

« Il faut donc conclure que les autres formations vésiculaires qui correspondent à la maladie chronique n'ont pas de rapport étiologique commun avec les premières. Et, en fait, les recherches bactériologiques permettent presque toujours de constater dans leur intérieur l'absence du morocoque. Jamais on ne le trouve dans l'exsudat de sérosité ou de fibrine pure des petites vésicules, pas plus que dans les cavités constitutives de la formation spongoïde de la couche épineuse. Il en résulte que ces vésicules ne se forment jamais par l'immigration des morocoques de la superficie vers la profondeur, mais exclusivement par l'apport d'un abondant exsudat séreux venu de la profondeur. Conformément à cela, nous ne trouvons ici des morocoques que dans les croûtes ou les squames qui couvrent les vésicules et habituellement dans les plus anciennes.

« Dans les vésicules secondaires pleines de leucocytes j'ai longtemps cru à l'absence des morocoques. J'ai pu récemment les constater en petit nombre dans ces vésicules. Mais ces exceptions ne peuvent infirmer la proposition que le morocoque n'est pour rien dans la genèse de ces vésicules, car la force d'attraction qu'exercent les uns sur les autres morocoques et leucocytes fait aisément concevoir que quelques morocoques soient entraînés à quelque distance des croûtes et de la paroi cellulaire de la vésicule. Mais jamais dans ces cas nous ne trouvons une vésicule pleine de morocoques, ni une grande quantité de ceux-ci dans les leucocytes de la vésicule, comme c'est la règle dans les vésicules primaires de l'eczéma.

« Il faut donc voir la cause de la vésiculation dans l'afflux considérable d'exsudat venu de la profondeur et dans ce cas l'exsudat est leucocytaire. »

(Page 218.) « Extraordinairement instructif est maintenant (et pour moi cela prouve absolument la nature parasitaire) le rapport des phénomènes d'exsudation avec le contenu microbien des croûtes et des vésicules. Les croûtes humides forment après leur coagulation un excellent milieu de culture pour les morocoques. Ils s'y multiplient rapidement, et plus les croûtes se sèchent, plus les grandes masses mûriformes sont belles. Nous les trouvons constamment dans les croûtes anciennes longtemps restées intactes.

« Ils tranchent admirablement sur le contenu transparent des vésicules coagulées et tout à fait claires ; généralement quand les croûtes se sèchent, elles éclatent dans une direction perpendiculaire à la surface de la peau, et ceci fournit aux masses des morocoques enfermées la facilité de s'accroître à la faveur de l'humidité et de

la chaleur jusqu'à ce qu'ils atteignent la base des croûtes. Dans le cas où, au-dessous des vésicules crevées, des vésicules secondaires se forment, on remarque assez régulièrement que les morocoques se sont abondamment multipliés dans le fond des anciennes vésicules, devenu le plafond des vésicules nouvelles. On ne se trompera pas, en conséquence, si l'on considère, comme nous l'avons déjà fait pour d'autres raisons, ces vésicules nées au-dessous des anciennes croûtes comme résultant de la multiplication des cocci dans ces dernières... »

*Remarques.* — Nous sommes ici en présence d'une théorie précise ou pour mieux dire de faits nettement énoncés, et qu'il s'agit de constater.

Il n'y a pas à discuter : il y a à vérifier.

Néanmoins on peut dès maintenant faire remarquer que le type clinique décrit par Unna, sous le nom d'eczéma aigu d'inoculation, et qui serait le type même de l'inoculation morococcique, nous paraît singulièrement distinct au point de vue objectif de l'eczéma vrai. Il s'agit de grosses vésicules discrètes, évoluant à la manière de ce que les auteurs ont appelé jusqu'à présent impétigo vrai ou impétigo contagiosa, de ce que M. le Dr Sabouraud appelle l'ecthyma : mais ce n'est pas là notre eczéma clinique. Nous en avons observé tout récemment quatre cas : au point de vue objectif cela ne ressemble nullement à l'eczéma vrai ; nous ne saurions être trop affirmatif à cet égard. Cette constatation est déjà singulièrement gênante pour admettre que le morocoque est bien l'agent pathogène de ce que nous appelons eczéma.

Pour le prouver il faudrait démontrer : 1° que le morocoque est un microbe nettement différencié, que ce n'est pas un simple staphylocoque ; 2° qu'il reproduit vraiment l'eczéma vulgaire par inoculation chez un sujet prédisposé.

Or ce programme est loin d'avoir été rempli, et, malgré l'absence de recherches de contrôle véritablement complètes, le rôle pathogène du morocoque paraît être déjà fort hypothétique, comme nous allons nous en convaincre en analysant les quelques travaux critiques qui ont déjà paru sur cette question.

## CHAPITRE II

### COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA THÉORIE D'UNNA

Les travaux que nous venons d'analyser ont été accueillis par presque tous les dermatologistes avec une certaine incrédulité. Cependant quelques Anglais, quelques Français, parmi lesquels il convient de citer au premier rang M. le Dr Leredde, enfin les élèves directs du maître de Hambourg ont tout de suite accepté, pour ainsi dire sans discussion, la doctrine de la spécificité du morocoque.

Disons-le tout de suite, nous avons été stupéfait de voir le peu d'empressement que les bactériologistes de tous les pays ont apporté à vérifier les résultats publiés par Unna. On s'est contenté de donner

son impression : personne jusqu'ici n'a fait connaître de sérieuses recherches de contrôle. Cette abstention est des plus regrettables : nous espérons que le Congrès de 1900 verra enfin éclore les travaux dont nous déplorons l'absence.

Parmi les dermatologistes qui, par sentiment plutôt que par suite d'études microbiennes personnelles, ont adopté les idées d'Unna, nous citerons tout d'abord le Dr Malcolm Morris. Dès 1889 (1), il avait déjà déclaré qu'il croyait peu à la théorie de la nature constitutionnelle des eczémas, et il avait fait connaître, à côté de l'eczéma séborrhéique d'Unna, un autre eczéma, de nature parasitaire d'après lui, auquel il avait donné le nom d'eczema folliculorum, et que nous n'avons pas cru devoir conserver dans le cadre de l'eczéma.

En 1894, le même auteur, dans une communication sur le traitement de l'eczéma, faite à la *British medical Association*, pose en fait que l'eczéma est toujours une maladie d'origine parasitaire. Le traitement interne n'est pour lui utile dans l'eczéma que lorsqu'il y a d'autres symptômes vraiment accentués qui prouvent qu'il y a des troubles généraux de l'économie ou une maladie d'organes. Sans cela la médication interne n'est pas seulement inutile, elle peut positivement être nuisible en troublant les fonctions digestives.

Pour lui le régime n'a pas du tout la moindre influence sur l'eczéma, si ce n'est d'une manière indirecte. C'est ainsi que, si un état constitutionnel tel que la goutte ou le diabète existe sous le processus eczémateux, il faut remplir les conditions diététiques exigées par ces affections. De plus, si les lésions affectent un type inflammatoire aigu, il faut limiter la quantité de l'alimentation, et, comme qualité, neprendre que des aliments doux et non stimulants. Une alimentation insuffisante fait mal en débilitant le malade. Le vrai principe consiste à laisser le malade prendre la nourriture qu'il trouve être la plus appropriée à ses qualités digestives. Cependant on doit éviter tout ce qui trouble le tube gastro-intestinal, ce qui cause de l'acidité, de l'insomnie, de la flatulence, des palpitations ou des troubles vaso-moteurs. Le même principe s'applique aux boissons ; ici il est presque inutile d'ajouter que la modération stricte dans la quantité est nécessaire. C'est seulement dans les formes aiguës que la bière est contre-indiquée, comme le sont toutes les autres boissons susceptibles de causer des congestions.

Il n'interdit à ses malades, ni le thé, ni le café, à moins que ces boissons ne soient contre-indiquées par de mauvais effets bien définis sur la digestion ou le système nerveux. En résumé, au point de vue du régime dans l'eczéma, il est disposé à dire comme Bacon que chacun doit s'observer, prendre ce qui lui convient, et éviter ce qu'il trouve qui lui fait mal (2).

(1) *Harveian Society of London*, 31 janvier 1899.

(2) La formule est évidemment parfaite en théorie. En pratique, combien détestable ! A peine quelques malades observateurs, intelligents, doués d'une grande force de caractère seront seuls capables de l'appliquer. Si le praticien formule à ses malades de semblables règles d'hygiène, il sera bientôt édifié sur les résultats obtenus. L. B.

L'auteur traite toujours l'eczéma comme s'il était d'origine parasitaire. Même si les micro-organismes ne sont pas les agents déterminants de l'apparition du processus dans tous les cas, les phénomènes irritatifs qu'ils provoquent viennent toujours jouer un rôle tôt ou tard comme facteur secondaire.

*Remarques.* — Il y a dans le travail précédent de notre excellent confrère et ami le Dr Malcolm Morris, une discordance assez remarquable entre les propositions qu'il formule d'une manière ferme et les commentaires dont il les fait suivre. Il ne veut pas de médication interne, et en cela il est logique, puisque pour lui l'eczéma est purement et simplement une affection locale, mais il admet la nécessité de traiter dans certains cas les dyscrasies, l'élément névrosique, l'épuisement, l'insomnie, les troubles digestifs, etc... Tout cela est parfait. Après avoir donc déclaré qu'il faut traiter tous ces troubles généraux, Malcolm Morris pose en principe qu'en dehors des médications internes accessoires, il n'y a qu'à faire le traitement local de la lésion. Puis tout d'un coup, se ravisant, il donne une liste interminable de médicaments internes dirigés non contre les états morbides dont nous venons de parler, mais contre l'eczéma lui-même ! Et c'est l'antimoine, l'opium, le calomel, le sulfonal, la quinine, le phosphore, la strychnine, l'arsenic, l'huile de foie de morue, le fer, etc., etc...

Même remarque pour le régime. Le Dr Malcolm Morris pose en fait que le régime n'a pas du tout la moindre influence dans l'eczéma; mais tout de suite il admet la nécessité d'un régime quand coexistent certains états généraux, quand les lésions sont aiguës, etc... En dehors de cela, dit-il, le régime fait du mal en affaiblissant. Mais quel clinicien digne de ce nom a jamais cherché à affaiblir ses malades par un régime convenable ? Et l'auteur termine par des propositions que théoriquement les partisans les plus intransigeants du régime alimentaire dans les eczémas ne pourraient pas désavouer.

Nous n'insistons pas plus longuement. En réalité presque tout ce que dit l'éminent clinicien qui existe dans le Dr Malcolm Morris est excellent et à retenir, mais l'homme à l'esprit précis et positif qu'il y a également en lui aurait dû mitiger quelque peu l'intransigeance apparente de ses propositions premières pour éviter ces discordances qui frappent un peu trop l'esprit du lecteur.

M. le Dr Leredde (1) admet dans leur presque totalité les idées de Unna. En 1897, il trouve que les caractéristiques histologiques données par Unna ne sont pas assez précises, et que la présence du morocoque dans les squames du psoriasis permet d'élever quelques doutes à propos de la spécificité de ce microbe; cependant il croit pouvoir dégager des

(1) Leredde. Étiologie et Pathogénie de l'eczéma. *Presse médicale,* n° 37, 8 mai 1897, p. 201, et L'eczéma, maladie parasitaire (*L'œuvre médico-chirurgicale,* n° 7, mars 1898).

recherches de Unna un type morbide complètement connu, au point de vue clinique, histologique, bactériologique, puisque Unna a pu le reproduire par l'inoculation du morocoque, c'est l'eczéma aigu.

Mais il trouve qu'Unna a trop étendu son eczéma ; et, si le morocoque est bien, comme tout porte à le croire, le parasite de l'eczéma aigu, Leredde propose d'appeler eczéma chronique les seules lésions dues à sa persistance sous forme virulente sur la peau. Le type pur en sera dégagé lorsque l'on connaîtra les lésions dues aux parasites qu'on peut trouver associés au morocoque, et qui créent des eczémas mixtes et des eczémas avec infection superficielle.

D'ailleurs Leredde admet l'influence des causes générales comme prédisposant à l'inoculation microbienne. Dans les eczémas d'origine externe, tout se passe comme si la lésion cutanée préexistante permettait la pénétration d'un parasite en ouvrant la barrière cornée normale. Dans la plupart des faits d'eczéma secondaire à une lésion cutanée, on voit s'associer des troubles fonctionnels dont le rôle est indéniable, tels que la vascularisation anormale de la peau, les altérations de sécrétion, les troubles nerveux, les troubles généraux de la nutrition, ce que l'on a appelé les états diathésiques, et dont les mieux caractérisés sont le diabète, la goutte, les lithiases, l'obésité, et dont l'ensemble constitue l'arthritisme. Les troubles viscéraux, les intoxications aiguës ou lentes provoquent des troubles glandulaires et vasculaires qui favorisent le développement des parasites : ils modifient la nutrition des éléments glandulaires.

Avec cette théorie, voici l'explication que M. le Dr Leredde donne des faits qui ont été signalés sous le nom de métastases. On sait que de nombreux parasites de la peau perdent leur vitalité et leur virulence au cours des maladies infectieuses. La disparition brusque d'un eczéma, qui n'est qu'une affection parasitaire, s'explique ainsi aisément : elle n'est que le premier symptôme d'une affection viscérale grave. Dans certaines intoxications chroniques, il est possible que des malades, atteints d'eczéma intense et étendu, aient au niveau des régions eczémateuses des éliminations dont la suppression offre des inconvénients.

Voici la pathogénie de l'eczéma, d'après Leredde, en 1898.

La multiplicité des causes, l'identité des effets impliquent la nature parasitaire des eczémas.

Comme toute infection microbienne, l'infection eczématique de la peau ne se développe que lorsque le milieu est favorable à la prolifération du parasite, et, en dernière analyse, toutes les causes de la maladie agissent en déterminant essentiellement des altérations chimiques du sol cutané.

Des causes passagères, une défense énergique produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma aigu. Des causes persistantes, des altérations graves préalables de la peau, une défense imparfaite produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma chronique. Des altérations préeczématiques, les plus importantes nous échappent presque complètement (altérations sudorales, sébacées, du sérum sanguin, etc...)

L'infection acarienne crée des conditions de développement de l'infection eczématique : dès que la première disparaît, la deuxième s'arrête, sauf s'il y a prédisposition. Rien de plus instructif que de voir... les lésions

eczématiques déborder à leur origine le sillon ou la vésicule qui leur sert manifestement de point de départ... et guérir après la frotte.

« Toutes les altérations du chimisme urinaire révèlent des altérations du milieu intérieur sanguin et lymphatique ; ce sont ces dernières qui dans les troubles de la nutrition amènent l'eczéma en modifiant l'équilibre des fonctions de la peau. Qu'il s'agisse de la goutte, du diabète, de la lithiase rénale, de troubles de la nutrition encore mal déterminés et mal classés, le mécanisme de l'eczéma est le même.

« Toujours il se développe sur des tissus dont la nutrition est défectueuse, et les causes internes agissent sur celle-ci comme les causes externes...

« Lorsque l'étude des troubles de nutrition préeczématiques aura été poussée aussi loin que le permettent les méthodes d'exploration actuelles, on peut se demander ce qui restera de l'ancien eczéma arthritique. Le mot « arthritique » désigne scientifiquement un ensemble de troubles de nutrition héréditaires (1) ; pratiquement, nous l'appliquons à tout ce que nous ignorons parmi les troubles de nutrition ; et le mot « eczéma arthritique » veut dire simplement, à l'heure actuelle, eczéma de cause interne inconnue. »

La genèse de l'eczéma dans les prurigos (2) est des plus faciles à comprendre. Les lésions de grattage déterminent la pénétration des germes ; les fermentations gastriques amènent des modifications des sécrétions cutanées ; il existe de l'œdème de la peau. L'eczéma apparaît exaspéré par le grattage.

L'article de Leredde devait fatalement amener une protestation : L. Török s'est chargé de la formuler (3) ; et il a engagé avec Leredde une discussion dont nous allons retracer les principaux traits.

L. Török, serrant de près les recherches de Unna, démontre que l'altération cutanée que Unna décrit comme constituant l'eczéma aigu, diffère *toto cœlo* de celle que Leredde appelle l'eczéma aigu.

Il rappelle que pour Unna il y a deux sortes de vésicules eczémateuses : 1° celle de l'eczéma chronique (voir ci-dessus), qui ne contient pas en général de morocoques dans son intérieur ; 2° celle de l'eczéma aigu, le véritable eczéma aigu d'inoculation de Unna, qui, d'après l'aveu même de cet auteur, diffère beaucoup du *soi-disant* eczéma aigu de F. Hebra, et qui renferme un contenu impétiginoïde, d'une coloration cependant plus jaune clair que le véritable impétigo. D'après Unna, son véritable eczéma

(1) Il y a là une légère erreur. Les arthritiques n'ont pas simplement des troubles de nutrition d'origine héréditaire ; ils peuvent en avoir d'acquis, et en 1897 M. le Dr Leredde les a signalés sous ce nom dans son mémoire sur l'étiologie des eczémas (voir plus haut). De même il n'est pas tout à fait exact de dire que le mot « eczéma arthritique » veut dire eczéma de cause interne inconnue. Cela se rapporte totalement à ce que Leredde appelle les troubles de nutrition préeczématiques : mot nouveau ! idée ancienne ! L. B.

(2) Robin et Leredde ont tout récemment décrit (Dermatoses d'origine gastrique, *Acad. de méd.*, 18 juillet 1899) dans certaines affections cutanées, et surtout dans les prurigos, des altérations du chimisme stomacal avec présence d'acide lactique et d'acide butyrique : ces malades étaient atteints de dyspepsie de fermentations. Il y avait chez eux augmentation des cellules éosinophiles ; on peut donc comprendre qu'il y ait réellement chez eux les altérations du sang que M. le Dr E. Besnier avait déjà prévues. L. B.

(3) L. Török. L'eczéma est-il une maladie parasitaire ? *Annales de dermat. et de syph.*, déc. 1898.

aigu vésiculeux répond au processus pathologique que Willan a décrit sous le nom d'I. sparsa.

Les vésicules d'inoculation rappellent, elles aussi, tout à fait cet impétigo comme aspect et comme évolution.

La présence du morocoque dans les squames de l'eczéma chronique (notre eczéma vrai) n'a pour Török aucune signification pathogénique.

Reprenant l'argument de Leredde, que toute fissuration de la peau peut être le point de départ d'un eczéma, Török dit que c'est possible ; mais que l'eczéma peut aussi se produire sans fissuration cutanée, et que, d'autre part, toutes les effractions épidermiques ne se transforment pas en eczéma.

Rappelons que, dans l'article dont nous avons déjà parlé plus haut à propos de la séborrhée du corps, Török attaque violemment la spécificité du morocoque. Reprenant toute la démonstration d'Unna que nous venons de reproduire, il prouve que les signes qu'il a donnés pour distinguer le morocoque du staphylocoque sont insuffisants et même contradictoires. Unna, dit-il, n'indique pas de différence de coloration entre les deux microbes. Les quelques différences qu'il indique entre les cultures du staphylocoque et celles du morocoque (moindre liquéfaction de la gélatine pour le morocoque, etc.), n'ont aucune importance pour Török.

Le morocoque d'Unna n'est, en réalité, qu'un vulgaire staphylocoque, et son eczéma aigu vésiculeux qu'un impétigo. D'après la description d'Unna, les morocoques ne se rencontrent que dans l'eczéma aigu (eczéma d'inoculation) : ils manquent dans les autres formes, c'est-à-dire, pour Török, dans le seul eczéma vrai. Unna n'a jamais trouvé son morocoque dans les couches épineuse ou papillaire, là où son importance étiologique pourrait être vraisemblable, mais seulement dans les squames et les croûtes qui sont si facilement envahies par n'importe quel *saprophyte.*

Directement mis en cause par l'article précédent, M. le Dr Leredde (1) a implicitement reconnu que l'eczéma aigu d'inoculation d'Unna ne répondait pas à l'idée qu'il se faisait de l'eczéma aigu ; il a accordé au Dr Török que la valeur pathogène du morocoque n'était pas démontrée ; mais il est convaincu quand même que l'eczéma est bien une maladie parasitaire.

Il est imprudent, d'après lui, d'affirmer toujours que les microbes que l'on trouve dans des squames sont des saprophytes.

« La présence en abondance dans les squames d'une lésion cutanée donnée d'un parasite caractérisé morphologiquement et surtout par des réactions propres de culture, existant constamment dans les lésions en activité de la même maladie, absent dans d'autres altérations ou ne s'y trouvant que lorsqu'elles rappellent par certains caractères la première maladie, et qu'on peut alors penser à une infection mixte, prouve d'une manière presque certaine que ce parasite est l'agent pathogène des lésions... Je reconnais que ce n'est pas le cas du morocoque dans les squames de l'eczéma. »

Il reprend ensuite les preuves cliniques qu'il a données de l'origine microbienne des eczémas, et soutient que Török ne les a pas réfutées. Ce

(1) Leredde. L'origine parasitaire de l'eczéma. Réponse au Dr Török. *Annales de Dermat.*, janvier 1899.

sont : 1° l'*auto-inoculabilité de l'eczéma :* dans l'eczéma des blanchisseuses les mains sont d'abord prises ; la figure et le cou ne sont envahis que consécutivement, par suite des grattages. S'il s'agissait d'une affection d'origine interne, toutes ces régions seraient prises simultanément ; 2° l'eczéma se développe volontiers sur des fissures cutanées ; 3° la multiplicité des causes, l'identité des effets démontrent l'origine parasitaire de l'eczéma.

« L'action des causes externes et internes de l'eczéma ne peut se comprendre d'une autre manière que celle par laquelle je l'ai expliquée : à savoir, des modifications du sol cutané qui autorisent le développement parasitaire. Aucune des théories anciennement émises sur l'eczéma n'explique simultanément l'eczéma de cause externe et l'eczéma de cause interne ; seule, je le reconnais volontiers, la théorie de M. Török essaie de le faire en considérant l'eczéma comme une inflammation banale. Toute théorie pathogénique de l'eczéma doit se prononcer sur deux points : les rapports de l'eczéma et des dermatites artificielles, les rapports de l'eczéma de cause externe et de l'eczéma de cause interne...

« Les auteurs français qui ont essayé de considérer cette maladie comme une maladie de cause diathésique, admettent que les causes externes agissent en provoquant l'eczéma vrai chez les prédisposés. Cette théorie ne rend pas compte de la fréquence de l'eczéma de cause externe. Les blanchisseuses ne sont soumises à aucune diathèse spéciale par le fait qu'elles sont blanchisseuses : elles ne sont soumises à aucune intoxication spéciale à leur profession.

« Une théorie diathésique de l'eczéma qui repousserait toute intervention parasitaire serait obligée d'admettre qu'il s'agit d'une inflammation d'origine toxique. Une théorie toxique sera impossible à soutenir tant qu'on n'aura pas montré une différence anatomique entre l'eczéma de cause externe et l'eczéma de cause interne. Au contraire, une théorie parasitaire permet de tenir compte des actions toxiques en admettant qu'elles modifient le sol cutané, et de comprendre l'unité de l'inflammation eczématique (1). »

*Remarques.* — Il est à peu près évident, pour tout esprit non prévenu, que la discussion précédente a porté quelques fruits en permettant de mieux préciser ce qu'Unna entend par vésicule d'inoculation d'eczéma aigu. Son eczéma vésiculeux est à peu près sûrement une forme morbide spéciale tout à fait analogue comme aspect à ce que nous appelions, avant les dernières publications de M. le Dr Sabouraud, l'impétigo vésiculeux ou bulleux proprement dit, ou encore l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox. Cette dermatose n'a rien à faire avec ce que la grande majorité des dermatologistes appelle eczéma. Voilà donc du même coup toute la théorie du morocoque agent pathogène de l'eczéma qui s'effondre, à moins que l'on ne démontre, par des recherches ultérieures, que le même microbe puisse provoquer des maladies différentes par des variations de sa virulence. Les travaux modernes, en particulier ceux qui ont été

(1) L'auteur aborde ensuite la question des rapports des éruptions artificielles et des eczémas, et Török dans sa réponse (*Annales de Dermatologie*, 1899) la discute à son tour. Nous ne reproduisons pas ici leurs arguments : nous renvoyons à la partie de ce travail où nous avons traité cette question que nous considérons comme épuisée.

faits tout récemment sur l'agent pathogène de la séborrhée et de la pelade, nous ont habitués à de pareilles conceptions.

Quoi qu'il advienne, l'eczéma aigu d'Unna n'est pas un eczéma vrai au point de vue objectif: voilà un premier point acquis.

Cela posé, il faut reconnaître que les arguments théoriques mis en avant par M. le Dr Leredde ont une réelle valeur, moins cependant qu'il ne le suppose. Il est, en effet, un peu exagéré de dire que la théorie parasitaire *seule* permet de comprendre l'action des causes internes et des causes externes dans l'eczéma. D'autres théories (voir plus loin notre résumé) les expliquent parfaitement. La cause externe traumatisant l'épiderme crée un *locus minoris resistentiæ*, un point d'appel, et les causes internes font porter leur effort sur ce point (1re explication ou 1re théorie). L'eczéma étant un mode de réaction spécial de la peau sous l'action de toutes les causes excitantes, le traumatisme agit, et la peau réagit dans le sens eczéma (2e explication ou 2e théorie). Tout cela est satisfaisant pour l'esprit qui veut se contenter d'hypothèses.

M. le Dr Leredde soutient que ces hypothèses ne sont pas admissibles, car elles supposent une prédisposition : or, les blanchisseuses n'ont ni diathèse, ni intoxication spéciale. Il y a plusieurs réponses à faire: d'abord les blanchisseuses sont toutes ou presque toutes des intoxiquées soit alcooliques, soit caféiques, circonstances des plus importantes et que l'on oublie beaucoup trop de rechercher. Ensuite, elles ont une peau particulièrement irritée, et, par suite, en état de *minoris resistentiæ;* et d'ailleurs en quoi l'hypothèse d'un microbe pathogène supprime-t-elle la nécessité de l'hypothèse d'une prédisposition ?

Quant à la proposition du Dr Leredde que, pour pouvoir admettre que l'eczéma est d'origine interne — ce qui, dit-il, équivaut à dire qu'il est d'origine toxique (1) — il faudrait démontrer qu'il y a des différences anatomiques entre les eczémas de cause interne et les eczémas de cause externe, nous ne la réfuterons pas, car ce que nous avons dit plus haut nous dispense de le faire.

Examinant la question du parasitisme dans l'eczéma, M. le Dr Sabouraud (2) dit qu'il est impossible de nier l'existence de parasites microbiens dans les lésions de l'eczéma... ou mieux, dans presque toutes les lésions d'eczéma. Ce premier fait est accepté par tous les dermatologistes de cette époque. Où commence la querelle, c'est quand il faut discuter le rôle de ces microbes dans la genèse de la lésion où on les rencontre.

L'auteur ne peut admettre que ce soient :

(1) Cette proposition de M. le Dr Leredde n'est pas tout à fait vraie ; il oublie, en effet, de mentionner l'influence des prédispositions soit héréditaires, soit acquises.

(2) R. Sabouraud. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de Dermat. et de Syph.*, avril 1899, p. 311.

« Des saprophytes n'ayant aucun rôle ; car, du moment où un microbe pullule, c'est qu'il a trouvé hors de lui des aliments pour le faire, et que, quand des bactéries quelconques poussent dans le milieu humain ou même à sa surface, elles deviennent par cela même des *parasites actifs*. Que ces êtres soient des parasites occasionnels, cela peut être, il n'en demeure pas moins que, quand on montre dans le milieu humain une *colonie microbienne*, sa présence y est parasitaire et ne peut pas être innocente... Nous ne discutons pas en ce moment la spécificité de ces microbes, nous nions leur innocuité. Des microbes peuvent être aussi banals, aussi peu spécifiques qu'on le voudra, du moment qu'ils pullulent dans une lésion, ils ne peuvent pas ne pas contribuer à la faire dans une certaine mesure » (1).

S'il s'agissait d'une question de sentiment, celui de Sabouraud serait qu'en effet l'immense majorité des lésions eczémateuses représente des lésions effectivement microbiennes. Mais ce n'est pas là la question. La voici fort nettement posée : Est-il actuellement prouvé que toutes les lésions de l'eczéma sont microbiennes ? Or, ce n'est pas encore fait.

Il ne faudrait pas croire toutefois que ce soit chose banale que de voir pulluler des microbes sur toutes les lésions cutanées, et certes les microbes banals ne pénètrent pas aussi facilement qu'on le croit dans toute exfoliation épidermique. Donc et inversement, là où l'on rencontre des colonies microbiennes dans la peau eczémateuse, ces microbes ne peuvent pas être considérés à l'avance comme sans valeur.

Un autre argument à disqualifier dans la discussion, d'après M. le Dr Sabouraud, est celui qui consiste à dire que les agents antiseptiques tels que l'acide phénique, le sublimé, l'iodoforme, etc... agissent en mal sur l'eczéma.

« Si l'on traite une lésion eczématisée par l'acide phénique en solution chirurgicale, on exacerbe ses symptômes et on décuple la pullulation microbienne. Vous avez visé le microbe, vous avez tué le tissu épidermique, et sous les déchets cellulaires le microbe a continué sa vie et son développement sans être inquiété par les antiseptiques répandus au-dessus de lui.

« En réalité, la répurgation de la peau ne se fait pas par résorption, mais par éviction.

« Le grand moyen de défense de la peau consiste à reformer son épiderme sain au-dessus de la partie malade et à l'exfolier, à l'expulser. »

L'auteur croit que la formule qui consiste à faire de l'eczéma une maladie microbienne, spécifique, contagieuse et inoculable, est surtout discutable en ce qu'elle fait de tous les eczémas une maladie seule et unique. L'auteur n'a pas institué de recherches personnelles sur ce point : les travaux de Unna n'ont pas été sérieusement contrôlés.

« On pourrait demander à ces travaux les caractères culturaux différentiels du microbe sur tous milieux, ses signes particuliers distinctifs, les méthodes pratiques permettant d'en extraire la culture avec sécurité de toute lésion eczémateuse, les caractères biologiques aussi qui différencieraient à coup sûr ce microbe de tout autre que l'on pourrait rencontrer d'aventure près de lui, et tout cela avant même de parler d'inoculations animales ou humaines.

(1) Il y a certainement une grande part de vérité dans ce que dit là M. le Dr Sabouraud, mais nous ne croyons pas que des dermatologistes aient jamais soutenu dans son absolu l'opinion qu'il attaque. Tout au contraire on a toujours admis (voir plus haut Eczéma séborrhéique) que l'aspect des eczémas pouvait être modifié par la pullulation à leur surface de microbes non spécifiques. L. B.

« Dans les infections diverses désignées comme morococciques, on cherche un coccus, on en trouve dix à la culture (avec d'inégales fréquences, c'est vrai), mais enfin lequel est le morocoque ? C'est ce que les propres caractères de ses cultures ne permettent point de savoir... Rien ne ressemble à un coccus comme un autre coccus, et, n'en déplaise à M. Unna, qui a bien voulu m'en offrir d'admirables préparations, l'aspect mûriforme du morocoque ne me paraît pas spécifique suffisamment, au moins pour le désigner à coup sûr en l'absence de toute coloration spécifique.

« Qu'est-il arrivé alors ? C'est que, sur la foi du seul microscope, plusieurs espèces de cocci à agglomérations mûriformes et divers staphylocoques aussi ont été appelés morocoques sans que la culture intervînt pour les dissocier... Ce qu'on peut dire avec certitude, c'est que, là où M. Unna a vu constamment le morocoque, il y avait constamment une ou plusieurs espèces microbiennes. »

M. Sabouraud déclare qu'une étude bactériologique comparée complète de tous les microbes que l'on trouve dans les eczémas s'impose avant que l'on puisse émettre une conclusion ferme. Il termine son article en disant :

« Si, réunissant côte à côte les principales opinions possibles sur la querelle entre la diathèse et le parasitisme dans l'eczéma, l'on demandait à un dermatologiste qui serait en même temps un logicien, laquelle de ces opinions il faut admettre, il répondrait d'abord en demandant lui-même une définition de l'eczéma, et personne ne peut la donner. Il demanderait ensuite une définition de la diathèse que personne non plus ne peut fournir. Il demanderait enfin une analyse microbienne du sujet. Elle n'a été faite que par un seul homme qui l'a à peine ébauchée.

« Il s'ensuit qu'aucune opinion pour le moment n'est sérieuse et ne peut être défendue. Toutes assimilent entre eux des faits qui peuvent être différents et incomparables... »

Dans la *Pratique dermatologique* (1), M. le Dr Sabouraud donne une excellente description du morocoque d'Unna, telle que le maître de Hambourg l'a formulée dans ses travaux. Il ajoute qu'au point de vue descriptif il a entièrement contrôlé et vérifié ces recherches. Mais les éléments lui manquent pour affirmer avec lui que le morocoque soit l'agent microbien de tout eczéma, et que l'eczéma soit une maladie univoque, spécifique, microbienne, inoculable. Il reste pour lui, dans cette question, une foule de problèmes dont il ne peut tout à fait dire que la solution soit dès à présent fournie.

« La vésicule dite primaire de l'eczéma aigu est-elle partout et toujours la lésion élémentaire unique et nécessaire de l'eczéma (2) ? La parenté histologique de toutes les lésions de tout eczéma est-elle suffisante pour qu'on puisse dès maintenant affirmer l'unicité absolue de toutes les formes d'eczéma ? »

Dans son article tout récent sur l'acné nécrotique (3), M. le Dr Sabouraud a fait remarquer qu'Unna a confondu le coccus de l'acné nécrotique avec son morocoque. Il en conclut : 1° qu'un staphylocoque doré (le coccus de l'acné nécrotique est sûrement, pour M. Sabouraud, un staphylocoque doré) peut prendre dans ses amas intra-cutanés les mêmes formes décrites

(1) *Pratique dermatologique,* t. 1, 1900, p. 709. R. SABOURAUD, article *Dermatophytes.*

(2) Nous avons déjà vu, par la discussion qui a eu lieu entre Leredde et Török, que ce premier point de discussion est, pour ainsi dire, tranché. L'eczéma aigu vrai d'Unna n'est pas cliniquement un eczéma, mais une dermatose qui doit être rangée à côté de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox. L. B.

(3) R. SABOURAUD. L'acné nécrotique. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1899, p. 841

comme spécifiques du morocoque par Unna; 2° qu'un staphylocoque doré peut être rencontré dans les leucocytes, tandis qu'Unna soutient que cette particularité est spéciale au morocoque ; 3° qu'un staphylocoque doré peut en imposer morphologiquement à Unna lui-même et être diagnostiqué par lui morocoque... En somme, pour M. Sabouraud, les morocoques de l'eczéma chronique d'Unna sont, eux aussi, des staphylocoques à cultures dorées.

*Remarques.* — Nous ne pouvons que nous incliner devant la compétence, au point de vue microbien, de M. le Dr Sabouraud. Nous craignons fort que le morocoque, agent pathogène de l'eczéma, ait vécu. En tout cas, il est nécessaire d'instituer encore quelques nouvelles recherches de contrôle ; mais, dès maintenant, il n'est plus permis d'édifier une théorie parasitaire de l'eczéma sur les seuls travaux du maître de Hambourg.

En analysant les travaux français sur l'eczéma séborrhéique, nous avons vu qu'en France M. le Dr Audry — avant le Dr Leredde, avant le Dr Sabouraud, — avait, en 1894, accidentellement déclaré qu'il était tout porté à admettre la théorie parasitaire de l'eczéma.

Mais bien avant lui et le premier, croyons-nous, dans notre pays (1) nous avions déjà, en 1891, discuté cette théorie, et nous nous étions exprimé en ces termes :

« Peut-on vraiment considérer les eczémas comme des affections locales ?

« Pour expliquer l'étiologie d'une maladie, deux hypothèses sont seules possibles : ou bien cette maladie est créée dans l'organisme; ou bien elle est le produit d'un agent externe. Cet agent externe peut, en pénétrant dans l'économie, produire une infection ou une intoxication générale dont l'éruption cutanée est l'expression extérieure ; ou bien il agit directement, localement sur les tissus cutanés et ne détermine qu'une lésion locale.

« Que cet agent externe soit d'ordre alimentaire, toxique, médicamenteux, microbien, etc..., il est logique d'admettre qu'en pénétrant dans l'économie générale il peut donner lieu à des éruptions ; il n'est pas irrationnel de penser que ces éruptions peuvent être parfois à type objectif eczémateux; mais la démonstration scientifique, expérimentale de ce fait est encore à donner.

« Cet agent externe peut aussi, avons-nous dit, agir directement, localement sur les tissus cutanés. Comment peut-il produire ainsi une lésion locale des téguments digne du nom d'eczéma? Nous ne voyons que deux mécanismes possibles : *a*) par irritation physique, mécanique ou chimique, c'est-à-dire par un traumatisme; *b*) par inoculation d'un germe morbide qui se développe, quelle que soit la nature de ce germe morbide, quelle que soit la théorie que l'on adopte à son égard. Actuellement on a de la tendance à le considérer comme un parasite, que ce parasite agisse d'ailleurs par lui-même ou par ses sécrétions : c'est incontestablement ce que l'on a pu trouver jusqu'ici de plus logique, car à moins de rester dans un vague commode mais anti-scientifique, à moins de faire de la maladie un élément mystérieux et impénétrable, quelle autre hypothèse plausible peut-on admettre?

« Nous adopterons donc dans ce qui va suivre cette expression de parasite et nous tenons à indiquer ici ce qu'elle représente pour nous.

« *a*) Les dermatologistes allemands nous parlent constamment de l'eczéma artificiel, de l'eczéma consécutif à des applications sur les téguments de substances irritantes, chimiques, médicamenteuses, professionnelles, etc... Nous ne saurions

(1) L. Brocq. Étiologie des eczémas. *Semaine médicale*, 4 décembre 1891, p. 474.

trop le répéter : pour nous, ces dermatoses ne sont pas des eczémas ; ce sont des dermites traumatiques, des éruptions artificielles de cause externe dont la genèse est claire, lumineuse ; dont la guérison est rapide, dès que la cause cesse d'agir ; totalement différentes, en un mot, des maladies dont nous nous efforçons de déterminer l'étiologie.

« Certes, lorsque ces lésions traumatiques se produisent chez des individus en imminence morbide d'eczéma, elles peuvent être la cause occasionnelle d'une véritable éruption d'eczéma ; mais par elles-mêmes elles ne peuvent créer une affection ayant les allures de celles dont nous parlons. Si donc on rapporte au traumatisme l'apparition de l'eczéma, on est quand même obligé de faire jouer aux causes internes un rôle majeur dans sa production.

*b*) Mais tous les eczémas ne débutent pas à la suite d'un traumatisme, et, si l'on veut soutenir que tous les eczémas ont une origine externe, on est obligé, malgré les dénégations des contradicteurs d'Unna, d'adopter la théorie de l'inoculation d'un germe morbide venant du dehors. C'est un dilemme auquel on ne peut échapper ; nous prions ceux qui se sont engagés dans cette voie de vouloir bien y réfléchir.

« Quelles sont donc les raisons qui peuvent porter à croire que l'eczéma est une affection locale d'origine externe ?

« 1° La preuve la plus frappante qu'on en donne, c'est incontestablement l'action curative de la médication locale. Ne vous occupez point de l'état général, du régime alimentaire, du fonctionnement des divers organes ; mais appliquez sur la dermatose des topiques appropriés, et, dans beaucoup de cas, vous ferez disparaître l'éruption. Cet argument a une très grande importance, et il s'appuie sur des faits nombreux.

« Il est certain qu'il y a des eczémas qui guérissent par un traitement local approprié avec une telle rapidité qu'il est vraiment bien difficile de ne pas les considérer comme des affections locales. Mais tous ne se conduisent pas ainsi, loin de là. Il y en a qui sont on ne peut plus rebelles ; bien plus qui sont de véritables noli me tangere au point de vue de la médication locale ; et il faut n'avoir jamais exercé la dermatologie en France pour méconnaître ce groupe de faits.

« On voit donc se dessiner ici toute la complexité du problème, et poindre la nécessité de distinctions cliniques précises pour arriver peu à peu à des notions exactes sur l'étiologie des eczémas.

« 2° Il existe, il faut bien le reconnaître, des variétés d'eczémas qui sont caractérisées par des placards à évolution centrifuge, à bordures assez nettes ; le maximum d'intensité du processus semble exister vers la périphérie, tandis que le centre a plutôt de la tendance à s'affaisser et à guérir. Tels sont certains eczémas nummulaires... Ces variétés n'ont-elles pas, au point de vue purement clinique et objectif, l'aspect d'affections parasitaires ? N'ont-elles pas la même évolution, les mêmes réactions thérapeutiques ? En effet, les parasiticides énergiques, mercure, soufre, acide pyrogallique, nitrate d'argent, en amènent assez rapidement la disparition.

« Il y a cependant plusieurs ombres à ce tableau. Il y a des cas d'eczéma, et ils ne sont pas très rares en France, qui subissent des poussées inflammatoires plus ou moins étendues et généralisées, pendant lesquelles ils sont absolument rebelles à toute médication locale. Comment expliquer ces faits avec la théorie de l'origine purement externe et parasitaire de l'eczéma ? Il faut au moins admettre que l'état général, disons le terrain si l'on veut, et que les phénomènes vaso-moteurs jouent un grand rôle, parfois un rôle prépondérant dans l'évolution de la maladie.

« Il y a, de plus, des eczémas qui guérissent par une médication locale nullement parasiticide, simplement conforme aux symptômes objectifs (1) : il semble donc

(1) Ceci a été écrit en 1891 ; depuis lors les travaux des auteurs modernes, du Dr Sabouraud en particulier, ont permis de mieux comprendre le rôle de défense que joue l'épiderme à l'égard des microbes.

que dans ces cas les parasites, s'ils existent, ne jouent aucun rôle pathogène.

« Une autre grave objection que nous devons formuler contre la théorie parasitaire de l'eczéma, c'est que, malgré tous les progrès de la science microbiologique, malgré toutes les recherches qui ont été faites dans ce sens, on n'a pas encore pu arriver à découvrir le ou les parasites pathogènes (1).

« Sans aller aussi loin que certains auteurs qui déclarent que l'on n'a pas besoin d'attendre la découverte du parasite pour admettre qu'une affection est d'origine parasitaire, lorsque les probabilités cliniques sont en faveur de cette opinion, nous disons que l'ignorance où nous sommes encore des microbes de l'eczéma n'est pas une preuve de leur non-existence ; qu'il est certain que beaucoup d'eczémas sont des affections compliquées par l'évolution, à leur surface, de nombreux parasites ; qu'ils sont même sûrement assez souvent gouvernés dans leurs allures, leur physionomie, leurs réactions thérapeutiques par ces parasites, mais qu'il est absolument impossible de savoir encore, à l'heure actuelle, si ces parasites sont de simples complications ou la cause même de la maladie ; que, par suite, avant d'admettre la nature parasitaire des eczémas comme fait bien démontré, il faut attendre des résultats plus précis de la microbiologie et de l'expérimentation.

« Plusieurs propositions se dégagent de tout ce qui précède :

« 1. Dans le complexus symptomatique décrit sous le nom d'eczémas, il est certain que nous confondons encore plusieurs entités morbides distinctes, que nous ne faisons qu'entrevoir vaguement, mais que des recherches ultérieures vont sans doute peu à peu préciser.

« 2. Il est possible que ces dermatoses diverses aient des étiologies différentes, ce qui permet de comprendre jusqu'à un certain point les divergences d'opinion qui ont cours sur l'étiologie des eczémas.

« 3. Néanmoins il est permis de dire d'une manière générale que, pour bien comprendre la pathogénie de ces affections, il est presque toujours nécessaire de concilier les deux grandes théories qui ont eu cours jusqu'ici, et qui consistent à envisager l'eczéma soit comme une manifestation externe d'un état général, soit comme une maladie purement locale.

« 4. D'après l'analyse des faits cliniques, il semble qu'il y a des cas rangés jusqu'ici dans le groupe eczéma qui dépendent surtout de ce que nous appelons en France un état diathésique héréditaire ou acquis, de troubles vaso-moteurs, d'influences s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux, d'intoxications de l'économie venant du dehors soit par ingesta, soit par germe morbide ; qu'il en est d'autres, au contraire, dans lesquels la physionomie de l'affection est celle d'une lésion locale. Il est probable que le plus souvent la pathogénie de ces dermatoses est complexe.

« 5. Il est certain que la conception d'Unna est celle qui permet le mieux d'expliquer la généralité des cas. En faisant intervenir la question du terrain, elle permet de comprendre pourquoi l'eczéma se développe de préférence chez certaines constitutions ; pourquoi, en modifiant le régime alimentaire, en favorisant les échanges nutritifs, on peut parfois amener la disparition de la dermatose, car on rend ainsi le terrain impropre à la germination du parasite. En faisant intervenir la théorie de la révulsion, elle permet jusqu'à un certain point d'expliquer comment il est possible qu'une lésion cutanée d'origine externe puisse remplacer diverses manifestations viscérales. Elle permet, enfin, de concevoir l'importance et les succès de la médication locale.

« 6. Il est néanmoins fort difficile d'expliquer par cette hypothèse tous les cas qui ont été groupés sous le nom d'eczémas. Il est des faits dont nous avons déjà parlé, dans lesquels les poussées fluxionnaires à la peau sont fréquentes et rebelles,

(1) Ceci a été écrit avant la description du morocoque par Unna. L. B.

dans lesquels la médication locale semble rester longtemps impuissante, dans lesquels ce sont les émollients et les isolants qui agissent le mieux. Pour arriver à comprendre ces types morbides, il faut mettre en première ligne l'influence du terrain : c'est ici la diathèse, c'est-à-dire l'état général de l'organisme qui joue le premier rôle.

« 7. Il résulte de ce qui précède qu'on peut expliquer le développement des eczémas d'origine externe : *a*) soit par un traumatisme des téguments s'exerçant sur un terrain prédisposé à l'eczéma et donnant ainsi occasionnellement naissance à cette affection, ce qui revient à dire que dans ce cas ce sont les causes internes qui sont de beaucoup les plus importantes, puisque ce sont elles qui créent en réalité l'affection ; *b*) soit par l'inoculation et le développement de germes pathogènes sur un terrain prédisposé. Le traumatisme peut d'ailleurs, même dans ce dernier cas, jouer un certain rôle en favorisant l'inoculation et le développement de ces germes. Mais que de questions encore à résoudre pour pouvoir admettre définitivement ces hypothèses !

« Il sera nécessaire de connaître tout d'abord le parasite pathogène, s'il existe ; de savoir s'il se trouve à l'état normal sur la peau ; en un mot, si c'est un parasite banal qui devient offensif dans certains cas particuliers, ce qui est probable, ou bien si c'est un parasite accidentel : ce point aura une importance pratique capitale, puisque de sa solution dépend la question de la contagion ou de la transmissibilité des eczémas parasitaires. En effet, si leurs parasites sont des parasites banals, ces affections ne peuvent être considérées comme contagieuses : chacun se crée son eczéma lui-même sans recourir à la moindre intervention étrangère; si, au contraire, ces parasites sont accidentels, ces dermatoses ont besoin, pour se produire, qu'on ensemence le germe morbide spécial sur le terrain préparé, et dès lors un eczémateux peut être dangereux pour un sujet prédisposé à l'eczéma.

« 8. Nous ne saurions trop le répéter, *toutes ces hypothèses, quelque séduisantes qu'elles soient, quelque logiques qu'elles puissent paraître, ne sont encore que des hypothèses.* On ne pourra les admettre d'une manière définitive que le jour où le rôle du parasitisme dans les eczémas sera scientifiquement et rigoureusement déterminé. Jusque-là, ce que nous devons retenir, c'est que l'état général joue un rôle considérable dans la genèse de ces affections, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte pour l'expliquer, et, d'autre part, que des arguments irréfutables, car ils s'appellent des faits, ont prouvé toute l'importance de la médication locale. »

*Remarques.* — Nous ne saurions trop insister sur ce point que ce qui précède a été écrit en 1891, avant la découverte du morocoque, et nous nous contenterons de faire remarquer que des publications plus récentes nous ont représenté comme un partisan irréductible de la diathèse, de l'obscurantisme, comme fermé aux idées nouvelles. Les conclusions de notre travail de 1891 sont presque identiques à celles du travail de M. le D<sup>r</sup> Sabouraud de 1899. Nous pouvons encore aujourd'hui les signer presque sans modification et les considérer comme donnant l'exact résumé de l'état de la question.

L'article que nous venons de reproduire a pour ainsi dire passé inaperçu. C'est ce qui nous excuse de ces trop longues citations.

Nous n'avons aucune honte à mettre en relief les fluctuations diverses par lesquelles nous sommes passé à propos de la pathogénie des eczémas.

On voit par ce qui précède qu'en 1891 nous avions déjà une tendance marquée à admettre la possibilité de la nature microbienne des eczé-

mas, tout en faisant jouer un rôle des plus importants aux états généraux de l'organisme.

En 1892, à propos de la théorie de l'eczématisation de M. le Dr E. Besnier, nous avons semblé renier ces principes. Il y a là une inconséquence apparente que nous avons déjà relevée plus haut et qui a sans doute donné naissance à l'opinion erronée qu'ont certains dermatologistes sur nos véritables idées.

En réalité, nous devrions nous classer parmi les hésitants (voir plus loin), malgré nos préférences instinctives pour la théorie microbienne, qui nous paraît plus simple, qui nous semble mieux expliquer la plupart des faits cliniques, mais qui malheureusement n'explique pas tout, et qui n'est nullement démontrée.

## QUATRIÈME PARTIE

### LES POSITIVISTES

#### NEISSER ET L'ÉCOLE DE VIENNE

Nous désignons sous ce nom les médecins à esprit sage et pondéré qui analysent les faits cliniques, histologiques et bactériologiques, tâchent de préciser ce que l'étude patiente des divers cas leur permet d'établir sur les bases prudentes de l'observation, et s'en tiennent là, en s'efforçant de laisser de côté tout ce qui est du domaine de l'hypothèse.

Ils n'y réussissent peut-être pas toujours, étant données les tendances de l'esprit humain à généraliser et à s'élever au-dessus des limites étroites du fait ; il n'en est pas moins vrai qu'on ne saurait trop les louer de venir tempérer par leurs constatations précises l'excès des hypothèses dont nous venons de parler. Cette manière de procéder présente cependant un grand danger que nous allons signaler plus loin.

Le chef de cette école a été sans contredit F. Hebra, qui, lui aussi, n'a cependant pas pu complètement se soustraire au besoin de formuler des théories (1). Sa ligne de conduite est actuellement suivie avec éclat par ses nombreux élèves, devenus des maîtres à leur tour, et parmi lesquels il nous faut citer en première ligne son illustre continuateur, le professeur Kaposi.

Nous prendrons pour type de la théorie positiviste la conception de la pathogénie des eczémas qu'a donnée Neisser dans sa célèbre communication, à laquelle nous avons déjà fait de nombreux emprunts (2).

« On peut distinguer : *a*) La cause primitive proprement dite de l'eczéma ; *b*) Les

(1) Voir notre première partie.

(2) NEISSER. Die pathologie des Eczems (*IIe Congrès de la Société allemande de dermatologie*, 18 septembre 1891. (Voir *Annales de dermat. et de syph.*, 1894, p. 260, la traduction par DOYON.)

facteurs prédisposants qui préparent le terrain ; *c*) Les facteurs qui déterminent la chronicité de cette dermatose ; *d*) A côté des causes primitives, il y a les influences secondaires qui ne peuvent que modifier la marche ultérieure.

A. — Parmi les causes spéciales de l'eczéma il faut signaler : 1° les actions mécaniques ; 2° les substances chimiques externes ; 3° les substances chimiques, toxiques, internes ; 4° les micro-organismes, bactéries, champignons, peut-être aussi les parasites animaux (cytozoaires) ; 5° les facteurs nerveux, certains d'après Bulkley, Leloir, etc., hypothétiques d'après Neisser. »

B. — Les *causes prédisposantes* sont : 1° les états généraux, tels que les cachexies, les anémies, les anomalies de texture des tissus (diathèse lymphatique), les anomalies dans les mutations intra-organiques (goutte, diabète, etc...) ; 2° certains états du tégument externe, tels que la séborrhée, le prurigo, le psoriasis chronique, le mycosis tonsurans, les dermatites d'un autre genre, etc..., qui facilitent l'action des germes d'inflammation de toute nature et favorisent la production d'une inflammation exsudative intense par l'altération vasculaire déjà existante ; 3° les anomalies de la tonicité vasculaire, telles que celles qui résultent de l'éruption des dents chez les enfants, ou les névroses vaso-motrices correspondant chez l'adulte aux formes légères de l'œdème aigu.

C. — Parmi les *facteurs qui déterminent la chronicité*, Neisser signale : 1° les agents chimiques ou mécaniques primitifs qui agissent d'une manière durable ou répétée ; 2° la persistance aux points atteints des lésions produites par l'action primitive, peut-être unique, d'agents chimiques ou mécaniques ; 3° la guérison incomplète et purement apparente de la lésion, de telle sorte que les tissus sont beaucoup plus irritables, et que des influences qui par elles seules ne seraient pas nocives pour une peau saine peuvent faire reparaître l'eczéma ; 4° l'extension ultérieure d'eczémas aigus résulte parfois de ce que l'altération des tissus produite par les agents externes était plus étendue que ne le faisait penser la première poussée eczémateuse limitée aux points les plus atteints ; 5° si des micro-organismes sont la cause primitive de l'eczéma, les récidives persistantes et l'extension ultérieure s'expliquent facilement.

D. — Parmi les facteurs divers qui peuvent influer d'une manière secondaire sur la marche de l'eczéma, l'auteur cite :

1° *Des conditions créées par la dénudation des surfaces eczémateuses :* des micro-organismes peuvent pénétrer, entretenir l'exsudation, empêcher la kératinisation de l'épithélium ; des agents chimiques, résultant de la profession ou des habitudes journalières (eau, savon), agissent comme causes permanentes d'inflammation et de macération ;

2° Des états particuliers de l'organisme, les uns locaux, tels que des anomalies fonctionnelles de la peau (séborrhée, adiposités anormales déterminant l'anémie), des varicosités, une circulation défectueuse tenant à une localisation défavorable, le ramollissement de la couche cornée par macération (hyperhidrose, séborrhée) ; — les autres internes, tels que des hyperhémies vaso-motrices résultant d'influences réflexes qui s'ajoutent à l'hyperhémie inflammatoire, l'augmentent, la réveillent, par exemple dans la dentition, les affections utérines, les troubles intestinaux, etc... On doit attribuer à des intoxications, à des additions anormales aux liquides de l'économie, la marche chronique des eczémas dans le diabète,

dans l'arthrite, et peut-être dans d'autres troubles généraux de la nutrition.

Peut-être aussi faut-il rapporter à des conditions anormales de structure les eczémas des sujets lymphatiques. Chez ces individus, la peau et les muqueuses sont plus vulnérables, les inflammations locales se produisent plus facilement, ont une marche moins favorable et plus de tendance aux récidives.

L'auteur ne comprend pas que pour la conception de l'eczéma on n'adopte pas tout simplement ces idées qui sont celles de Hebra. Cela vient de ce que les auteurs ne s'en sont plus tenus au tableau anatomo-clinique pour apprécier ce que l'on devait appeler eczéma, et qu'on a introduit des critériums contraires. L'auteur aborde ici la critique de l'eczéma de cause externe (voir plus haut la discussion sur les dermatites artificielles eczématiformes).

Selon l'auteur, c'est Hebra qui a raison : il affirme d'une part que les causes externes peuvent provoquer un eczéma et que des causes purement externes sont à même, par leur intensité variable, par la fréquence de leur action, de déterminer aussi un eczéma chronique par voie de grattage et par excitation réflexe ; mais il ne conteste nullement la possibilité qu'un grand nombre de causes internes soient en état de faire naître un eczéma ; il ne nie pas l'influence de la constitution sur la réceptivité de certains individus et sur la marche de l'affection. Il parle de dyspepsie, de rachitisme, d'anomalies de la menstruation, de chlorose, de grossesse, de lactation, d'alcoolisme, d'influences atmosphériques et de refroidissement. Mais dans ce domaine où les connaissances positives exactes font le plus souvent défaut, il insiste pour qu'on s'en tienne à des notions générales, et qu'on ne s'imagine nullement avoir fait un pas important en introduisant des mots sonores tels que : diathèse, état nerveux, etc... et il se demande si ces facteurs sont des causes réellement primitives, ou s'ils n'agissent que d'une manière secondaire en modifiant la marche de l'affection, des causes externes restant peut-être à découvrir.

La théorie de Unna ne résiste pas à un examen rigoureux. L'hypothèse parasitaire est celle qui explique le mieux les récidives, l'émigration, l'extension des eczémas. Mais il faudrait prouver tout d'abord que des micro-organismes interviennent activement. Il croit que dans les eczémas professionnels considérés comme parasitaires, les causes de l'eczéma ne sont pas les parasites, mais que c'est au contraire l'eczéma qui facilite le développement de ces parasites. L'hypothèse qui voudrait incriminer les produits chimiques des bactéries dans la genèse de l'eczéma lui paraît également négligeable. D'autre part, les résultats satisfaisants du traitement de l'eczéma ne sont pas toujours attribuables à une action antibactérienne. Enfin, on ne connaît pas les microbes de l'eczéma ; on ne peut donc que regarder leur rôle dans cette affection comme très hypothétique.

*Remarques.* — Tout ce qui précède est parfaitement observé, conforme à la clinique, mais nullement satisfaisant pour l'esprit. La pathogénie de l'eczéma pour Neisser et pour Hebra en revient à la simple constatation des faits et à l'énumération des circonstances

cliniques dans lesquelles l'eczéma apparaît. Mais comment et pourquoi l'eczéma apparaît-il dans ces circonstances? l'auteur ne le montre pas. Ces circonstances sont-elles suffisantes à elles seules pour faire apparaître l'eczéma? l'auteur ne le prouve pas. C'est de l'excellent positivisme, qui semble mettre à l'abri de toute erreur, mais qui constitue au fond, par lui-même, une erreur capitale, car il conduit les esprits peu logiciens et simplistes de la foule, à regarder comme des explications précises et réelles, à considérer comme étant des conditions pathogéniques suffisantes, ce qui n'est, ainsi que nous venons de le dire, qu'une simple constatation de faits.

Il est inutile, ce nous semble, d'énumérer les nombreux auteurs qui partagent les idées de F. Hebra, de Kaposi et de Neisser. Il faudrait citer presque tous les élèves de l'école de Vienne, soit en Allemagne, soit à l'étranger.

Nous appellerons simplement l'attention sur le travail de Kromayer (1), dans lequel il établit que l'eczéma est une enchydermatite atypique, car c'est une confirmation pure et simple sous une forme un peu ardue des idées de l'école de Vienne, et sur celui de Martinez Burzaco (2), dans lequel il pose en fait que tout élément irritant appliqué sur la peau, qu'il provienne de l'extérieur ou de l'intérieur, est une cause suffisante d'eczéma, et que les diathèses ou états constitutionnels ne sont que des causes prédisposantes.

## CINQUIÈME PARTIE

### CEUX QUI FONT DE L'ECZÉMA UN MODE DE RÉACTION DE LA PEAU SOUS L'INFLUENCE D'IRRITANTS LOCAUX

Nous rangeons dans ce groupe des auteurs qui partent des idées de Hebra, qui soutiennent avec lui que l'eczéma est une affection locale, reconnaissant surtout pour cause première des irritations d'origine externe, et qui tentent d'en donner une explication théorique.

Nous avons déjà vu (chapitre de l'eczématisation) que pour Török l'eczéma n'est plus qu'un mode spécial de réaction de la peau sous l'influence d'irritations externes de diverses natures. Nous renvoyons à l'analyse que nous avons déjà donnée de son travail afin de ne pas nous exposer à des répétitions inutiles.

Le Dr Leslie Roberts (3) a fait paraître en 1899 un article à allures très scientifiques dans lequel il applique la théorie du métabolisme de Hering aux réactions de l'épiderme sous l'influence des irritations les plus diverses. Il ne croit pas que l'on puisse considérer l'eczéma comme une entité morbide ; il est évident, d'après lui, qu'il ne dépend pas de la pénétration dans la peau d'un agent irritant bien défini.

(1) *Wast ist eczem?* 1892, Halle.

(2) Algunas consideraciones acerca de las dermatites medicamentosas. Buenos-Ayres, 1891, p. 557. *Anales de la Asistencia publica.*

(3) Leslie Roberts. A contribution to the study of eczema. *British Journal of Dermat.*, janvier-février 1899.

Le caractère essentiel de l'eczéma est que ses phénomènes sont l'expression d'une réaction simple non différenciée du mésoderme aux irritants situés dans l'épithélium, ce qui conduit à certaines altérations temporaires dans la nature des cellules épithéliales. Mais tous les irritants de l'épithélium ne provoquent pas de l'eczéma. Il faudrait déterminer si le stimulus externe adventice est unique et spécifique ou multiple et multiforme ; or, toute l'histoire clinique de l'eczéma est en faveur de cette dernière hypothèse.

Les arguments que l'on a donnés en faveur du rôle pathogène du morocoque de Unna ne sont pas convaincants, mais on ne peut pas non plus l'écarter d'une manière définitive.

L'auteur appelle toutes les causes de l'eczéma des *epithelial stimuli*. C'est un terme, dit-il, strictement physiologique et scientifique, et, en son esprit, il a tout à fait remplacé les termes de diathèse, trouble constitutionnel, faiblesse, goutte, rhumatisme, et autres, qui déguisent notre ignorance. Il regarde chaque cas d'eczéma comme un exemple de *epithelium overstimulated*. Il croit que les stimuli qui aboutissent à l'eczéma agissent rarement seuls, mais associés à d'autres stimuli. C'est ainsi que le soleil agit rarement par sa seule influence : il faut pour qu'il exerce son action nocive qu'il s'y ajoute ou de la cyanose, ou de la surstimulation nerveuse, etc...

*Remarques.* — Au fond, la théorie du Dr Leslie Roberts se rapproche singulièrement de celle du Dr Török ; comme lui il range toutes les dermatites artificielles eczématiformes dans les eczémas.

Il ne veut plus d'hypothèses, dit-il, ni de mots qui cachent notre ignorance. Hélas ! que signifient donc les epithelial stimuli, capables de développer la lésion eczémateuse avec association de stimulus of overstimulated nerves ? Mots nouveaux encore ! idées anciennes, si l'on va au fond des choses !

## SIXIÈME PARTIE

### LES ÉCLECTIQUES

A côté des positivistes de l'école de Vienne, nous devons ranger la plupart des auteurs anglais et américains et un certain nombre de dermatologistes français qui se contentent d'exposer succinctement la question sans prendre nettement partie pour ou contre les diverses hypothèses que nous avons discutées.

Nous allons les passer rapidement en revue.

Les idées de R. Crocker sur la pathogénie de l'eczéma ne présentent rien de bien saillant. Il admet que les irritants externes peuvent développer une dermatite qui a parfois d'emblée les caractères objectifs de l'eczéma, mais qui souvent aussi a des caractères différents de ceux de l'eczéma ordinaire ; plus tard, un eczéma vrai peut se développer en ce point, de telle sorte que l'irritation externe peut être le point de départ d'un eczéma vrai, grâce à une prédisposition du sujet soit permanente, soit temporaire. L'auteur admet que les causes internes sont importantes

dans la genèse de l'eczéma ; il pense qu'à l'heure actuelle il n'est plus utile de discuter les diathèses dont personne, sauf peut-être J. Hutchinson, ne parle plus. Cependant, il admet que la goutte prédispose à l'eczéma ; il pense que presque toujours dans ces cas il est question de troubles du tube digestif qui agissent par voie réflexe sur les centres nerveux et produisent la dilatation des capillaires des régions affectées ; de mauvaise alimentation (surtout chez les enfants) ; de troubles utérins qui agissent aussi par voie réflexe ; de neurasthénie, etc., etc.

L'hypothèse de l'origine parasitaire de l'eczéma lui paraît créer plus de difficultés qu'elle n'en résout. Cependant, il admet que dans certains eczémas locaux la dermatite, quelle qu'en soit la cause, ouvre la porte aux microbes dont la présence entretient une irritation locale.

Jamieson divise les causes de l'eczéma en causes prédisposantes qui sont d'origine interne et en causes excitantes, lesquelles sont externes.

Les causes prédisposantes peuvent être groupées sous trois chefs principaux : 1° *un trouble de la balance entre la digestion, l'assimilation, et la désassimilation.* Ce qui survient le plus souvent, c'est le défaut d'excrétion : on appelle parfois eczémas goutteux ceux qui coïncident avec des digestions imparfaites ; mais c'est là un point de vue un peu étroit, car on ne peut que fort rarement guérir l'eczéma par les seuls médicaments dits antiarthritiques, et quand on y parvient c'est simplement parce qu'on est arrivé à modifier ce qu'il y avait de défectueux dans les fonctions nutritives. La civilisation a affaibli la résistance des tissus, diminué les sécrétions graisseuses de la peau grâce aux vêtements ; or, les peaux sèches sont très sujettes à l'eczéma ; elle a, en outre, altéré les substances alimentaires. L'abus du thé prédispose à l'eczéma en viciant les fonctions de désassimilation ; 2° la *strume ou scrofule* ; 3° *la neurasthénie ;* à cet égard Jamieson (1) expose la théorie de l'eczéma réflexe déjà formulée par Krock (2) avec point de départ cutané ou viscéral.

Nous n'avons rien de particulier à relever dans l'énumération qu'il fait des causes excitantes.

Duhring (3) constate qu'il y a des sujets qui ont une prédisposition marquée à l'eczéma, lequel se développe chez eux sous l'influence de la moindre irritation externe, ou du moindre trouble viscéral. Il énumère les causes dites constitutionnelles, et surtout les affections du tube digestif, la dyspepsie, la constipation, l'insuffisance des excrétions ; les erreurs de régime surtout chez les enfants, la goutte et le rhumatisme, le diabète, le brightisme, etc. Il passe en revue toutes les causes locales ou par irritants locaux. Abordant la question de l'influence du système nerveux sur la genèse de l'eczéma, l'auteur déclare que la neurasthénie, le shock des centres nerveux, etc., peuvent déterminer l'apparition de cette dermatose : des lésions des nerfs et des névralgies peuvent provoquer de l'eczéma et surtout des dermatites eczématiformes ; des déplacements d'organes, rein, matrice, peuvent entretenir des eczémas rebelles, comme

(1) W. Allan Jamieson. *Diseases of the skin*, 1889, p. 225 et suiv.

(2) Krock. *Berliner kliniche Wochens.*, n° 40, 1885.

(3) L. A. Duhring. *Cutaneous medicine: a systematic treatise on the diseases of the skin*, p. 330 et suiv.

le prouvent plusieurs observations, en particulier celle d'Abramitcheff (1).

L'auteur ne prend pas très nettement position dans la question de la nature réelle de l'eczéma et dans celle des métastases.

JACKSON (2) reconnaît que, même dans les cas d'eczéma qui dépendent des irritants externes, il faut admettre une prédisposition de la peau, car pendant fort longtemps un sujet donné peut manier des substances irritantes sans rien avoir ; puis, un beau jour, il est pris d'eczéma sans que les conditions externes aient changé. Il faut donc une sorte de vulnérabilité de la peau pour que l'eczéma se produise, et certains malades peuvent être regardés comme eczémateux tandis que d'autres sont goutteux ou rhumatisants, ou psoriasiques. Cette particularité, ou cette tendance spéciale, peut être héréditaire, et c'est dans ce sens que l'on peut dire que l'eczéma est héréditaire. Au point de vue anatomique l'eczéma est une inflammation catarrhale de la peau analogue à celle des muqueuses, et ayant son siège principal dans le corps papillaire et le reste.

En France, LELOIR (3) était assez éclectique. Il admettait des eczémas dus à une faiblesse en quelque sorte originelle de la peau ou de certains territoires tégumentaires, faiblesse qui jouerait le rôle de cause prédisposante et permettrait aux agents externes de provoquer l'apparition de l'éruption (4) ; des eczémas dus à l'irritation des téguments par certaines substances toxiques contenues dans l'organisme ; des eczémas d'origine nerveuse ; et, en outre des eczémas qui dépendent de causes locales, contact de sueurs altérées, ou irritation par des microbes pathogènes. Nous avons vu plus haut que son maître et collaborateur E. VIDAL avait des préférences marquées pour les théories d'origine interne.

Bien qu'il ne s'explique pas d'une manière catégorique sur ce point, M. le Dr E. BESNIER (5) nous paraît avoir surtout des tendances éclectiques, et rester sur une prudente réserve.

« Quel que puisse être l'élément qui a provoqué l'eczématisation de la peau, qu'il soit mécanique ou chimique, absolument extérieur et extrinsèque, parasitaire, etc... il a toujours pour champ d'action, pour terrain de culture, le tissu vivant réagissant à sa manière propre. Troubles nutritifs produits par l'application des irritants chimiques, mécaniques, etc..., évolution bactérienne, altérations bio-chimiques, liées à la pénétration des toxines et à leur diffusion, tout cela est plus ou moins subordonné à la condition anatomo-topographique, à la tension névrodermique, à l'état chimique inconnu, qui fait la qualité de culture du terrain, à l'irrigation sanguine, lymphatique et inter-cellulaire, ou vague, — qualité ou quantité — c'est-à-dire à l'état actuel de l'individu, à son idiosyncrasie, pour tout résumer en un mot... Lésion non spécifique, catarrhe banal, l'eczématisation peut être provoquée par des causes multiples ; aucune n'en peut réclamer le monopole. »

(1) *Journal des maladies cutanées et syph.*, nov. 1894.

(2) G. T. JACKSON. *The ready-reference Handbook of diseases of the skin*, 1892, p. 158.

(3) *Congrès de Berlin*, 1890.

(4) Cette théorie se rapproche de celle que M. le Dr Tenneson et son élève Emile Bonnet ont formulée pour le psoriasis (Dr E. BONNET. *Contribution à l'étude des psoriasis anormaux*. Thèse de Paris, 1900).

(5) E. BESNIER. Traitement de l'eczéma dans le *Traité de Thérapeutique* de ROBIN. *Loc. cit.*

## SEPTIÈME PARTIE

### DISCUSSION

D'après tout ce qui précède, on voit qu'il y a trois principales manières de comprendre la pathogénie de l'eczéma :

A. — L'une, celle de l'école de Vienne, celle de Kaposi et de Neisser, qui consiste à étudier les faits cliniques, à démêler dans quelles circonstances l'eczéma se produit, et à les noter. C'est la théorie que l'on pourrait appeler *positive ;* elle n'émet aucune hypothèse , partant ne commet aucune erreur, mais elle n'explique rien. Il serait peut-être sage de s'en tenir là en attendant des preuves décisives.

Cette ligne de conduite est cependant quelque peu dangereuse, malgré sa sagesse, car le public médical ne pense pas que ceux qui la suivent s'en tiennent à cette seule constatation des faits cliniques, et il les considère comme émettant vraiment une théorie pathogénique, ce qui est une erreur : ils ne tentent en effet nullement d'expliquer comment et pourquoi l'eczéma se développe. Nous ne parlerons donc pas plus longuement des positivistes qui se placent eux-mêmes, par leur manière de procéder, en dehors de toute discussion.

On doit leur rattacher les théories de Török et de Leslie Roberts qui font de l'eczéma un simple mode de réaction de la peau sous l'influence des causes irritantes les plus diverses.

B. — La deuxième, celle des anciens dermatologistes et de nombre de savants modernes, consiste à regarder l'eczéma comme une affection d'origine interne, c'est-à-dire créée par des troubles généraux de l'économie.

Il y a eu de nombreuses hypothèses émises dans ce champ trop fécond ; en voici les principales :

*a*) L'eczéma dépend d'intoxications diverses provenant de corps étrangers toxiques qui pénètrent dans l'organisme, et dont les plus importants sont les médicaments et les aliments.

*b*) L'eczéma dépend d'auto-intoxications, c'est-à-dire de l'empoisonnement graduel de l'organisme par une élimination imparfaite de produits toxiques qui y sont élaborés, qu'il y ait excès d'apports, apports de qualité inférieure, insuffisance de combustion, troubles des fonctions d'excrétion, etc.

*c*) L'eczéma dépend de prédispositions spéciales héréditaires ou personnelles qu'il est impossible de préciser.

*d*) L'eczéma dépend de troubles divers du système nerveux.

*e*) L'eczéma est un mode spécial de réaction de la peau, sous l'influence des causes internes ou externes des plus diverses, et ce mode de réaction dépend de l'idiosyncrasie du sujet.

Cette dernière formule, qui nous est personnelle, résume toutes les autres hypothèses, ou, pour mieux dire, les synthétise : c'est celle qui nous paraît être le plus acceptable. Elle permet d'interpréter les eczémas qui se développent à la suite d'irritations extérieures de quelque nature qu'elles soient, traumatiques pures, d'ordre physique ou chimique, ou dermatophytique, en disant que le traumatisme crée un locus minoris resistentiæ au niveau duquel se fait jour l'eczéma qui existe en état de puissance dans l'organisme : le corps irritant détermine ainsi un point d'appel. C'est d'après le même processus pathogénique que, chez un sujet en puissance d'éruption de syphilis secondaire, une écorchure ou un vésicatoire se couvrent de papules syphilitiques.

Résumons maintenant les principaux arguments qu'on a mis en avant pour soutenir cette théorie :

1° *Il est prouvé que des intoxications d'origine interne provenant d'aliments, de médicaments, de toxines microbiennes ou autres provoquent des éruptions chez certaines personnes.— Réfutation.* — C'est incontestable, mais jamais on n'a vu ces éruptions prendre d'emblée l'aspect d'un eczéma typique. Elles ont tout d'abord la forme objective de l'urticaire, de l'érythème, du purpura, de l'acné, du pemphigus, de l'herpès même, jamais celui de la plaque typique d'eczéma. Il est vrai que l'eczéma peut secondairement, et parfois très vite, en deux ou trois jours, se développer sur l'éruption primitive : fait important, et qui a trompé de nombreux observateurs.

2° *Les poussées d'eczéma alternent souvent avec des manifestations viscérales plus ou moins graves.* — Ce fait est hors de doute. Il a une importance considérable, car il touche à une conception pathologique beaucoup plus haute que le problème qui nous occupe.

Il y a de nombreux individus dont l'état pathologique considéré dans son ensemble présente des périodes plus ou moins longues (de quelques mois à plusieurs années) pendant lesquelles ils souffrent d'une ou de plusieurs manifestations morbides toujours identiques pour cette même période, mais ces manifestations morbides peuvent varier de nature, suivant ces périodes.

Elles ne sont pas continues : elles se produisent par crises, lesquelles sont séparées par des phases de repos plus ou moins complet. En somme, tout ce processus est analogue à celui de la goutte.

Ces manifestations morbides sont de natures fort diverses : ce sont des crises vraies de goutte, des accès d'asthme, des bronchites particulières, des gastralgies, des dyspepsies, des gastro-entérites, des névralgies, des crises nerveuses, des accès de mélancolie et de neurasthénie, etc..., des éruptions cutanées diverses et en particulier des furoncles, des anthrax, des eczémas, des névrodermites. Dans cette conception plus haute et plus véritablement vraie de l'état de maladie

de l'individu (Dr Piaggio), on voit que les infections microbiennes, loin de constituer le fait principal, ne sont que des épisodes, qu'une manière pour la maladie générale de formuler à l'extérieur une manifestation morbide. C'est ainsi qu'un anthrax, maladie microbienne au premier chef, peut tenir lieu d'une crise de goutte chez un goutteux larvé.

A la constatation des alternances morbides dont nous parlons se rattachent deux doctrines :

*a*) Celle qui admet que, du moment que l'eczéma alterne avec des affections viscérales, il reconnaît la même cause première qu'elles, et dépend par suite d'un trouble général de l'organisme qu'il s'agit de préciser dans chaque cas particulier ;

*b*) Celle qui conçoit certaines alternances brusques (toutes ne le sont pas : il y a les alternances lentes, dont nous avons parlé plus haut) comme des sortes de phénomènes de transport d'une matière morbide siégeant dans l'organisme, phénomènes auxquels on a donné le nom de métastases (1).

*Réfutation.* — L'argument des alternances morbides est des plus considérables pour la théorie de l'origine interne de l'eczéma. Il n'est pas irréfutable : car ces phénomènes peuvent s'expliquer tout aussi bien si l'on admet la théorie parasitaire, soit par la théorie de la révulsion qui permet de comprendre comment une affection viscérale disparaît lorsque survient un eczéma suintant, soit par la théorie de la diminution de la virulence des microbes cutanés lorsqu'une affection viscérale grave se développe.

3° *On a vu survenir des eczémas très brusquement à la suite de chocs nerveux.* — Cet argument a une réelle valeur : il est certain que dans quelques cas il est assez difficile de comprendre avec la théorie parasitaire le très rapide développement de certains eczémas à la suite soit d'une intoxication accidentelle, soit d'un choc nerveux.

*Réfutation.* — Néanmoins cet argument n'est pas décisif. Dans les circonstances auxquelles nous faisons allusion, ce sont presque toujours des eczémas prurigineux que l'on observe ; ils sont souvent précédés d'urticaire ou tout au moins de prurit ; le malade se gratte : l'eczéma survient. Il y a donc possibilité d'admettre des inoculations microbiennes multiples sur terrain prédisposé par le choc nerveux.

4° *L'eczéma est héréditaire.* — *Réfutation.* — L'eczéma est-il héréditaire ou bien est-ce la prédisposition à l'eczéma qui l'est ? La réponse n'est pas douteuse pour nous. L'enfant hérite non de l'eczéma lui-même, mais de la prédisposition à l'avoir. Si l'eczéma était vraiment héréditaire, l'argument ne serait pas quand même décisif, car des maladies inoculables et contagieuses comme la syphilis le sont.

(1) Voir plus haut *passim* l'examen de la théorie des métastases.

Mais, si c'est la prédisposition seule qui est héréditaire, ne voit-on pas que l'argument peut servir à la fois à la théorie de cause interne et à la théorie d'origine microbienne ?

5° *L'eczéma peut guérir spontanément, ou simplement par une médication interne.* — Le fait est exact. Il se produit, du moins en France, chez certains sujets, et surtout chez ceux que nous appelons des arthritiques nerveux, ou encore chez des sujets arthritiques nerveux teintés de lymphatisme ; il se produit, disons-nous, des éruptions eczémateuses rebelles, à poussées incessantes, pouvant siéger sur tout le corps, mais surtout à la face, qui récidivent quoi que l'on tente, qu'aucun traitement local ne peut ni enrayer, ni modifier. Quand on fait changer ces personnes de milieu, quand on les les envoie soit à la campagne quand elles habitent la ville, soit dans les montagnes à l'altitude qui leur convient, tout disparaît sans aucune médication locale.

Des eczémas symétriques rebelles des mains ont pu être guéris par le traitement d'une affection de l'utérus, par de la révulsion le long de la colonne vertébrale, etc.

*Réfutation.* — Ici encore tout peut s'expliquer avec la théorie microbienne, en admettant que l'on modifie le milieu sur lequel évoluent les agents pathogènes : dès que le milieu est modifié et n'est plus apte à leur culture, les microbes disparaissent par le mécanisme que l'on connaît, et que M. le Dr Sabouraud vient d'exposer d'une si merveilleuse façon (1). L'impetigo de Tilbury Fox peut bien guérir tout seul, et cependant c'est le prototype des affections microbiennes de la peau.

En somme, les partisans de la théorie qui fait de l'eczéma une affection d'origine interne (quelle que soit la sous-théorie adoptée) apportent des arguments considérables puisés dans l'observation clinique des faits : aucun n'est irréfutable, si l'on admet la théorie microbienne.

*Objections aux théories précédentes.* — Les points vraiment faibles des théories qui font de l'eczéma une maladie d'origine interne sont les suivants:

1° On n'a pas encore suffisamment précisé d'une manière rigoureuse et scientifique, par l'analyse chimique, dans la mesure du possible (et par malheur les résultats seront toujours contingents), la nature, la gravité, et même la réalité des intoxications de l'organisme que l'on admet — très probablement à juste titre — en s'appuyant sur les seuls faits cliniques. On a donc pu, avec quelque apparence de raison, reprocher à ces théories de n'être édifiées que sur des hypothèses.

(1) R. Sabouraud. La défense de la peau contre les microbes. *Annales de dermatologie et de syph.*, août-septembre 1899, p. 729.

2° En admettant que la réalité de ces intoxications soit démontrée, il n'est pas prouvé qu'elles puissent donner naissance à la lésion cutanée spéciale que nous avons désignée sous le nom d'eczéma. Entre ces intoxications et la lésion vésiculeuse spéciale de l'eczéma typique, l'esprit cherche invinciblement un agent qui fasse la lésion. On a soutenu que c'était le grattage. Certes, nous sommes loin de nier l'importance du grattage dans la genèse de l'eczéma, mais comment agit-il? Est-ce en inoculant un microbe pathogène, en en favorisant la pullulation? Est-ce en créant par le traumatisme un locus minoris resistentiæ, ou en provoquant directement une réaction spéciale de l'épiderme? Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, le grattage par lui-même ne paraît pas être toujours eczématogène, puisqu'il peut ne provoquer que de la lichénification, ou même aucune lésion cutanée.

On est ainsi, malgré soi, attiré vers l'idée d'un microbe quelconque, spécifique ou saprophyte banal, qui, sur terrain préparé, serait l'artisan de cette lésion vésiculeuse.

3° Enfin, il est nécessaire, quelle que soit la théorie que l'on soutienne, d'admettre cette chose inconnue et qui défiera sans doute longtemps encore, sinon toujours, la patience et l'ingéniosité des expérimentateurs, car elle se relie à la *vie* : nous voulons parler de la *prédisposition individuelle du sujet*, de ce que l'on a appelé l'*idiosyncrasie*.

C. — *La troisième manière* de comprendre la pathogénie de l'eczéma consiste à en faire une affection de nature microbienne.

*a*) On peut faire du microbe l'agent pathogène unique de l'eczéma.

*b*) On peut, avec les D[rs] Unna et Leredde, regarder le microbe comme l'agent pathogène, mais faire jouer un rôle des plus importants à toutes les autres causes externes et internes qui ont été signalées par les auteurs, en les considérant comme constituant les améliorations préexistantes et les améliorations accidentelles du terrain (1).

*a*) Une théorie parasitaire de l'eczéma qui ne tiendrait pas un compte des plus importants du terrain nous paraît être un non-sens. Elle ne cadre pas en effet avec la clinique. Tout le monde manie des eczémas sans prendre les moindres précautions d'asepsie, et tout le monde n'est pas eczémateux. Nous connaissons des goutteux, des neurasthéniques, des asthmatiques, des dyspeptiques, des urticariens, atteints de prurits circonscrits rebelles, qui ont de la lichénification et jamais d'eczéma, et qui manient sans cesse des eczémateux ! Aussi ne croyons-nous pas utile de discuter plus longtemps une semblable hypothèse.

*b*) La seconde hypothèse a une tout autre valeur. C'est elle, en

(1) C'est également là la théorie que nous avons exposée et discutée en 1891.

effet, on le comprend d'après tout ce qui précède, qui nous paraîtrait, si elle était démontrée, laisser le moins d'obscurité dans cette énigmatique question de l'origine de l'eczéma. Si on l'admet, les faits cliniques s'interprètent pour la plupart avec une singulière facilité. Voici le résumé des arguments par lesquels on peut la soutenir.

1° *L'eczéma est auto-inoculable, ainsi que le montre l'étude de son évolution chez les blanchisseuses et autres gens de métier manuel* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument est bon, mais nullement démonstratif, car la théorie des prédispositions morbides, des prurits réflexes et des loci minoris resistentiæ créés par le grattage peut expliquer ces faits.

2° *L'eczéma se développe autour des fissures de l'épiderme* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument est passible de la même réponse que le précédent, et en outre tous les eczémas ne se développent pas autour des fissures épidermiques.

3° *La multiplicité des causes et l'identité des effets impliquent la nature parasitaire de l'eczéma* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument paraît excellent. Néanmoins il n'a pas la portée qu'on serait tout d'abord tenté de lui attribuer, car la théorie du mode spécial de réaction de la peau sous l'influence des diverses causes occasionnelles (1) permet d'interpréter parfaitement ces faits.

4° *Certaines dermatoses eczémateuses ont un aspect spécial, sont nettement limitées et ont une extension excentrique.* — *Réfutation.* — Le fait est exact et assez troublant au premier abord. Mais, par contre, combien y a-t-il d'eczémas qui n'ont pas ces caractères ! Ceci revient à la nécessité que nous avons exposée plus haut de distinguer pour la précision des recherches pathogéniques certaines grandes formes objectives d'eczéma, et de bien spécifier dans les travaux ultérieurs sur quelle forme clinique on a fait porter ses recherches. Il est peu probable cependant, quoique ce soit à la rigueur possible, que l'on soit obligé de distinguer deux grandes catégories d'eczémas vrais, les uns d'origine purement interne, les autres microbiens; en effet, dans les eczémas vrais, les aspects éruptifs ont un tel air de famille qu'on serait tenté d'affirmer a priori qu'ils ont tous une pathogénie analogue, ce qui ne veut pas dire d'ailleurs qu'ils doivent tous reconnaître pour cause un seul et même microbe, si la théorie microbienne est un jour prouvée.

5° *Certains eczémas guérissent par la seule médication locale, et par une médication locale substitutive énergique* (nitrate d'argent, bleu de méthylène, acide picrique, etc...) — *Réfutation.* — Le fait est exact, mais il est loin d'être constant, ainsi que nous

(1) Pour l'exposé complet de cette théorie qui nous est un peu personnelle dans certains de ses développements, voir notre article Urticaire, Prurigo simplex et Prurigo de Hebra. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 10 juillet 1896

l'avons vu plus haut, et il n'a pas la valeur démonstrative qu'on a voulu lui attribuer.

*Objections à la théorie microbienne.* — En somme, aucun de ces arguments n'est bien décisif.

Et d'ailleurs, ainsi que nous l'avons surabondamment établi au cours de ce travail, la théorie microbienne de l'eczéma ne supprime ni toutes les obscurités, ni toutes les hypothèses.

En effet, il faut, étant donnés les faits cliniques connus, admettre, si l'eczéma est dû à une inoculation microbienne : 1° *un bon terrain de culture* chez le sujet qui en est atteint, ce qui revient en somme : *a*) à l'existence chez lui des conditions pathogéniques qu'admettent les partisans des théories d'origine interne ; *b*) à l'existence de cette fameuse prédisposition qui constitue le point tout à fait obscur de cette pathogénie ; 2° *une extrême fragilité de l'opportunité morbide de ce terrain de culture* pour pouvoir expliquer les faits cliniques dont nous avons parlé plus haut (disparition de l'eczéma par changement de milieu, réapparition par trouble moral, etc...). Ces faits déconcertent l'esprit et expliquent d'après nous, en grande partie du moins, les insuccès des recherches microbiennes : il faudra sans doute des milieux bien spéciaux, bien *humanisés* dans toute la large acception de ce terme, pour arriver à cultiver un microbe aussi facilement impressionnable, tout au moins dans certaines formes morbides. Il est vrai qu'il est à la rigueur possible, comme tendent à le croire certains auteurs, M. le D<sup>r</sup> E. Besnier entre autres (communication orale), que les microbes qui jouent un rôle dans la genèse de l'eczéma, ne soient que des microbes banals de la peau, streptocoques ou staphylocoques, lesquels deviennent pathogènes dans certaines conditions de modifications générales de l'économie, ou de traumatisme cutané. Mais il est, dès lors, permis de se demander si dans cette hypothèse il est vraiment possible de considérer le microbe comme constituant une dominante étiologique et de faire de l'eczéma une dermatose microbienne. Qui ne voit, en effet, que nous rentrons dans les infections secondaires des eczémas, et l'on ne doit pas oublier que dans une pareille question il faut se garder d'une erreur facile à commettre et qui consiste à regarder un microbe d'infection secondaire comme l'agent pathogène réel de l'eczéma.

Enfin, redisons-le pour la dernière fois, nous ne connaissons rien encore sur ces microbes pathogènes. Ce ne sont là que des hypothèses.

*Avantages théoriques de la théorie microbienne.* — Et cependant, malgré tout, la théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est réellement séduisante. Elle supprime, comme nous l'avons vu plus haut, une des obscurités du problème : elle permet de mieux comprendre comment

les causes externes et internes agissent pour produire la lésion objective, et c'est déjà un avantage appréciable.

En outre, combien les faits cliniques deviennent plus simples et plus clairs avec elle !

Les diverses variétés d'aspect et d'évolution des eczémas vrais peuvent s'expliquer par des différences de terrain, ou par des variabilités de virulence des microbes pathogènes, ou par la pluralité de ces microbes donnant lieu à des dermatoses qui ont le même air de famille, mais pas tout à fait identiques, de même que la pluralité des trichophytons permet à l'heure actuelle de comprendre la diversité d'aspect des trichophyties.

Si l'agent pathogène immédiat de l'eczéma est un microbe, on comprend que dans certaines conditions de réceptivité du milieu et d'inoculation par grattage ou par tout autre mécanisme (frottements, contact de substances irritantes, effraction de l'épiderme par une dermatose préexistante) l'eczéma puisse se greffer sur d'autres dermatoses, les compliquer, disparaître quand le terrain n'offre plus les qualités nécessaires à la pullulation du microbe, pour y reparaître lorsque les conditions seront inverses, etc...

Dès lors, l'histoire du prurigo de Hebra, des prurigos diathésiques, des prurigos circonscrits (ou prurits circonscrits avec lichénifications), des éruptions qui ont été rangées par Unna dans son eczéma séborrhéique, devient de la plus grande simplicité. Ces affections s'inoculent, dans les conditions que nous avons indiquées plus haut, du microbe de l'eczéma, ou bien elles sont infectées d'avance, et quand le terrain du malade devient apte à la germination du parasite, l'eczéma se développe; ces dermatoses *s'eczématisent* : c'est *l'eczématisation* de M. le Dr E. Besnier, laquelle, dans cette théorie, est d'origine microbienne au lieu d'être un mode spécial de réaction de la peau.

La même conception s'applique aux éruptions artificielles qui par elles-mêmes ne sont que des traumatismes de la peau, mais qui deviennent des eczémas quand elles sont inoculées par les germes pathogènes chez des personnes prédisposées.

Il y a cependant une ombre à ce tableau : ce sont les formes suraiguës d'eczéma que l'on voit assez souvent se développer avec une incroyable rapidité, en s'accompagnant de phénomènes érythémateux d'une telle intensité qu'on les confond souvent avec des érysipèles. Comment les expliquer avec les théories microbiennes ? Les bactériologistes ne sont plus guère embarrassés à l'heure actuelle pour interpréter ces faits. Dans certaines conditions d'exaltation de virulence, un microbe, soit par lui-même, soit par ses toxines, peut provoquer des réactions vaso-motrices d'une telle intensité qu'il crée des phénomènes congestifs à extension rapide analogues à ceux dont nous parlons.

Et d'ailleurs, répétons-le bien encore une fois, l'hypothèse d'un microbe pathogène dans l'eczéma ne doit exclure en rien les autres causes d'origine interne ou d'origine externe qu'invoquent les partisans des autres théories. Les faits cliniques nous semblent ne pouvoir s'accommoder que d'une théorie mixte faisant jouer au microbe le rôle de cause efficiente, au terrain le rôle de cause prédisposante nécessaire.

Dès lors il est permis de se demander dans cette dernière hypothèse quelle serait véritablement la cause majeure de l'eczéma. C'est ici que devrait intervenir notre théorie de la *dominante étiologique*, et qu'il faudrait tâcher de préciser l'élément pathogénique qui dans cet ensemble de causes semblerait jouer le rôle prépondérant. Nous essaierons de le faire dans le Livre IV de ce travail, mais qu'on nous permette de dire que c'est là au moins encore une question prématurée. On pourra la reprendre quand on aura quitté le domaine de l'hypothèse pure, et qu'on se trouvera enfin en présence de vérités démontrées.

RÉSUMÉ

Au point de vue de la pathogénie de l'eczéma vrai, on a formulé deux hypothèses principales qui peuvent être soutenues, comme on vient de le voir, avec quelque apparence de raison, mais qui ne sont que de pures hypothèses, et que par suite tout savant sérieux est en droit de laisser de côté jusqu'à démonstration de l'une ou de l'autre.

*Première hypothèse. — L'eczéma est un mode spécial de réaction des téguments chez des sujets prédisposés, sous l'influence des causes les plus diverses, internes et externes, les causes externes jouant fort souvent le rôle de causes efficientes.* — Nous avons montré que cette théorie permet d'expliquer tous les faits cliniques, qu'il y a cependant avec elle une réelle difficulté à comprendre la formation de la lésion, car cette lésion eczéma vrai ne semble pas rentrer dans le cadre des éruptions d'origine toxique ou purement traumatiques.

*Deuxième hypothèse. — L'eczéma est une affection microbienne causée par un ou plusieurs microbes pathogènes de la même famille chez des sujets prédisposés.* — 1re variante : *Le microbe pathogène de l'eczéma est un microbe spécial vraiment spécifique de cette affection ;* — 2e variante : *Le ou les microbes de l'eczéma sont des microbes vulgaires de la peau qui deviennent eczématogènes dans certaines conditions.* — Pour les raisons que nous avons exposées, cette deuxième hypothèse est peut-être celle qui se moule le mieux sur les faits cliniques et qui laisse le moins d'obscurités dans le problème : mais elle n'est nullement démontrée, et aucun des arguments par lesquels on essaie de l'imposer n'est irréfutable.

Nous ne devons pas oublier qu'en science on ne peut accepter que ce qui est prouvé. Nous pensons donc qu'il faut rester sur une prudente réserve et attendre le résultat des recherches auxquelles nous convions tous les travailleurs.

# LIVRE IV

## ESSAI DE CONCEPTION GÉNÉRALE DES ECZÉMAS VRAIS

A la fin du Livre II de ce travail nous avons distingué au point de vue purement objectif quatre formes cliniques principales d'eczémas vrais, autour desquelles on peut grouper quelques formes secondaires ; ce sont, rappelons-le en quelques mots :

*L'eczéma vrai forme vulgaire ou amorphe*, comprenant comme sous-variétés *l'eczéma sec* et *l'eczéma craquelé ou fendillé*; 2° *l'eczéma érysipélatoïde* ; 3° *l'eczéma papulo-vésiculeux* ; 4° *l'eczéma nummulaire*. A côté de ces formes capitales, on peut citer l'eczéma impétigineux vrai, l'eczéma cannelé, l'eczéma rubrum vrai, l'eczéma kératodermique, l'eczéma kératosique de Dubreuilh; toutes variétés assez peu importantes d'ailleurs et qu'il convient de laisser au second plan.

Ces formes objectives sont toutes, sauf peut-être les eczémas kératodermiques et kératosiques, des formes pures, c'est-à-dire que l'éruption a dès le début, d'emblée, primitivement, son aspect typique. Ce sont là, qu'on nous passe l'expression, au point de vue objectif, *en quelque sorte les lésions élémentaires primitives des eczémas.*

Ces *formes pures, primitives*, peuvent exister seules, à l'état parfaitement pur; elles peuvent s'associer dans certains cas, et on a alors des aspects éruptifs variables suivant la façon dont les formes primitives se combinent et suivant leurs doses respectives. On a ainsi les *formes composées*, au point de vue objectif. Par exemple, un malade ayant de l'eczéma nummulaire des mains voit souvent son éruption se compliquer de poussées d'eczéma papulo-vésiculeux plus ou moins étendu et disséminé: nous allons voir plus loin sous quelles influences.

On comprend dès lors la possibilité de l'existence au point de vue objectif d'une quantité innombrable de formes mixtes et de faits de passage entre chacune des formes pures que nous venons de fixer. Chaque eczémateux semble réagir au point de vue cutané suivant ses prédispositions individuelles : peut-être aussi faut-il faire intervenir l'hypothèse d'inoculations microbiennes multiples. L'avenir nous fixera sur ce point.

Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut (Livre II), on se tromperait lourdement si l'on prenait pour unique base d'une conception vraiment logique des eczémas le seul point de vue objectif. Une même

forme objective semble en effet pouvoir se développer sous des influences fort diverses, et, par suite, réclamer des médications essentiellement différentes selon les cas.

Il faut donc essayer de pousser plus loin l'analyse et remonter aussi haut que possible dans l'étude de la pathogénie des éruptions eczémateuses, la pathogénie étant bien évidemment la vraie base de la thérapeutique.

## PREMIÈRE PARTIE

### ESSAI DE DIFFÉRENCIATION PATHOGÉNIQUE DES ECZÉMAS VRAIS

Or si nous essayons de faire au point de vue étiologique un groupement des eczémas analogue à celui que nous avons esquissé au point de vue objectif, nous nous heurtons tout de suite à d'insurmontables difficultés.

Il nous est en effet impossible d'établir des types purs, ne reconnaissant qu'une seule et unique cause, et ceux qui ont bien voulu parcourir le Livre III de ce travail doivent le comprendre tout de suite. Quelle que soit la théorie pathogénique de l'eczéma vrai que l'on adopte, qu'on le considère comme une affection microbienne ou qu'on en fasse un mode spécial de réaction de la peau, il y a un premier élément indispensable à sa production, c'est une disposition particulière des téguments, disposition ou prédisposition telle qu'ils soient aptes à réagir dans le sens eczéma (voir Livre III pour plus de détails).

C'est là une condition pathogénique *sine qua non*, que l'on pourrait au fond regarder comme de beaucoup la plus importante, car, si elle n'existe pas, l'eczéma ne saurait se développer; mais, comme elle existe dans tous les cas, que par suite en ce sens elle est banale, elle ne saurait servir à la classification des eczémas, et dès lors nous devons la négliger.

Une raison analogue nous empêche également — pour le moment du moins — de recourir à l'élément microbien dans ce but. Cet élément, s'il existe, nous est encore inconnu : si on le découvre plus tard, et si on trouve qu'il est multiple, il servira tout de suite à établir de grandes subdivisions fondamentales. On conçoit la possibilité de ce progrès; on ne peut encore le réaliser. Il y a cependant certaines formes objectives d'eczéma dans lesquelles on est porté à admettre une influence microbienne prépondérante constituant réellement une dominante étiologique : nous les signalerons plus loin; mais, dans l'ignorance absolue où nous sommes à l'heure actuelle de l'existence de ces microbes et de leur nature, nous ne pouvons les prendre pour base d'une classification.

Voilà donc un facteur étiologique incontestable, la prédisposition

des téguments, et un facteur étiologique hypothétique, le microbe, qui tous les deux ne peuvent nous servir pour notre groupement.

Nous sommes dès lors obligés de nous adresser pour le faire à d'autres facteurs étiologiques, à ceux qui jouent le rôle de causes dèterminantes.

Si nous nous reportons au Livre III de ce travail, nous voyons que les causes innombrables qui ont été invoquées pour expliquer la genèse des eczémas peuvent se grouper sous les six chefs suivants :

1° Le traumatisme sous toutes ses formes ;

2° Les intoxications par ingesta ;

3° Les auto-intoxications et l'arthritisme ;

4° Les affections viscérales diverses ;

5° Les troubles du système nerveux ;

6° Les modifications générales subies par l'organisme.

Quelques explications sont nécessaires.

1° Les traumatismes. — Les agents traumatiques peuvent être subdivisés de la manière suivante :

*a)* Les agents mécaniques proprement dits ;

*b)* Les agents irritants, qu'ils soient d'origine minérale ou végétale, ou organique ;

*c)* Les agents atmosphériques.

a) *Agents mécaniques proprement dits.* — Le grattage provoque l'apparition de l'eczéma. Cette proposition de l'école viennoise est parfaitement vraie, pourvu que le sujet soit prédisposé et qu'il soit en état d'opportunité morbide. Certes on pourrait se demander si dans ces cas le grattage est la véritable cause efficiente de l'eczéma : s'il y a grattage, il y a en effet prurit, et c'est en réalité le trouble morbide d'où dépend le prurit qui est le générateur réel de la dermatose, mais, si cette remarque est vraie pour une vaste catégorie de faits dans lesquels les phénomènes prurigineux dominent par leur intensité la scène morbide, et deviennent dès lors la *dominante étiologique,* il convient de reconnaître que dans beaucoup de cas le grattage semble réellement faire naître la dermatose. De là un premier groupe d'*eczémas dits traumatiques ou mécaniques par grattage,* premier groupe qui n'est pas toujours, comme on le voit, parfaitement pur comme pathogénie.

Il y a d'autres traumatismes de nature mécanique qui peuvent dans certains cas provoquer l'apparition de l'eczéma : ce sont les contacts et les frottements qui s'exercent d'une manière répétée et prolongée en certains points des téguments, ainsi que le font les bandages, les objets de toilette tels que les corsets, les instruments de travail dans certaines professions, etc. Ici la pathogénie est relativement assez pure, mais ce groupe est bien peu important. Ce sont *les eczémas mécaniques proprement dits.*

b) *Agents irritants.* — Ils sont innombrables, mais d'ordinaire ils n'agissent pas en produisant directement de l'eczéma. C'est la question des éruptions artificielles à forme objective vésiculeuse qui se représente. Ces agents, de quelque nature qu'ils soient d'ailleurs [eau de savon, eau de javelle, carbonate, etc., pour les blanchisseuses, les cuisinières, pâte pour les boulangers, sucre, épices pour les épiciers, plâtre pour les plâtriers, acides divers, matières colorantes diverses, vernis, etc., pour les teinturiers, les corroyeurs, les ébénistes, etc., — nous aurions à citer toutes les professions, ce qui est parfaitement inutile ici] — tous ces agents, disons-nous, provoquent une dermite traumatique plus ou moins accentuée, plus ou moins vésiculeuse, et c'est sur cette dermite qu'apparaît avec plus ou moins de rapidité l'éruption eczémateuse vraie. Il convient toutefois de reconnaître qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que, chez certaines personnes prédisposées, sans dermite artificielle nette préexistante, on voit parfois se développer peu à peu de l'eczéma vrai sous l'influence des causes irritantes auxquelles nous faisons allusion.

Ce ne sont pas seulement des agents extérieurs qui peuvent exercer ces irritations eczématogènes sur les téguments, ce sont aussi les diverses sécrétions de l'organisme, et c'est ainsi que prennent naissance soit des dermites bientôt transformées en eczémas vrais, soit même parfois des eczémas d'emblée sous l'action des urines sucrées ou ammoniacales, des fèces, du mucus nasal, de la sueur et du sébum (mais dans ce dernier cas presque toujours les conditions pathogéniques sont beaucoup plus complexes).

c) *Agents atmosphériques.* — L'action violente du froid, de l'humidité, de la chaleur, de l'électricité, peut déterminer chez un sujet prédisposé l'apparition d'une dermite qui se transforme en eczéma, ou chez un eczémateux vrai une poussée plus ou moins aiguë. C'est encore là du traumatisme.

Il est inutile de faire remarquer combien dans la plupart de ces eczémas dits traumatiques la pathogénie est complexe. Ceux qui en sont atteints présentent presque toujours, outre leur prédisposition acquise ou héréditaire, d'autres conditions pathogènes de l'eczéma plus ou moins multiples, plus ou moins intriquées les unes dans les autres : ce sont des intoxiqués, des auto-intoxiqués, des surmenés, des neurasthéniques, des arthritiques nerveux, etc., et ce n'est que parce que leur terrain est ainsi préparé, que parce que leur peau, grâce à ces influences morbides complexes, est devenue d'une extrême susceptibilité maladive que la moindre irritation extérieure est capable de provoquer la poussée.

Il est donc difficile, dans la plupart de ces cas, de démêler quelle est réellement la condition pathogénique dont l'importance est prépondérante, quelle est celle qui peut être considérée comme étant la

dominante étiologique, qui imprime à l'éruption eczémateuse des caractères objectifs permettant d'en diagnostiquer la nature, et qui doit par suite servir à la classifier.

Et tous ceux qui voudront y réfléchir quelque peu voient déjà poindre ici cette vérité que nous allons tâcher de dégager de plus en plus et de mettre en lumière, c'est que non seulement il peut y avoir parfois dans la genèse d'un eczéma plusieurs conditions pathogéniques qui semblent intervenir avec la même puissance, mais encore que la dominante étiologique apparente peut varier suivant les circonstances pendant le cours d'une seule et même attaque d'eczéma. Ce qui va suivre va prouver la vérité de cette proposition.

2° Les intoxications par ingesta. — Nous nous sommes déjà assez longuement expliqué sur ce point dans le Livre III de ce travail pour que nous ne soyons pas obligé de le traiter ici en détail. Nous avons vu qu'il était douteux que l'ingestion directe d'un aliment ou d'un médicament nuisible pour la personne visée pût provoquer d'emblée une poussée d'eczéma vrai, mais que cette ingestion d'une substance nuisible peut : ou bien provoquer une éruption dite pathogénétique, d'aspect variable, laquelle, chez un sujet prédisposé à l'eczéma, s'eczématise avec plus ou moins de rapidité, ou bien déterminer, chez un sujet déjà atteint d'eczéma, une poussée congestive qui favorise l'extension de cet eczéma et l'aggrave parfois singulièrement.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut donc dire d'une manière précise qu'il y ait des eczémas directement provoqués par une intoxication alimentaire ou médicamenteuse aiguë. Mais qui ne voit qu'en réalité les aliments agissent ici absolument comme le font les corps irritants dont nous venons de parler ? L'éruption artificielle causée par les traumatismes et qui s'eczématise chez l'eczémateux en puissance n'est-elle pas comparable à l'éruption pathogénétique, laquelle peut aussi s'eczématiser chez un sujet prédisposé ?

Nous avons vu que tout autre est l'action à distance d'une alimentation défectueuse habituelle. Les meilleurs auteurs l'incriminent dans la genèse des éruptions infantiles, et certes c'est avec raison. Il y a donc des eczémas infantiles par mauvaise alimentation, c'est-à-dire dans lesquels la mauvaise alimentation est la dominante étiologique.

Il en est de même chez l'adulte, quoique ce soit moins facile à démontrer cliniquement, parce que chez lui les conditions pathogènes sont autrement multiples que chez le nourrisson. Chez lui ces eczémas sont confondus par les divers auteurs sous le nom générique et un peu vague d'eczémas arthritiques. Nous en avons déjà assez longuement parlé.

3° et 4° Les auto-intoxications, l'arthritisme et les affections viscérales diverses. — Les faits que l'on peut ranger dans ce

groupe constituent l'une des variétés les plus importantes des eczémas : les auto-intoxications de l'organisme nous paraissent en effet jouer dans beaucoup de ces affections un rôle prépondérant. Nous avons vu que ces auto-intoxications peuvent provenir :

a) A la longue, d'une alimentation défectueuse soit par excès, soit par mauvaise qualité, soit même par défaut (1), et ce sont là plutôt des intoxications que des auto-intoxications ;

b) D'un défaut d'élimination, que l'hygiène soit mauvaise, ou que les organes éliminateurs fonctionnent mal ;

c) D'affections viscérales diverses, maladies d'estomac, de l'intestin (constipation), des glandes annexes, foie, pancréas, etc., et ces mêmes affections peuvent, elles aussi, intervenir par voie réflexe au même titre que les maladies de certains autres organes, l'utérus par exemple.

Mais dans presque tous ces cas il en est à peu près de même que dans les catégories précédentes. Il est rare que les influences morbides que nous venons d'énumérer et qui presque toutes se synthétisent dans les expressions un peu vagues, mais fort commodes et en somme très intelligibles, d'arthritisme et de goutte, il est rare, disons-nous, que ces influences par elles-mêmes et toutes seules provoquent des poussées d'eczéma. Presque toujours il faut une cause déterminante quelconque pour faire apparaître la dermatose. Cette cause déterminante peut donc au moment même de la production de l'eczéma sembler être la dominante étiologique : ce sera un traumatisme, du grattage, le contact d'un vêtement irritant, une application de teinture, ou de médicament ; en ce sens l'éruption produite sera pour commencer un eczéma traumatique ; elle en aura les localisations et les caractères objectifs, puis, malgré la disparition de la cause déterminante occasionnelle, l'eczéma persistera avec des poussées, des crises, dépendant totalement des variations de l'état général du sujet, de son hygiène, de son alimentation, et dès lors il devient évident que la véritable dominante étiologique, que la dominante étiologique fondamentale est incontestablement l'arthritisme, c'est-à-dire les auto-intoxications, avec des dominantes étiologiques passagères et accidentelles qui seront les fautes d'hygiène ou les secousses subies par le système nerveux.

5° Les troubles du système nerveux. — Ce point a été traité avec des développements suffisants dans le Livre III de ce travail, et nous avons montré comment il fallait comprendre les eczémas d'origine nerveuse. Il est hors de doute qu'il y a des faits dans lesquels une modification morbide du système nerveux semble jouer un rôle capital

(1) Dans ce dernier cas, la genèse de l'eczéma est des plus complexes et presque toujours les états morbides nerveux décrits sous le nom de neurasthénie deviennent prépondérants.

dans la genèse d'une éruption eczémateuse. Ces modifications peuvent être groupées sous trois chefs.

a) Dans un premier ordre de faits, l'éruption paraît survenir à la suite de modifications générales subies par le système nerveux tout entier. Tantôt ce sont des surmenages de toute nature, des épuisements, de la neurasthénie; ces cas sont plutôt rares, car ce sont des prurits avec ou sans lichénifications accentuées que l'on observe d'ordinaire dans ces circonstances. Tantôt ce sont des chocs soudains subis par le système nerveux tels que ceux qui suivent les grandes émotions morales, les accidents physiques graves. Ici au contraire le sujet réagit assez souvent sous la forme d'une poussée aiguë d'eczéma, pourvu qu'il soit déjà eczémateux en acte ou prédisposé à l'eczéma; car la même cause peut provoquer également des crises de prurit avec ou sans lichénification, des poussées de dermatite polymorphe douloureuse, d'urticaire, de psoriasis, selon les prédispositions individuelles ou les infections préexistantes.

Le choc nerveux joue donc dans ces cas le rôle de cause déterminante pour la poussée éruptive. Mais il semble qu'il n'agisse avec cette efficacité que sur des personnes déjà eczématisées, c'est-à-dire chez des eczémateux en acte: chez les eczémateux en puissance, c'est presque toujours en provoquant du prurit, et par suite en déterminant du grattage que le choc nerveux arrive à produire de l'eczéma. Il y a donc ici pathogénie complexe; mais la dominante étiologique réelle est bien évidemment le choc subi par le système nerveux.

b) Certaines lésions d'organes semblent pouvoir peut-être, par action réflexe, provoquer, mais surtout entretenir des éruptions eczémateuses. La preuve en est donnée cliniquement par la persistance de ces éruptions tant que l'organe est malade, par sa disparition lorsqu'on le soigne et qu'on le guérit. C'est ainsi que des lésions gastro-intestinales, utérines, génito-urinaires, peuvent entraver la guérison de certains eczémas rebelles à forme nummulaire des extrémités. Certes, dans ces faits la pathogénie de l'éruption est des plus complexes; il faut faire intervenir pour la comprendre: parfois des auto-intoxications, parfois le retentissement sur l'économie tout entière de la lésion organique, des phénomènes vaso-moteurs, et d'autre part presque toujours aussi des causes locales traumatiques; nous ne parlons plus de la prédisposition individuelle ou de l'hypothèse d'une inoculation microbienne. Mais en réalité la dominante étiologique semble bien ici être la lésion d'organe, puisque, dès qu'elle disparaît, l'affection cutanée guérit.

c) Certaines lésions directes du système nerveux agissent pour provoquer et surtout pour entretenir des éruptions eczémateuses:

Nous avons vu des lésions eczémateuses rebelles symétriques des pieds et des mains céder à l'application de révulsifs répétés sur la

colonne vertébrale. Nous avons vu des éruptions eczémateuses se limiter aux sphères de distribution cutanée de certains nerfs malades ou lésés (voir Livre III). Tout récemment encore nous avons eu à soigner un eczéma circonscrit aux dernières phalanges de l'annulaire et du médius de la main droite chez un ouvrier ciseleur : rien ne pouvait arriver à le guérir ; après enquête minutieuse, nous avons fini par découvrir qu'il frappait son ciseau à froid avec la paume de la main droite, et que le choc portait exactement sur les filets du médian qui innervaient les phalanges en question. La suppression de cette manœuvre a suffi pour amener la guérison après quelques semaines de repos. Ici encore les conditions pathogéniques sont des plus multiples : nous pourrions répéter ce que nous venons de dire au paragraphe précédent ; mais il est bien évident que la dominante étiologique est la lésion nerveuse, puisque sa suppression semble être la condition *sine quâ non* de la guérison de l'eczéma.

6° Les modifications générales subies par l'organisme. — Et d'ailleurs, il faut bien l'avouer, toutes les analyses que nous venons d'esquisser, sont souvent bien artificielles. Il est presque impossible, quand il s'agit d'un organisme aussi compliqué que l'organisme humain, d'un organisme dont tous les rouages se commandent réciproquement, se pénètrent, s'intriquent, de faire la part exacte de ce qui dépend de chaque rouage. Il y a des causes morbides qui agissent en réalité sur l'organisme tout entier, comme le font les intoxications, les auto-intoxications, les chocs nerveux, les épuisements ; c'est ainsi que procèdent les agents atmosphériques, tels que les variations barométriques et les variations saisonnières, les professions sédentaires ou insalubres, le séjour dans les villes, etc...

Il est certain qu'il y a des éruptions eczémateuses qui se développent aux changements de saison, à l'automne, et surtout au printemps ; il y en a qui surviennent l'été, d'autres l'hiver, et cela suivant les prédispositions cutanées et les réactions particulières aux individus.

Il y a des eczémas qui sont le produit de professions sédentaires, du séjour dans les villes. Il y en a qui ne guérissent jamais, tant que le malade s'obstine à y rester, et qui disparaissent en quelques jours sans traitement d'aucune sorte, dès qu'il va au grand air, simplement à la campagne, ou mieux dans la montagne à des altitudes qui lui conviennent et qui varient d'ailleurs suivant les sujets.

Dans ces cas, la pathogénie est tellement touffue qu'il est pour ainsi dire impossible de déceler les dominantes étiologiques et de classifier ces éruptions.

Presque toujours les eczémateux auxquels nous faisons allusion ici sont des arthritiques nerveux, parfois un peu teintés de lymphatisme, chez lesquels le séjour à la ville exaspère l'élément arthritique et l'élément nerveux, souvent les deux à la fois.

Mais que de conditions accessoires multiples, momentanément dominantes, il peut y avoir chez eux ! C'est ainsi que chez certains de ces malades le simple contact de l'air, du vent froid, du soleil, est le point de départ de poussées suraiguës. Quelle est alors la dominante étiologique? Au moment même de la poussée aiguë par action directe de l'agent atmosphérique ou d'une substance irritante quelconque, ou d'un aliment nuisible, la dominante étiologique est l'irritation accidentelle, de telle sorte qu'on pourrait à la rigueur parler d'un eczéma traumatique ou par intoxication, etc. ; mais rapidement cette action irritante disparaît, et l'eczéma persiste avec ses caractères d'eczéma neuro-arthritique, et c'est là en réalité la dominante étiologique constante, celle qui doit être considérée comme fondamentale, ainsi que nous l'avons démontré plus haut.

Des considérations analogues peuvent être présentées pour les eczémas saisonniers, quoique cependant l'action des saisons est tellement importante dans certains cas, qu'elle semble vraiment dominer, et pour les eczémas dans lesquels le lymphatisme joue le rôle prépondérant.

Si nous résumons tout ce qui précède, nous voyons donc qu'au point de vue pathogénique pur on pourrait classifier les eczémas de la manière suivante :

#### PREMIÈRE GRANDE CLASSE

*Eczémas dits traumatiques ou par action directe d'agents irritants extérieurs.*

a) Eczémas mécaniques proprement dits :
Eczémas par grattage,
par traumatisme pur ;

*b*) Eczémas par agents irritants ; eczémas dits artificiels proprement dits ;

*c*) Eczémas par action directe des agents atmosphériques. (Beaucoup plus que les précédentes cette classe se relie intimement aux eczémas arthritiques nerveux.)

#### DEUXIÈME GRANDE CLASSE

*Eczémas par intoxication.*

a) Eczémas par intoxication directe ou rapide (classe assez discutable).

*b*) Eczémas par intoxication chronique. (Eczémas par mauvaise alimentation des nourrissons et des adultes.)

#### TROISIÈME GRANDE CLASSE

*Eczémas par auto-intoxications.*

Eczémas dits arthritiques :

a) Par excès d'alimentation ;
b) Par mauvaise alimentation;
c) Par défaut d'élimination.

QUATRIÈME GRANDE CLASSE

*Eczémas par maladies d'organes* (classe un peu discutable).

CINQUIÈME GRANDE CLASSE

*Eczémas par troubles du système nerveux ;*

a) Par modifications générales subies par le système nerveux:
  α) Par épuisement général (classe un peu discutable) ;
  β) Par chocs brusques subis par le système nerveux ;
b) Eczémas par voie réflexe dépendant de certaines lésions d'organes ;
c) Eczémas par lésions directes du système nerveux:
  α) Lésions de l'axe encéphalo-médullaire (classe un peu discutable);
  β) Lésions des nerfs périphériques.

SIXIÈME GRANDE CLASSE

*Eczémas par modifications générales subies par l'organisme.*

Ce qui frappe quand on étudie ces conditions pathogènes des eczémas, c'est qu'elles ne sont presque jamais simples; c'est qu'elles s'intriquent et se combinent presque toujours à doses variables, qu'elles peuvent changer dans une seule et même attaque, de telle sorte que les dominantes étiologiques et, par suite, l'étiquette pathogénique peut ne pas être la même chez un même sujet, suivant les phases d'une seule et même attaque d'eczéma.

En présence d'une semblable variabilité des causes, il est facile de comprendre quelles sont les difficultés que l'on rencontre quand on veut essayer de systématiser les eczémas.

Cette tâche nous paraît presque au-dessus des forces humaines, et cela parce que, plus que toute autre affection peut-être, l'eczéma semble être le reflet de la vie et du fonctionnement même de l'organisme humain avec toute sa complexité.

Il nous faut cependant nous efforcer d'aller jusqu'au bout.

## DEUXIÈME PARTIE

### ESSAI DE CLASSIFICATION DES ECZÉMAS VRAIS

## CHAPITRE PREMIER

### FORMES PURES

Ce que nous devons essayer de faire maintenant, c'est de voir si les formes pathogéniques que nous venons d'esquisser, ou tout au

moins si quelques-unes d'entre elles cadrent avec certaines des grandes formes morbides objectives que nous avons déterminées. Ce ne sera que par cette superposition que nous pourrons arriver à préciser réellement des formes cliniques acceptables et légitimes.

Mais, pour y arriver, il nous faut d'abord poser quelques principes. Si nous regardons ce qui se passe pour les éruptions dites artificielles, à pathogénie relativement simple et précise, nous voyons que les corps irritants déterminent des éruptions limitées aux régions sur lesquelles ils ont été appliqués, lorsqu'ils agissent purement par le traumatisme ou par action caustique directe. Lorsqu'il y a pénétration de la substance nuisible dans l'organisme, et intoxication générale, l'éruption a un autre aspect et, surtout, une autre distribution : elle est, dans la majorité des cas, diffuse, symétrique, avec des maxima en certaines régions, variables d'ailleurs suivant la substance ingérée et parfois suivant le sujet. Dans quelques cas, comme dans les éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, l'éruption artificielle de cause interne se localise en certains points limités, bizarrement situés, variables suivant les sujets, mais toujours les mêmes chez un même sujet. Il semble qu'il existe, chez ces personnes, des loci minoris resistentiæ, des téguments à localisations réellement déconcertantes dans l'état actuel de nos connaissances. Ces quelques notions qui demanderaient bien d'autres développements, mais que nous venons de schématiser, sont précieuses pour arriver à la solution du problème qui nous occupe. On ne peut toutefois assimiler, du moins encore, les eczémas vrais aux éruptions artificielles de cause externe et de cause interne, étant donné que l'on ne peut affirmer avec certitude la non-existence de microbes pathogènes de l'eczéma. Dans tout ce qui va suivre nous tiendrons compte de cette restriction.

I. — *Eczémas traumatiques.* — L'existence d'un groupe d'eczémas dans lequel le traumatisme joue, momentanément du moins, le rôle prépondérant et constitue la dominante étiologique, nous paraît hors de toute contestation.

1° Les caractères objectifs habituels de ces éruptions sont les suivants : limitation plus ou moins précise aux régions traumatisées ; fort souvent établissement, apparition graduelle de l'eczéma vrai, à la suite de dermites vésiculeuses typiques ; symétrie frappante ou asymétrie absolue, suivant les conditions dans lesquelles s'exerce le traumatisme. Éruption vésiculeuse moyenne, avec rougeur, croûtelles, desquamation ; plus rarement vésicules très volumineuses, ce qui se voit chez les goutteux avérés ; fréquentes complications de pyodermites, prurit variable suivant les autres conditions pathogéniques concomitantes. Ces éruptions ne guérissent pas très vite après la suppression de la cause vulnérante, ce qui les différencie des simples dermites traumatiques. Elles guérissent plus ou moins rapidement

suivant le degré de la prédisposition individuelle à l'eczéma, et suivant l'adjonction d'un ou de plusieurs autres facteurs pathogéniques.

Cette première forme d'eczéma traumatique répond à notre première grande forme objective d'eczéma amorphe.

2° L'eczéma traumatique peut aussi, chez les arthritiques nerveux à réactions cutanées extrêmement vives, revêtir la forme érysipélatoïde ; mais alors le traumatisme n'est vraiment qu'une dominante étiologique bien passagère ; c'est l'étincelle qui met le feu aux poudres : en réalité, c'est le neuro-arthritisme qui est la condition pathogénique prépondérante. Tout cela n'est d'ailleurs qu'affaire de nuances et sera sans aucun doute diversement apprécié selon les tendances de chacun, car le même raisonnement pourraît être appliqué aux autres eczémas dits traumatiques, de même que le raisonnement inverse peut être appliqué aux variétés érysipélatoïdes.

3° Il y a une troisième forme objective également très fréquente d'eczéma traumatique que nous observons communément à nos consultations de l'hôpital. Elle est caractérisée par des plaques nummulaires, arrondies ou circinées, à bords nettement arrêtés, isolées ou confluentes par places, recouvertes de vésicules moyennes assez volumineuses, d'ordinaire prurigineuses, plus ou moins lichénifiées, et par suite reposant sur un derme assez épaissi ; elles s'observent surtout aux doigts, aux mains vers leur face dorsale, aux poignets, aux avant-bras, parfois aux membres inférieurs. Elles sont assez souvent symétriques, mais leur symétrie est presque toujours un peu imparfaite.

Il est évident que nous sommes ici en présence d'une variété d'eczéma traumatique un peu différente de la précédente. Le traumatisme pur semble avoir une action un peu moins prédominante, puisque des segments entiers des régions traumatisées ne sont pas atteints. Peut-être faudra-t-il, dans ces formes, faire jouer un rôle prépondérant à un microbe quelconque? Elles en appellent invinciblement l'idée, et il est possible, en effet, qu'un microbe pathogène soit ici l'agent vraiment actif, ce qui expliquerait leur disposition que Sabouraud appelle trichophytoïde. Nous avons vu, livre II, que ces formes objectives résultent souvent de l'eczématisation de séborrhéides pityriasiques : ce qui explique la circonscription des placards. Peut-être aussi faut-il invoquer, pour en comprendre le développement, l'existence de zones cutanées de moindre résistance au niveau desquelles l'éruption se produit ? L'étude des éruptions antipyriniques prouve que cette hypothèse n'est pas sans fondement.

Quoi qu'il en soit, chez la plupart des malades qui présentent cette variété objective, on trouve, quand on veut chercher, d'autres conditions pathogènes de l'eczéma des plus puissantes qui peuvent dans une certaine mesure donner l'explication de la forme spéciale que

revêt l'éruption. Ils sont, comme nous venons de le dire, fort souvent atteints de séborrhéides ou parakératoses pityriasiques, et leurs plaques de séborrhéides des mains s'eczématisent sous l'influence du traumatisme. Ce sont, en outre, presque toujours des intoxiqués par l'alcool, par le café, par le thé, par une nourriture défectueuse ; des surmenés, des débilités, des neuro-arthritiques ; assez fréquemment ils ont des lésions vésicales, gastro-intestinales, utérines. Or, ces conditions pathogènes sont précisément celles qui dans certains cas, rares il est vrai, semblent provoquer et surtout entretenir certains eczémas nummulaires dont nous allons bientôt parler.

Il semble donc que, dans cette troisième variété d'eczémas traumatiques, le traumatisme ne soit plus une dominante étiologique tout à fait prépondérante, et qu'il ait besoin, pour déterminer l'apparition de ces éruptions spéciales, de l'appoint d'une ou de plusieurs autres causes pathogéniques qu'il convient de déterminer à propos de chaque sujet.

4° Il existe une quatrième forme d'eczéma traumatique répondant à notre forme objective dite eczéma papulo-vésiculeux disséminé ; mais elle s'observe assez rarement à l'état pur. Elle se produit parfois lorsqu'une substance très irritante pour le sujet est mise en contact assez court ou assez superficiel avec les téguments. Mais presque toujours, dans ces cas, il coexiste une intoxication d'origine interne, ou une auto-intoxication, ou un choc nerveux qui se surajoutent à l'action traumatique directe ; de telle sorte que dans la plupart de ces faits, sauf quelques rares exceptions nous le reconnaissons, l'apparition de la poussée papulo-vésiculeuse disséminée se fait soit en quelque sorte spontanément sous la seule influence des causes internes que nous venons d'énumérer, soit sous l'influence du grattage conséquence d'un prurit, lequel est lui-même provoqué par ces mêmes causes internes. En somme, il s'agit presque toujours, dans cette forme morbide objective, de formes composées étiologiques et non de formes relativement pures.

II. — *Eczémas par intoxications.* — Nous avons vu que les intoxications aiguës ne semblent pas provoquer d'emblée d'éruption d'eczéma vrai chez un individu indemne d'eczéma. Logiquement, on ne devrait donc pas décrire un eczéma par intoxication médicamenteuse ou alimentaire aiguë. Mais une éruption pathogénétique peut s'eczématiser avec plus ou moins de rapidité chez un individu prédisposé ; et surtout un sujet déjà eczémateux peut voir son éruption s'aggraver dans des proportions plus ou moins importantes, s'étendre, subir une poussée aiguë d'une intensité plus ou moins grande sous l'influence d'une des intoxications dont nous venons de parler.

Presque toujours, ces poussées aiguës sont congestives ; l'élément érythémateux et urticarien y joue un rôle important ; parfois même

l'aspect est celui d'un eczéma papulo-vésiculeux disséminé à éléments éruptifs turgescents et urticariens.

Il nous a semblé que dans certains de ces cas l'eczéma revêtait la forme objective de l'eczéma nummulaire, qu'il y eût ou non chez le sujet des séborrhéides pityriasiques antérieures ; or, ce que nous savons des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, peut, en l'absence de séborrhéides sous-jacentes, servir à donner la clef de ces singulières manifestations et de leur ténacité.

D'ailleurs, dans tous ces faits la complexité de la pathogénie est extrême. Il faut évidemment tenir compte, dans une certaine mesure, de l'état de l'estomac, de l'intestin, et des annexes du tube digestif, et nous verrons plus loin qu'il semble que certains eczémas nummulaires rebelles soient entretenus par des affections viscérales.

En somme, il est assez difficile de décrire des *eczémas provenant d'une intoxication aiguë pure :* nous croyons qu'il vaut mieux, pour le moment encore, se contenter de signaler les faits dont nous venons de parler sans en faire un genre bien défini.

*b*) Les *eczémas par intoxication chronique* sont beaucoup moins discutables. Les médecins qui s'occupent de maladies d'enfants en admettent la réalité. Les éruptions eczémateuses qui semblent être la conséquence d'un régime défectueux, que la nourriture pèche par excès ou par mauvaise qualité, sont surtout caractérisées par des placards çà et là disséminés, parfois presque secs, parfois vésiculeux à petites et moyennes vésicules, prurigineux, rebelles, sujets à des récidives et à des poussées aiguës dont l'origine échappe au premier abord, mais qui sont sans doute en relation avec des fermentations gastro-intestinales, ou avec des écarts de régime. Leurs localisations les plus fréquentes sont le front, les pommettes, les tempes, le menton, les épaules, les surfaces d'extension des membres ; mais on peut en trouver aussi çà et là sur le reste du corps. Elles ont d'étroites relations objectives avec les prurigos diathésiques, et revêtent la forme d'eczémas nummulaires assez irréguliers de contours, sortes de types de passage entre les eczémas amorphes et les eczémas nummulaires ; parfois aussi ils revêtent l'aspect des eczémas papulo-vésiculeux disséminés, avec toute sorte de mélanges et de combinaisons de ces diverses formes objectives.

En somme, ils se rapprochent beaucoup, comme aspect, de certains eczémas d'origine gastro-intestinale par voie réflexe, ce qui est tout naturel puisque toujours dans ces cas l'estomac et l'intestin sont lésés, puisque les enfants ont de la dilatation gastro-intestinale et un gros ventre ; ils se rapprochent aussi de certains prurigos diathésiques survenant chez des enfants héritiers d'arthritiques et de névropathes, et chez des adultes atteints de neuro-arthritisme acquis, ce qui se comprend également sans peine puisque presque

toujours il y a chez les sujets dont nous parlons, du neuro-arthritisme, lequel détermine en partie leur opportunité morbide à l'eczéma.

III. — *Eczémas par auto-intoxications. Eczémas arthritiques et neuro-arthritiques.* — Ce que nous venons de dire nous dispense d'entrer dans de grands détails à propos de l'aspect objectif des eczémas compris dans cette classe, et qui constituent ce que l'on désigne vulgairement en France sous le nom d'*eczémas arthritiques*.

Ici encore la pathogénie est presque toujours multiple, et au début on trouve un traumatisme quelconque qui a provoqué l'apparition de la dermatose ; parfois ce traumatisme n'a été que le grattage, et par ce point cette classe se relie étroitement aux prurigos diathésiques de toute nature et compris dans leur sens le plus large (1).

Ces eczémas arthritiques peuvent revêtir toutes les formes objectives possibles.

Une des plus caractéristiques est l'*eczéma sec*, symétrique, des extrémités, des mains et des poignets en particulier, régions où il revêt si souvent la forme cannelée. Cette forme se relie à ces desquamations sans rougeur de la paume des mains si spéciales de l'arthritisme que l'on observe à certaines saisons chez quelques sujets.

Parfois aussi, ils prennent l'aspect si connu que l'on a décrit sous le nom d'eczéma *craquelé ou fendillé*.

Une troisième forme assez caractéristique est l'*eczéma vésiculeux géant, presque bulleux*, avec suintement des plus abondants, rougeur et tuméfaction considérable des téguments. Parfois cette forme éruptive s'accompagne de fièvre ; elle peut, chez certains sujets, remplacer des accès de goutte et récidiver comme le font ces accès après des intervalles de calme plus ou moins relatif. Elle se relie aux eczémas dits érysipélatoïdes sur la classification desquels nous nous sommes déjà expliqué. Les eczémas érysipélatoïdes récidivants des arthritiques nerveux ne sont pas, en effet, toujours des formes pures : ce sont souvent des formes compliquées, et les poussées érysipélatoïdes peuvent se faire sur des dermatoses préexistantes qu'Unna a rattachées à son eczéma séborrhéique. Néanmoins, il peut y avoir, chez certains sujets, des poussées érysipélatoïdes surtout caractérisées par de la rougeur et de la tuméfaction œdémateuse des téguments avec petites ou moyennes vésicules sans eczéma dit séborrhéique antérieur bien notable. Ces formes s'observent assez fréquemment aux régions

(1) Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne, ou névrodermite à forme objective eczémato-lichénienne;

Prurigo diathésique à forme objective de lichen simplex chronique ou névrodermite circonscrite, ou prurit circonscrit avec lichénification ;

Prurigo diathésique à forme objective de lichénification diffuse, ou névrodermite diffuse, ou prurit diffus avec lichénification superficielle.

découvertes, aux paupières, aux joues, aux mains, et de là elles peuvent gagner avec plus ou moins de rapidité les parties voisines. Nous en avons déjà parlé plus haut, car presque toujours leur point de départ est un traumatisme, quelque léger qu'il soit, coup de vent, simple contact de l'air extérieur, rayon de soleil, etc.

Les formes morbides que nous venons de décrire dans les eczémas d'origine alimentaire s'observent aussi assez fréquemment chez les arthritiques et surtout chez les goutteux. Ce sont des dermatoses caractérisées par des plaques assez diffuses d'eczéma sec ou vésiculeux à petites vésicules, présentant parfois des poussées papulo-vésiculeuses disséminées. Elles sont prurigineuses par accès surtout vespéraux. Elles n'ont par elles-mêmes rien de pathognomonique : elles indiquent simplement que les conditions pathogéniques dominantes sont des troubles d'origine interne agissant sur l'ensemble de l'économie.

Il en est à peu près de même d'une autre forme dont nous ne devrions pas nous occuper ici, car elle est presque toujours compliquée au point de vue objectif, nous voulons parler d'une ou de plusieurs plaques circonscrites, prurigineuses par crises, assez nettement limitées, souvent sèches et caractérisées par du prurit et de la lichénification plus ou moins accentuée, mais s'eczématisant par poussées. En réalité ce ne sont là que des névrodermites, ou mieux, des prurits circonscrits qui parfois s'eczématisent; ce sont donc, comme nous venons de le dire, des formes compliquées et non des formes pures d'eczéma ; mais elles constituent le prototype de l'éruption arthritique ou mieux neuro-arthritique.

IV. — *Eczémas par lésions d'organes internes.* — Cette classe est fort mal connue : il nous paraît à peu près impossible de l'établir dès maintenant sur des bases sérieuses. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous avons vu des eczémas nummulaires rebelles des doigts, des mains, de leur face palmaire, mais surtout de leur face dorsale, et des poignets, guérir à la suite d'améliorations notables d'affections de l'utérus, des annexes, du tube digestif (gastro-entérites, entérites muco-membraneuses) alors qu'ils avaient résisté auparavant à toutes les médications locales connues. Ces eczémas semblent affecter surtout la forme nummulaire ; leurs bords sont assez nettement arrêtés; ils sont d'ordinaire vésiculeux à moyennes vésicules; parfois ils sont presque secs, assez rarement cannelés. Les démangeaisons sont variables, parfois très vives, parfois presque nulles : L'éruption est fort souvent, mais pas toujours symétrique. Ici encore il faudra toujours songer à la possibilité de la coïncidence d'une séborrhéide ou parakératose pityriasique concomitante.

V. — *Eczémas nerveux.* — *a*) On peut, à la rigueur, considérer notre quatrième classe d'eczémas par lésions d'organes internes comme

rentrant dans les eczémas nerveux, car les phénomènes d'ordre réflexe jouent certainement dans ces cas un rôle des plus importants. Cela semble d'autant plus légitime qu'on a vu des éruptions de ce genre s'améliorer quand on traite les sujets par des révulsifs sur la colonne vertébrale, par l'hydrothérapie, ou par l'électricité.

*b*) Nous avons vu que des éruptions eczémateuses peuvent peut-être se produire ou tout au moins persister sous l'influence de fatigues nerveuses prolongées, de neurasthénie ; néanmoins, ce sont plutôt des prurits avec lichénifications que l'on observe dans ce cas.

Par contre, il est certain que des éruptions eczémateuses vraies ou, tout au moins, que des poussées aiguës d'eczéma vrai peuvent survenir chez des eczémateux en puissance et surtout chez des eczémateux en acte sous l'influence de chagrins profonds, d'émotions soudaines et violentes. La forme objective qu'elles revêtent est surtout celle de plaques d'eczéma à bords un peu diffus, intermédiaires comme type aux eczémas amorphes et aux eczémas nummulaires, parfois même associées à des éruptions papulo-vésiculeuses disséminées du type objectif de l'eczéma papulo-vésiculeux. Suivant la constitution des sujets, peut-être suivant les infections microbiennes surajoutées, ces éruptions sont plus ou moins sèches ou suintantes : chez les jeunes gens, chez les jeunes filles en particulier un peu lymphatiques, elles peuvent être impétigineuses, c'est-à-dire que leur sécrétion assez abondante se concrète en croûtelles jaunâtres. Elles sont d'ordinaire prurigineuses, presque toujours par crises. Chez les femmes, elles subissent une poussée avant les règles et parfois aussi à la fin de la période menstruelle. Elles siègent surtout vers les pommettes des joues, au front, au menton, aux lèvres, sur les surfaces d'extension des membres, sur la poitrine, au bout des seins, aux extrémités. Leur évolution est assez particulière. Elles surviennent brusquement avec une soudaineté tout à fait remarquable, et offrent dès le début un caractère nettement congestif. Elles constituent de véritables crises, sortes d'orages, qui se dissipent assez rapidement pour revenir après des périodes variables de calme, ou qui persistent pendant un temps plus ou moins long, entretenues par des poussées successives subintrantes.

Certes, ce type morbide a d'étroites relations avec les troubles du système nerveux, mais il est impossible d'en faire un type à pathogénie simple, car nous l'avons déjà signalé en parlant des eczémas arthritiques, et en réalité il constitue un type d'eczéma que l'on pourrait appeler neuro-arthritique ; c'est donc une forme composée et au point de vue objectif et au point de vue pathogénique. Les sujets qui en sont atteints sont des névropathes, des neurasthéniques, des arthritiques héréditaires ou acquis, souvent des intoxiqués par le café ou par le thé, presque toujours des habitants de la ville, souvent

des dilatés gastriques, des dyspeptiques ; ils ont fréquemment de l'entérite muco-membraneuse, etc... Leurs lésions cutanées constituent des sortes de *noli me tangere :* elles ne supportent pour ainsi dire aucune médication locale active. Par contre, il suffit d'envoyer ces malades faire une cure d'air dans le calme et le repos absolu à la campagne et surtout à de hautes altitudes pour améliorer et même pour faire disparaître ces phénomènes éruptifs.

On voit donc combien est discutable et même impropre le terme d'eczéma nerveux appliqué à ces formes morbides.

*c*) Nous soupçonnons l'existence de certaines éruptions eczématiques qui pourraient se relier à des modifications de l'axe cérébro-spinal, mais nous ne les connaissons pas suffisamment pour en faire une variété nettement établie. Nous savons seulement que certains eczémas rebelles des extrémités, des poignets, de la face palmaire des mains, de la face plantaire des pieds, assez nettement circonscrits, souvent kératodermiques d'aspect, sont améliorés par des médications dirigées contre le système nerveux et par des révulsifs le long de la colonne vertébrale. Ces documents sont notoirement insuffisants.

*d*) Par contre, nous pouvons établir d'une manière précise l'existence d'eczémas vrais limités au territoire de distribution cutanée de certains nerfs lésés. Leur diagnostic s'impose d'emblée par leur configuration même : leur aspect objectif est d'ordinaire celui de l'eczéma vésiculeux suintant à vésicules moyennes. C'est en réalité la seule forme morbide qui soit vraiment digne du nom d'eczéma nerveux. En effet, la dominante étiologique est bien évidemment ici la lésion du filet nerveux qui gouverne la localisation de l'éruption et qui l'entretient, car, dès que le nerf a repris son état normal, l'eczéma disparaît.

VI. — *Eczémas par modifications générales subies par l'organisme.* — Après ce qui précède, nous n'avons rien à dire à propos de cette classe dans laquelle rentrent les formes éruptives que nous venons d'esquisser sous le nom d'eczémas arthritiques et neuro-arthritiques. Ce sont en effet ces variétés d'eczémas qui se développent suivant les susceptibilités individuelles au printemps ou à l'automne, en hiver ou en été, suivant le séjour à la ville ou dans tel climat défavorable (1). Nous n'insisterons pas, et nous renvoyons pour plus de détails à ce que nous avons dit à propos de cette classe au chapitre précédent.

*Résumé.* — Ce qui frappe avant tout quand on parcourt ce qui précède, c'est l'extrême confusion des formes morbides que nous avons essayé de préciser et leur peu de netteté.

(1) En dehors de la ville, qui est pathogène de l'eczéma au premier chef, il y a des localités qui semblent contribuer à développer de l'eczéma chez certaines personnes, de même que les accès d'asthme se développent en tel ou tel endroit suivant le sujet.

Il semble qu'il soit presque impossible de trouver un eczéma dont la pathogénie soit pure et simple.

Cette proposition est surtout vraie toutes les fois que la dominante étiologique semble être d'origine interne.

Dans ces conditions, il y a presque toujours combinaison de plusieurs causes pathogéniques d'importance à peu près égale qui coexistent ou qui se succèdent suivant les circonstances, d'où la difficulté presque insurmontable de fixer des types nets.

Le mode de réaction cutané spécial à l'individu intervient ici dans sa toute-puissance pour déterminer le type objectif de l'eczéma, de telle sorte qu'à ce point de vue on ne saurait trop répéter la parole d'E. Vidal et d'E. Besnier: « *Il n'y a pas d'eczéma, il n'y a que des eczémateux.* » C'est là l'explication définitive de la complexité de ces éruptions, de la contingence des formes morbides qu'on y distingue ; nous ne saurions mieux exprimer ce grand fait clinique qu'en disant : *L'eczéma est l'image même de la vie, le reflet à la peau de la constitution de l'individu* (1).

Si, malgré toutes ces difficultés, nous essayons de préciser des variétés pathogéniques d'eczémas reconnaissables cliniquement, nous voyons qu'une seule et même condition pathogénique semble pouvoir s'exprimer de diverses manières, suivant les modes de réaction des téguments propres à l'individu, et que, d'autre part, des conditions pathogéniques diverses peuvent s'exprimer de manières objectivement identiques. Pour préciser, l'eczéma dit traumatique peut provoquer suivant les modes de réaction de la peau des sujets, suivant leurs loci minoris resistentiæ, peut-être suivant des inoculations microbiennes diverses, de l'eczéma amorphe, ou de l'eczéma nummulaire, ou de l'eczéma papulo-vésiculeux ; inversement, l'eczéma nummulaire peut dépendre du traumatisme, ou d'intoxications, ou de neuroarthritisme.

La conclusion forcée de ces constatations, c'est qu'il n'y a pas à proprement parler possibilité d'établir des formes morbides pures, indiscutables, fondées à la fois sur une pathogénie pure et sur une forme éruptive pure pathognomonique de la condition pathogénique.

Cependant il ne faut pas être par trop absolu. Il est certain que nous retrouvons dans l'analyse précédente quelques types qui peuvent dès maintenant être acceptés sans trop de discussion.

Ce sont :

(1) Encore une fois faisons remarquer que toutes ces considérations laissent complètement intact le problème de la nature parasitaire des eczémas : elles sont vraies même si l'eczéma reconnaît pour cause déterminante première un microbe pathogène.

## TABLEAU I

### GENRE I

*Eczéma traumatique.* — Formes objectives :

a) Eczéma traumatique, variété objective vulgaire ou amorphe ;
b) Eczéma traumatique, variété objective papulo-vésiculeuse ;
c) Eczéma traumatique, variété objective nummulaire ;
d) Eczéma traumatique, variété objective érysipélatoïde (?) ;
e) Eczémas traumatiques, variétés objectives composées par la combinaison des formes objectives précédentes à doses variables suivant les réactions individuelles des sujets.

### GENRE II

*Eczéma d'origine alimentaire ou toxique* (type eczéma par mauvaise alimentation des nourrissons).

a) Il est surtout caractérisé au point de vue objectif par une éruption composée (eczéma vulgaire ou amorphe nummulaire papulo-vésiculeux).
b) Quelques faits semblent indiquer qu'un eczéma nummulaire pur peut être entretenu par des intoxications ou par des troubles gastro-intestinaux (à reporter à notre genre IV).

### GENRE III

*Eczéma dit arthritique ou par auto-intoxication. — Eczéma neuro-arthritique.*

A. — *Variété arthritique.* — Formes objectives :

a) Eczéma arthritique pur, variété objective sèche et cannelée ;
b) Eczéma arthritique pur, variété objective craquelée ou fendillée.

B. — *Eczéma dit neuro-arthritique.* — Formes objectives :

a) Eczéma neuro-arthritique, variété objective érysipélatoïde ;
b) Eczéma neuro-arthritique, variétés objectives composées nummulaires à tendances vers l'eczéma vulgaire amorphe, vers l'eczéma papulo-vésiculeux plus ou moins urticarien (impétigineux ou non, suivant la présence du lymphatisme chez le sujet ou peut-être suivant des infections microbiennes).

### GENRE IV

*Eczéma par lésions d'organes dit réflexe.* — A forme objective nummulaire (?).

GENRE V

*Eczéma nerveux vrai.* — A forme objective d'eczéma vulgaire circonscrit au territoire d'un nerf.

En réalité, pour arriver dans l'état actuel de la science à préciser quelque peu les genres, les variétés et les formes que l'on peut distinguer dans les eczémas, on doit à côté de ce premier tableau placer le suivant, qui en est la contre-partie et le complément nécessaire. Au lieu de prendre pour point de départ la *pathogénie,* nous y prenons pour point de départ la *forme objective.*

TABLEAU II

PREMIÈRE GRANDE FORME OBJECTIVE

*Eczéma vrai forme vulgaire* ou *eczéma amorphe.*

A. — *Forme à vésicules petites ou moyennes — variété vulgaire typique* — (pouvant avoir ou non l'aspect impétigineux, suivant le tempérament des sujets ou peut-être suivant des infections microbiennes).

a) *Variété traumatique. — Eczéma vrai vulgaire traumatique.*

Localisation aux régions découvertes du corps ou en des régions soumises à des traumatismes divers (corps irritants mécaniques, chimiques, sécrétions de l'organisme). Aspect inflammatoire érythémateux, rappelant par certains points celui des dermites traumatiques.

b) *Variété alimentaire. — Eczéma vrai vulgaire d'origine alimentaire.*

Localisation à la face, aux pommettes, au front, aux lèvres, etc... Combinaison ordinaire avec l'eczéma nummulaire et l'eczéma papulo-vésiculeux.

c) *Variété arthritique. — Eczéma vrai vulgaire des arthritiques.*

Localisation habituelle vers les surfaces d'extension : combinaison habituelle avec les formes érysipélatoïdes et papulo-vésiculeuses disséminées. — Complication fréquente de lichénification. — Relations étroites avec les prurigos diathésiques.

d) *Variété nerveuse. — Eczéma vulgaire nerveux vrai.*

Caractérisé par sa limitation au territoire d'un nerf.

B. — *Forme à grosses vésicules.*

a) *Variété traumatique. — Eczéma vésiculeux traumatique.*

S'observe surtout chez des neuro-arthritiques et se confond presque toujours avec la sous-variété suivante, dont on ne peut guère la dis-

tinguer au point de vue objectif, car cette deuxième sous-variété reconnaît presque toujours elle-même pour point de départ une irritation cutanée quelque minime qu'elle soit.

Pour arriver à distinguer quelle est dans ces cas la dominante étiologique qui doit fixer le titre de la sous-variété, il faut peser les circonstances qui ont présidé à l'évolution de l'éruption, et souvent on restera dans l'incertitude (une goutte d'arnica, un peu de teinture de chlorhydrate de paraphénylène diamine, une parcelle de salol ou d'iodoforme, etc..., déterminant l'explosion d'un eczéma vésiculeux formidable). Si tout se calme assez rapidement dès que le contact irritant n'existe plus, c'est bien un eczéma vésiculeux traumatique, ou mieux, une simple dermite vésiculeuse traumatique. — Si le mal persiste avec des poussées successives malgré la suppressiou du corps irritant, on est au contraire dans le plan de l'eczéma arthritique ou neuro-arthritique. En réalité, si l'on envisage les faits à ce point de vue, il n'y a pas à proprement parler d'eczéma vésiculeux traumatique vrai, il y a une dermite vésiculeuse traumatique vraie ; dès qu'il y a vraiment constitution de l'eczéma, c'est le neuro-arthritisme qui est la dominante étiologique.

*b) Variété arthritique. — Eczéma vésiculeux arthritique ou goutteux.*

C. — *Forme craquelée ou fendillée.*

Cette variété objective est presque toujours symptomatique d'états morbides d'origine interne : elle nous semble se relier surtout à l'arthritisme ; cependant nous ne pouvons être très affirmatif sur ce point.

D. — *Forme sèche.*

Elle est, elle aussi, presque toujours symptomatique d'états morbides d'origine interne : cependant on l'observe assez souvent sur les membres sous l'influence du froid. On doit lui rattacher la variété objective dite *eczéma cannelé*, que l'on observe surtout aux extrémités et chez les neuro-arthritiques.

(Il est bien évident que nous n'avons en vue ici que les formes sèches pures et non les plaques d'eczéma sec qui accompagnent pour ainsi dire toujours l'eczéma dit vulgaire typique dont nous avons parlé plus haut.)

### DEUXIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

*Eczéma érysipélatoïde.*

*a) Variété traumatique. — Eczéma érysipélatoïde traumatique (?)*

L'eczéma érysipélatoïde peut être provoqué par un contact irritant, par l'action de l'air ou du soleil, et à ce titre il pourrait dans une certaine mesure être parfois regardé comme rentrant dans les eczémas

traumatiques. Mais les quelques considérations que nous avons exposées plus haut à propos de l'eczéma dit vésiculeux sont surtout vraies pour cette forme objective. La dominante étiologique dans l'eczéma dit érysipélatoïde est presque toujours l'arthritisme, la goutte ou le neuro-arthritisme. Les poussées de cette dermatose tiennent fort souvent lieu chez certains sujets d'attaques de goutte.

b) *Variété arthritique ou neuro-arthritique. — Eczéma érysipélatoïde des arthritiques nerveux* (voir ce qui précède).

### TROISIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

*Eczéma papulo-vésiculeux disséminé.*

a) *Variété traumatique. — Eczéma papulo-vésiculeux traumatique.*

Caractérisé par ses localisations en des régions traumatisées, par la régularité de la disposition des lésions élémentaires, par leur aspect inflammatoire et par leur grand nombre relatif sur des téguments enflammés.

b) *Variété alimentaire ou toxique. — Eczéma papulo-vésiculeux d'origine alimentaire ou toxique.*

Presque toujours combiné à d'autres formes éruptives d'eczéma, à l'eczéma vulgaire en placards, à l'eczéma nummulaire, parfois greffé d'un élément urticarien plus ou moins développé, parfois véritablement compliqué d'urticaire.

c) *Variété neuro-arthritique. — Eczéma papulo-vésiculeux neuro-arthritique.*

Presque toujours également combiné avec de l'eczéma en placards et constituant par suite des formes composées, souvent compliqué de lichénification et ayant des liens étroits avec les prurigos diathésiques.

### QUATRIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

*Eczéma nummulaire.*

a) *Variété traumatique.— Eczéma nummulaire traumatique.*

Caractérisé par ses localisations en des régions traumatisées, par l'épaississement des téguments au niveau des placards, par de fréquentes complications de pyodermites, par un état inflammatoire des plus marqués de la peau, par la coexistence assez fréquente d'eczéma papulo-vésiculeux. (Voir plus haut l'explication pathogénique probable de cette variété par la théorie des loci minoris resistentiæ des téguments propres à chaque individu. L'importance du traumatisme en tant que dominante étiologique peut donc à la rigueur être discutée dans ces cas. L'hypothèse possible d'un microbe pathogène doit aussi être prise ici en sérieuse considération. Cette forme coexiste souvent avec une séborrhéide pityriasique.)

b) *Variété alimentaire ou toxique. — Eczéma nummulaire d'origine alimentaire ou toxique ?*

Mal caractérisé, car les eczémas d'origine alimentaire sont parfois disposés en placards, mais presque toujours combinés à de l'eczéma amorphe ou papulo-vésiculeux. Cependant, certains faits que nous avons observés, et l'étude comparative des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine nous portent à penser que son existence est réelle. Il coïncide d'ordinaire avec de la constipation.

c) *Variété neuro-arthritique. — Eczéma nummulaire neuro-arthritique ?*

Il en est de même pour l'eczéma nummulaire neuro-arthritique. Il coïncide fréquemment avec de l'alopécie séborrhéique et du pityriasis du cuir chevelu ; pour certains auteurs il devrait alors être rangé dans les eczémas séborrhéiques de nature microbienne (1).

d) *Variété réflexe. — Eczéma nummulaire par lésions d'organes ou par voie réflexe.* (Nous en avons déjà longuement parlé.)

Les deux tableaux qui précèdent se complètent l'un l'autre et donnent toute la clef du système d'analyse auquel nous croyons que l'on doit soumettre les éruptions eczémateuses pour arriver à en pénétrer le mécanisme et la pathogénie.

## CHAPITRE II

### FORMES COMPOSÉES

En proposant les conceptions précédentes nous ne nous faisons pas d'ailleurs la moindre illusion. Nous savons que chez le malade les formes objectives pures sont relativement rares, que le plus souvent on observe des formes objectives que nous appelons *composées*, et qui résultent du mélange des formes pures à doses variables suivant le mode de réaction du sujet, peut-être suivant les infections microbiennes diverses auxquelles il est soumis. Elles constituent des faits de passage ou des faits mixtes d'une extrême fréquence. Nous savons en outre aussi que les conditions pathogéniques qui président au développement d'une poussée d'eczéma sont éminemment multiples, et qu'à cet égard encore on n'observe presque toujours que des formes complexes. Il faut donc que le médecin s'attende, quand il s'agit d'eczéma, à une multiplicité d'aspects des lésions réellement déconcertante ; mais il devra se servir des quelques points de repère que nous venons d'esquisser pour se guider dans une certaine mesure au milieu de ce dédale.

(1) Souvent une plaque nummulaire de parakératose ou séborrhéide pityriasique s'eczématise et par ce mécanisme est créé un eczéma nummulaire secondaire au processus morbide primitif. Il y a là une cause d'erreur qu'il faut connaître et savoir diagnostiquer. Ces eczémas nummulaires sont plus fréquents qu'on ne le croit. (Voir plus haut *passim.*)

Ce n'est pas tout. Les eczémas varient encore d'aspect selon leur localisation, selon les diverses conséquences qu'exerce le processus inflammatoire sur la vitalité des téguments, d'où les œdèmes actifs et passifs, les fissures, les rhagades, les proliférations de l'épiderme et les kératodermies, les purpuras, les productions papillomateuses et éléphantiasiques, etc., etc., qui peuvent survenir. Tout cela, à nos yeux, ne constitue que des accidents morbides accessoires et secondaires qui ne sauraient entrer en ligne de compte dans une classification rationnelle des eczémas, mais que le médecin doit savoir reconnaître pour en tenir compte au point de vue de la médication, et pour en faire abstraction, quand il s'agit de démêler les véritables caractères de l'éruption primitive.

### EXEMPLES CLINIQUES

Pour essayer de mieux faire comprendre notre pensée, nous allons résumer quelques observations d'eczéma nummulaire et les discuter :

*1er cas.* — Blanchisseuse de 30 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal pour des plaques d'eczéma nummulaire, multiples, enflammées, vésiculeuses, croûtelleuses, siégeant sur les mains et sur les avant-bras.

Nous lui faisons cesser momentanément sa profession ; nous appliquons sur les points malades une pommade couvrante, épaisse, à l'oxyde de zinc, par-dessus laquelle nous faisons un enveloppement hermétique à la tarlatane pliée en douze épaisseurs, imbibée d'eau de camomille, fortement exprimée, recouverte d'ouate ; nous prescrivons de garder le repos en tenant les mains aussi élevées que possible. La malade guérit assez rapidement, en trois semaines environ.

*Remarques.* — Dans ce cas, il est évident que la dominante étiologique est la profession de la malade : c'est donc un eczéma traumatique, variété objective nummulaire. Ce n'est pas une simple éruption artificielle, car si c'était un pur traumatisme des téguments, l'éruption occuperait d'une manière uniforme la totalité ou la presque totalité des régions touchées par les substances irritantes. Or, ici, il existe des zones irrégulières, nettement limitées, de peau saine, disséminées çà et là entre des zones éruptives. On songe donc invinciblement à une inoculation microbienne favorisée par le traumatisme professionnel, ou bien à l'existence de loci minoris resistentiæ au niveau desquels les téguments sont trop faibles pour résister aux actions irritantes extérieures. Mais, d'autre part, il faut bien reconnaître que comme cause première il existe une prédisposition individuelle, qui s'est peu à peu développée, puisque la malade a pu pendant douze ans exercer sa profession sans voir survenir la moindre éruption.

*2e cas.* — Blanchisseuse de 35 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal. Elle présente des lésions à peu près analogues à celles de la précédente, mais beaucoup plus accentuées, plus généralisées, compliquées d'un épaississement de la peau des plus remarquables, avec quadrillages accentués aux points les plus infiltrés, et avec des sortes de petites

papules aplaties, brillant aux incidences de lumière, aux régions encore souples et peu altérées. Il y a donc chez elle de la lichénification. Elle souffre de démangeaisons intolérables qui reviennent par crises. Nous l'avons déjà fait entrer, salle E. Vidal, dans notre service : nous l'avons mise au repos, pansée avec beaucoup de soin ; nous ne sommes jamais arrivés à la guérir complètement. Or, si l'on examine la malade avec un peu d'attention, on voit que sa figure est secouée de contractions musculaires ; la langue est traversée de trémulations fibrillaires ; la parole est brève, saccadée ; les gestes sont précipités ; il y a de l'insomnie : bref, il existe chez elle des signes d'une excitabilité nerveuse accentuée. Elle prend des doses énormes de café, jusqu'à un litre par jour ; elle mange fort peu.

*Remarques.* — Le tableau morbide est ici déjà plus complexe que chez la malade précédente. Certes, la profession entretient dans une large mesure l'éruption eczémateuse ; elle en détermine la localisation vers les membres supérieurs : mais il y a une autre dominante étiologique et des plus importantes, c'est l'intoxication caféique, créant et développant l'extrême nervosité du sujet, provoquant les crises de prurit. Nous n'insistons pas. Nous avons donc ici affaire à une *forme composée et compliquée d'eczéma*, et le vrai diagnostic est *eczéma nummulaire lichénifié, professionnel et par intoxication.*

*3e cas.* — Nous avons eu à soigner pendant fort longtemps, en ville, une femme de 42 ans, qui présentait sur la face dorsale des mains et aux doigts un eczéma nummulaire à bords nettement arrêtés, prurigineux, éminemment rebelle. Il avait de par sa forme, sa configuration, ses limites précises, tout à fait l'aspect d'une éruption parasitaire. Après avoir employé les topiques les plus divers sans le moindre résultat, nous eûmes enfin l'idée d'examiner l'utérus. Il y avait une métrite, avec ulcération du col. Après quelques semaines de pansements intra-vaginaux et utérins, l'eczéma des mains disparut pour ainsi dire sans médication locale. Une récidive des accidents utérins fut suivie, au bout de quelques mois, d'une récidive de l'eczéma des mains.

*Remarques.* — Dans ce cas, la dominante étiologique ne saurait bien évidemment être ni le traumatisme, ni un microbe quelconque, mais bien des phénomènes neuro-vasculaires, probablement en relation avec la lésion utérine. Le véritable diagnostic doit donc être : *eczéma mummulaire d'origine réflexe.*

*4e cas.* — Jeune fille de 22 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal pour une poussée de plaques d'eczéma vésiculeux assez mal circonscrites, suintantes, avec production de croûtes jaunâtres mélicériques à leur surface, siégeant aux pommettes, vers le menton, en avant des oreilles, avec rougeur assez vive et tuméfaction de la face. Sur les mains et les avant-bras se voient aussi des éléments groupés d'eczéma vésiculeux ordinaire, et d'eczéma papulo-vésiculeux. Cette jeune fille a déjà eu plusieurs poussées éruptives semblables : elles se produisent chez elle avec une brusquerie réelle, puis elles ont de la tendance à disparaître avec assez de rapidité : on ne trouve plus que quelques vésicules disséminées çà et là, parfois même tout s'efface complètement ; puis, tout à coup, survient une poussée nouvelle, parfois sans motif apparent, plus

souvent sous l'influence de l'exposition de la figure à l'air vif, au vent, sous l'influence d'un écart de régime, d'une constipation trop prolongée, d'une contrariété vive, d'un retard des règles, etc... La malade a l'aspect un peu lymphatique : ses ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont assez volumineux ; elle a de grosses amygdales, les lèvres épaisses. En outre, elle est fille de nerveuse et de rhumatisant, et cette irritabilité de ses téguments s'est développée chez elle depuis la puberté.

*Remarques.* — Nous voyons éclater ici toute la complexité de la pathogénie de certains eczémas. Quand la malade voit sa poussée se produire sous l'influence d'un coup de vent, il semble que la dominante étiologique soit le traumatisme ; mais quand cette poussée survient au moment des règles parce qu'elles se font attendre, ou par suite d'une vive émotion, etc..., la dominante étiologique change. On voit donc qu'ici la dominante étiologique réelle ne saurait être ces conditions déterminantes de la production de l'éruption, pas plus d'ailleurs qu'elle ne saurait être un microbe, si tant est qu'il en existe un qui soit pathogène de l'eczéma vrai. La véritable dominante étiologique, c'est la sensibilité cutanée extrême du sujet, tenant à son état neuro-arthritique teinté de lymphatisme qu'elle tient de ses parents. Le diagnostic exact est donc ici : *Eczéma composé* (*nummulaire, vulgaire et papulo-vésiculeux*), *impétigineux, neuro-arthritique.*

Il est inutile de multiplier ces exemples : ils suffisent pour faire comprendre la méthode d'analyse que nous employons et que nous proposons pour arriver à préciser le diagnostic réel d'un cas donné d'eczéma vrai.

## CHAPITRE III

### ECZÉMAS COMPLIQUÉS

La complexité des formes morbides que nous venons d'étudier est extrême : on reste confondu quand on songe qu'elles peuvent se combiner avec d'autres dermatoses, les compliquer le plus souvent, ou en être compliquées. Nous avons longuement exposé dans le Livre I de ce travail qu'une des grandes causes d'erreur qui ont obscurci l'histoire des eczémas, est l'élévation au rang de types morbides de certaines combinaisons des eczémas avec d'autres dermatoses.

En effet, ce ne sont pas là des types morbides purs et qu'il convient de dénommer d'un mot spécial ; ce sont des associations de dermatoses diverses, des superpositions de deux ou de plusieurs affections qui ont chacune leur autonomie.

L'eczéma peut être primitif et se compliquer ultérieurement d'une autre dermatose. Il peut être secondaire et venir compliquer une dermatose antérieure. D'où deux séries de faits pathogéniquement distincts, mais qui en réalité aboutissent au même résultat.

Les eczémas compliqués peuvent, d'après nous, être groupés en plusieurs séries.

### PREMIER GROUPE

*Eczémas compliqués par des dermatoses accidentelles microbiennes à microbes connus.*

Dans ce groupe rentrent : 1° l'ecthyma ou impetigo contagiosa de Tilbury Fox ; 2° l'impetigo de Bockhart et les folliculites, les furoncles, les anthrax.

L'impetigo contagiosa de Tilbury Fox peut être primitif, l'eczéma second (eczéma impétiginisé).

Mêmes considérations pour les folliculites.

### DEUXIÈME GROUPE

*Eczémas compliqués par des dermatoses nettement définies, que l'on pourrait appeler eczématogènes, mais dont l'eczéma ne fait nullement partie intégrante.*

Ce sont surtout elles que l'on a confondues avec les eczémas. Citons :

1° *Les éruptions artificielles.*

2° *La dyshidrose.*

3° *Les éruptions dites eczémas séborrhéiques*, par Unna, et que M. le Dr E. Besnier a si heureusement qualifiées d'éruptions préeczématiques.

Nous avons vu qu'on pouvait les diviser en deux grandes catégories.

A. — *Les séborrhéides circinées ou dermatoses figurées médiothoraciques*, qui ne s'eczématisent qu'assez rarement, qui le font cependant chez certains sujets prédisposés.

B. — *Les séborrhéides ou parakératoses pityriasiques et psoriasiformes* dont certaines formes s'eczématisent au contraire avec une déplorable facilité.

Citons parmi elles les parakératoses pityriasiques en placards des membres et des extrémités qui s'eczématisent de manière à former des eczémas nummulaires compliqués, rebelles, analogues comme aspect aux eczémas nummulaires purs ; citons surtout les affections que l'on a désignées sous le nom d'eczémas séborrhéiques suintants des plis, et dans lesquelles l'eczématisation semble en quelque sorte faire partie intégrante de l'affection.

Ces variétés se compliquent même parfois de poussées d'eczéma érysipélatoïde : ces poussées sont relativement assez fréquentes dans les formes morbides que l'on appelle eczémas séborrhéiques suintants rétro-auriculaires, ou séborrhéides rétro-auriculaires eczématisées.

4° Le *psoriasis vrai*, lui-même, quelque typique qu'il soit dans ses aspects, peut s'eczématiser.

5° Le *pityriasis rosé de Gibert* ne doit pas être considéré, pas plus d'ailleurs que le psoriasis vrai, comme une éruption préeczématique.

Il peut cependant s'eczématiser dans certaines conditions d'irritation artificielle des téguments et chez certains sujets prédisposés.

6° Les *érythrodermies diverses* et surtout les *dermatites exfoliatives généralisées* se compliquent assez souvent d'eczématisation.

7° Le mycosis fongoïde.

8° Mais de toutes les affections, celle qui, après les eczémas séborrhéiques vrais, s'eczématise avec le plus de facilité, c'est le *lichen simplex chronique* d'E. Vidal, ou *névrodermite chronique circonscrite* ou *prurit circonscrit avec lichénification.*

### TROISIÈME GROUPE

*Eczémas survenant dans le cours de dermatoses dont ils sont considérés jusqu'ici comme faisant partie intégrante, ou pour mieux dire, comme constituant l'un des éléments.*

Il est à la rigueur possible de considérer le lichen simplex chronique d'E. Vidal comme rentrant dans ce groupe.

Il se compose en effet des *Prurigos*. De plus longues explications sont inutiles. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, au livre I de ce travail, et au célèbre rapport sur le Prurigo de M. le Dr E. Besnier au Congrès de Londres.

### RÉSUMÉ

Il y a des formes objectives pures d'eczéma, mais elles sont relativement assez rares. On peut les considérer comme des prototypes, comme constituant en quelque sorte les lésions élémentaires dont le groupement et les combinaisons diverses donnent les innombrables variétés objectives des eczémas.

Les formes objectives pures ne semblent pas dépendre d'une cause pathogénique une et pure, toujours la même : il en résulte une difficulté presque insurmontable d'arriver à préciser des types morbides bien définis dans les eczémas.

On peut cependant en concevoir une série qui sont assez satisfaisants pour l'esprit, en prenant pour base, soit leur dominante étiologique, soit leur forme objective, et en combinant ces deux éléments (voir nos deux tableaux).

Ce sont là *nos eczémas purs.*

La combinaison de ces formes pures, leur mélange à doses variables, au point de vue objectif et pathogénique, constituent nos *eczémas composés* dans lesquels rentrent tous les faits mixtes et de passage.

A côté de cet ensemble, qui répond à l'eczéma vrai, il convient de ranger toute une série de faits, dans lesquels des éruptions eczémateuses compliquent d'autres dermatoses ou sont compliquées par elles : ce sont *nos eczémas compliqués*.

# ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DE L'IMPÉTIGO

Par **R. Sabouraud.**

## DEUXIÈME MÉMOIRE (1)

## L'IMPÉTIGO AIGU DE TILBURY FOX ET LA DERMITE CHRONIQUE A STREPTOCOQUES

Dans un précédent travail nous avons étudié cliniquement avec le plus grand soin les deux impétigos communs et banals qui l'un comme l'autre se présentent tous les jours au diagnostic du médecin.

L'un est l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox*, l'autre, l'*impétigo péripilaire de Bockhart,* dont la confusion journellement faite a créé cet hybride clinique qui est pour le moment l'*impétigo de tout le monde :*

I. — L'*impétigo de Tilbury Fox*, d'abord vésiculeux, phlycténulaire, caractérisé, une fois la vésicule rompue, par l'abondance de son écoulement séreux, limpide, et par la formation, à sa place, de croûtes ambrées, discoïdes ;

II. — L'*impétigo de Bockhart*, pustuleux d'emblée, dont les pustules en forme de coupole, de couleur jaune verdâtre, sont centrées par un poil.

Telles sont les deux entités cliniques dont nous allons avoir à mener plus loin l'étude et que nous avons à différencier clairement au nom de la bactériologie et au nom de l'anatomie pathologique, comme nous l'avons fait d'abord au nom de la clinique médicale.

Ce second mémoire sera en totalité consacré à l'un seulement de ces types morbides : à l'*impetigo contagiosa de T. Fox* et à ses dérivés naturels.

I. — Dans cette étude nous rappellerons tout d'abord les procédés d'exploration microbienne mis en usage par la plupart des auteurs. Ensuite nous indiquerons ceux auxquels il faut de préférence avoir recours. Cette seule opposition des techniques mauvaises aux techniques utiles expliquera les erreurs qui ont eu cours en la matière.

II. — Nous envisagerons ensuite les résultats que donne l'examen microscopique extemporané aux différentes phases cliniques que nous connaissons déjà dans la maladie.

III. — L'anatomie pathologique ensuite étudiée, en même temps qu'elle nous permettra une vérification visuelle des faits démontrés par l'étude bactérienne, nous fera examiner sur le vif les processus

(1) Voir le n° de janvier 1900, p. 62.

microbiens en activité et nous permettra de comprendre le mécanisme de leur action.

IV. — Connaissant alors la cause, la structure et le mode évolutif de l'*impétigo aigu de T. Fox*, nous rechercherons les différentes formes cliniques que l'on en voit dériver naturellement, bien que chacune d'elles s'écarte du type familial commun par quelque particularité évolutive personnelle.

Laissant de côté pour le moment les impétigos circinés, annulaires, figurés, et les eczémas pétaloïdes qui demanderont quelques recherches ultérieures, parce que leurs exemples fort rares n'en ont pas suffisamment permis l'étude simultanée, nous étudierons dans ce chapitre l'*impétigo ecthyma du corps*, l'*ecthyma vrai*, ulcéreux, ainsi que les *tournioles vésiculeuses* et les *éruptions de bulles énormes*, que l'on voit venir compliquer la maladie initiale.

V. — Ayant ainsi examiné, au moins en ses éléments primordiaux, le sujet dont nous nous sommes proposé l'étude en ce mémoire, nous pourrons résumer les faits acquis sur tous ces points et condenser en propositions précises les conclusions qu'ils permettent.

VI. — Mais alors, instruits de ce qu'est l'un des deux impétigos communs dans les formes les plus franches que nous présente la clinique, nous pourrons aborder l'étude des faits plus complexes auxquels ce processus impétigineux se trouve cliniquement mêlé.

Et parce que nous aurons commencé l'étude du sujet par celle des éléments qui en sont la caractéristique la plus simple ; parce que nous aurons commencé par le commencement, peut-être arriverons-nous à comprendre les processus plus compliqués auxquels cet impétigo vient prendre part, et dont le mécanisme pourrait avoir échappé à de précédents observateurs, précisément parce qu'ils n'ont pas suivi le même chemin.

## PREMIÈRE PARTIE

### MÉLITAGRE D'ALIBERT. IMPETIGO CONTAGIOSA AIGU DE TILBURY FOX. — IMPÉTIGO COMMUN DE MM. BALZER ET GRIFFON

Je vais donc étudier ici l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox*, dont je rappellerai une dernière fois les caractères.

Cet impétigo est une maladie de l'enfance, plus rare chez l'adulte, dont le début sur les parties découvertes commence par une tache érythémateuse bientôt transformée en une vésicule ou phlyctène claire, dont l'effraction est de règle. Cette effraction donne lieu à une abondante effusion de sérum, dont la coagulation sur place fait une croûte ambrée, saillante, discoïde, souvent opacifiée par un peu de sang ou de pus mêlé au sérum. La lésion sèche sous la croûte et se termine par réparation épidermique sans cicatrice.

L'évolution de cet élément peut se compliquer soit par extension périphérique élargissant l'élément primitif, autour d'une croûte préformée, soit par passage de la phlyctène à la purulence.

La lésion primitive que nous venons de décrire n'est jamais seule. L'éruption totale se compose d'une série d'éléments semblables dont l'évolution souvent parallèle peut être successive, se compliquer de lésions semblables des orifices naturels (lèvres, narines, rebords ciliaires), s'accompagner de kératite phlycténulaire, etc... Et cet ensemble de lésions similaires crée ce que l'on appelle « la poussée d'impétigo » *(ab impetu)*.

Enfin des auto-inoculations peuvent donner sur le même sujet des lésions similaires ou peu différentes des extrémités (mains, jambes), y créer soit des vésicules d'impétigo semblables, soit s'accompagner de lésions ulcéreuses d'*ecthyma*. Enfin, brochant sur le tout, on peut voir des infections suppuratives des follicules pilaires y adjoindre, à titre de complications, des folliculites superficielles (impétigo de Bockhart) ou profondes (furonculose) qui viennent donner un aspect polymorphe à l'ensemble clinique plus haut décrit.

## I. — Les techniques bactériologiques

Avant d'étudier la bactériologie de cette affection, je crois indispensable de rappeler, pour les bannir, les techniques qui ont été usuellement utilisées en ce sujet. Il faut que l'on sache expressément les erreurs qu'elles ont engendrées pour les éviter désormais.

A. — **Les techniques d'autrefois** ont péché en ceci, qu'elles n'ont point été l'*appropriation* des techniques usuelles aux particularités propres du problème, mais seulement l'*affectation* pure et simple de techniques banales à un sujet qu'elles ne sont pas en mesure d'élucider.

Dans l'impétigo de T. Fox, le stade érythémateux primaire, et la phlyctène qui lui succède, sont fugaces. Les croûtes qui se forment ensuite sont au contraire de longue durée. C'est donc la croûte, le liquide sous-jacent à la croûte, ou encore la phlyctène circulaire surajoutée à sa périphérie, qui ont été les éléments de recherche les plus utilisés. Ceci est déjà une erreur de technique, car, dans du sérum effusé, toute espèce microbienne peut croître. Et si la flore de la croûte est déjà mixte, la flore de la phlyctène circulaire qui lui succédera ne pourra l'être que davantage. Et il faut encore se rappeler dans le sujet, le fait que j'ai mis en lumière à propos de l'étude bactériologique de la pelade : que si l'on applique à la surface d'une peau saine un vésicatoire, à peine la phlyctène sera-t-elle formée qu'elle sera déjà envahie par les micro-organismes qui se trouvaient à l'état de graines à la surface de la peau soulevée.

Ce fait de l'intrusion presque immédiate de micro-organismes dans

la cavité d'une phlyctène de cause chimique ou physique, ce fait, que chacun peut vérifier par le passage à la suppuration des phlyctènes consécutives à la plus minime brûlure, est un phénomène qui domine l'histoire de l'impétigo de Tilbury Fox. Sa phlyctène initiale est de paroi aussi mince que celle d'une brûlure au second degré. Son infection par des germes quelconques doit donc être mécaniquement aussi facile.

En conséquence, si l'on étudie la phlyctène impétigineuse lorsqu'elle est déjà trouble, il faut aussi bien se garder d'imputer l'origine de cette phlyctène aux premiers organismes qu'on y trouvera que d'imputer aux mêmes organismes la phlyctène d'une brûlure où ils se rencontreront pareillement.

La première faute généralement faite était donc d'étudier la lésion à un stade tardif où le seul examen clinique tend à prouver a priori qu'elle est infectée secondairement.

La seconde faute technique fut de se servir de milieux nutritifs solides pour ensemencer l'impétigo de Tilbury Fox.

L'observateur ouvrait avec précaution la phlyctène trouble circonscrivant la croûte, ou bien il soulevait la croûte elle-même. Avec un œillet fait au bout d'une baguette de platine, il recueillait une forte goutte de semence qu'il conduisait sur un tube de gélose et l'ensemençait par friction.

Et quelle gélose choisissait-il ? Celle qui lui servait usuellement pour tout autre travail : une gélose-peptone neutre, glycérinée ou non glycérinée. S'il était accoutumé à la bactériologie cutanée, il choisissait même une gélose-peptone glycérinée légèrement acide, sachant que sur ce milieu les éléments bactériens ordinaires de la peau poussent mieux que sur tout autre. Et les cultures ainsi pratiquées, il les portait à l'étuve à 37°. Dans ces conditions, le lendemain, ces tubes de culture sont couverts d'innombrables gouttelettes jaunâtres qui sont des colonies microbiennes. Le surlendemain, ces gouttelettes opaques sont devenues trois fois plus grandes. Elles sont confluentes. Elles ont pris une couleur d'un jaune rouillé caractéristique. Ce sont des cultures de staphylocoque doré.

Telles sont les expériences qui, répétées à maintes reprises toujours identiquement par maints observateurs, par beaucoup d'autres et par moi-même, ont invariablement donné ces résultats *faciles et faux*. Du reste, les cultures faites de même avec une parcelle de croûte, un lambeau d'épiderme soulevé, n'importe quel matériel d'ensemencement, auraient donné, au moins d'une façon générale, les mêmes résultats.

Et comme enfin l'*autre impétigo*, l'*impétigo pustuleux et péripilaire de Bockhart* donnait à la culture des résultats encore identiques, quoi de plus facile à comprendre que la genèse de cette légende :

l'impétigo sous toutes ses formes est dû au staphylocoque doré.

Notez que de ces observateurs insuffisants la liste est longue ; qu'on y rencontre des expérimentateurs tels que Bockhart, Unna, Dubreuilh, Leloir, Ch. White (1), etc... que je suis tombé avec eux dans la même erreur, erreur incompréhensible pour moi maintenant que j'en suis sorti, et que je n'en serais peut-être point sorti tout seul, si les affirmations divergentes de plusieurs auteurs ne m'avaient fait reprendre le sujet par d'autres méthodes.

Ces procédés techniques que je viens de rappeler, pour les confondre, sont dans le sujet d'une insuffisance absolue : ce sont eux qui ont été causes de nos erreurs. Je ne les ai rappelés que pour mettre en garde contre eux ceux qui s'en servent encore et pour leur dire : Tout votre travail ainsi conduit, considérez-le comme nul et recommencez-le intégralement, d'après les techniques dont la description va suivre. Elles vous donneront des résultats tout contraires, et ce sont eux qui sont véridiques.

B. — **Techniques bactériologiques à utiliser dans l'étude de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox.** — Que celui qui veut se faire une opinion véridique sur l'impétigo de Tilbury Fox ne se serve pas de milieux de culture solides. *Les cultures de l'impétigo de T. Fox doivent être faites en milieu liquide, parce qu'il s'agit d'une infection streptococcique et que pour prouver l'existence du streptocoque dans une association microbienne, sans se servir de milieux liquides, il faut un doigté singulièrement averti et délicat.*

Or, ce que nous cherchons ici, c'est une certitude, ce qu'il nous faut, c'est une méthode sûre, des résultats constants et toujours identiques. Cette méthode, c'est l'emploi des milieux liquides qui la fournit avec une extrême simplicité et une sécurité absolue.

Pour les cultures, trois milieux peuvent être employés, dont les résultats diffèrent, mais que l'on peut utiliser tous les trois : le sérum d'ascite, le mélange à parties égales de sérum d'ascite et de bouillon neutre, le bouillon neutre.

1. *Sérum d'ascite.* — Prenez une pipette stérile, soulevez une croûte d'impétigo phlycténulaire, aspirez dans l'effilure de la pipette une gouttelette du sérum sous-jacent. Ajoutez-y par aspiration 1 ou 2 centimètres cubes de sérum d'ascite. Fermez à la lampe l'effilure de la pipette et portez à l'étuve à 37°.

Si l'on examine après deux jours le sérum ainsi ensemencé, voici ce que la préparation colorée au bleu de méthylène montrera (fig. 1). C'est une culture en apparence pure de streptocoque. Et ce résultat n'est pas fortuit ou rare, obtenu dans un cas choisi, on l'obtient en

(1) Voir les indications bibliographiques concernant ces différents auteurs dans mon premier mémoire sur le sujet. *Annales de Dermatologie*, janvier 1900.

séries régulières dans tous les cas et localisations de la maladie en activité.

2. *Mélange de sérum d'ascite et de bouillon.* — Prenez un tube de sérum d'ascite, un tube de bouillon, une pipette stérile. Recueillez sous une croûte d'impétigo une gouttelette de liquide. Comme dans la première expérience, sans quitter des lèvres la pipette, ajoutez à cette semence un centimètre cube de sérum et un centimètre cube

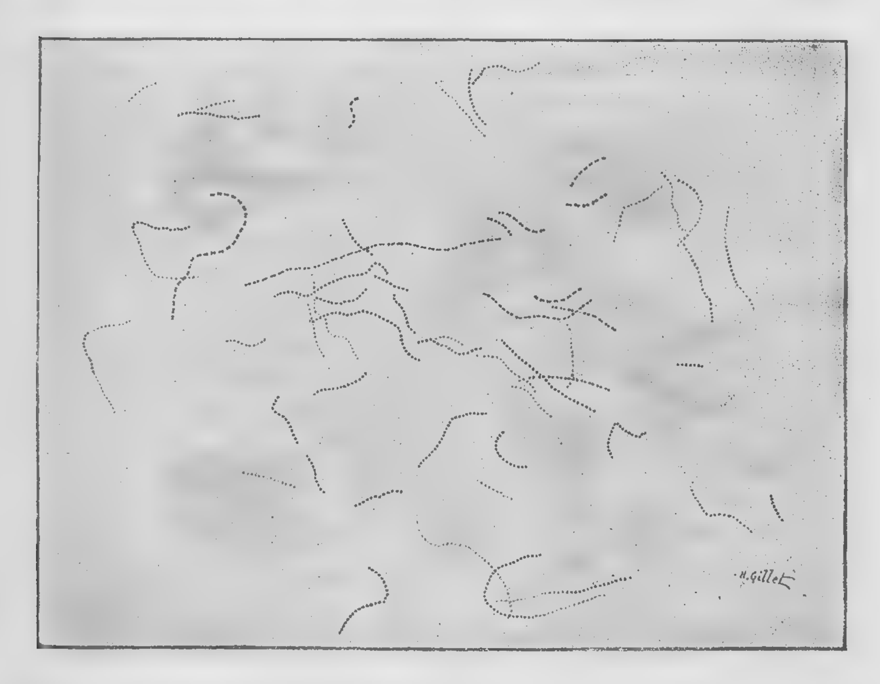


FIG. 1. — Culture du sérum sous-jacent à la croûte de l'impétigo de T. Fox. Examen après deux jours (37°). Culture en pipette dans du sérum d'ascite. Culture en apparence pure de *streptocoque*. On observe le microbe sous ses deux formes : 1° chaînes de points réguliers, 2° chaînes de points doubles (formes en sablier) (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

de bouillon. Scellez l'effilure de la pipette à la flamme. Portez à l'étuve à 37°.

Le lendemain la pipette présentera au sein du liquide qu'elle contient un nuage flottant analogue à un coagulum fibrineux. Une parcelle de ce coagulum sera étendue sur une lame, séchée et colorée. L'examen microscopique montrera non plus une culture en apparence pure de streptocoque, mais un mélange de chaînes de streptocoque, avec quelques petits amas de staphylocoques parmi elles.

3. *Bouillon neutre*. — Un laboratoire organisé a toujours par devers lui une provision de sérum d'ascite stérile. Mais un expérimentateur peut en manquer ou n'avoir à sa disposition qu'un matériel de laboratoire très simple et dont il doit se contenter. Il utilisera avec

succès dans ce cas la méthode que j'ai donnée en 1892 pour retirer le streptocoque des lymphangites à répétitions de l'éléphantiasis nostras. Elle est moins parfaite que les précédentes, mais encore très bonne et d'une exécution plus facile. Quand on en connaît bien la technique, on finit par ne plus se servir que d'elle.

On prend une pipette dont la contenance peut être minime, mais qui doit de toute nécessité avoir une très longue effilure demi-capil-

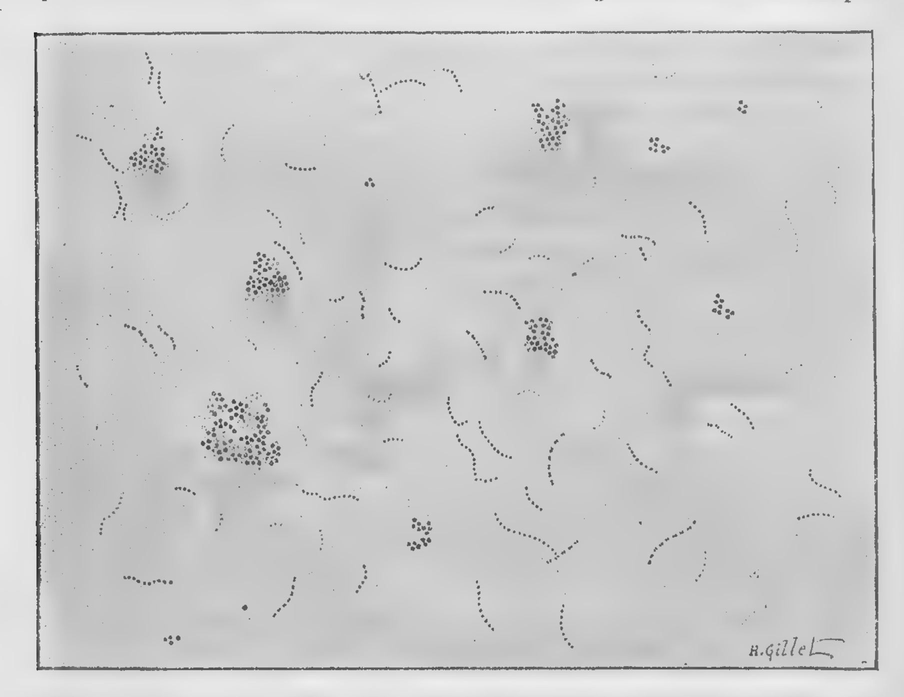



FIG. 2. — Impétigo de T. Fox. Culture en bouillon neutre (en pipette). Examen après vingt-quatre heures (37°) : au milieu des chaînes éparses du streptocoque, nombreuses zooglées de staphylocoques. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

laire. On recueille comme dans les précédentes méthodes une gouttelette de sérum et on remplit l'effilure avec du bouillon neutre. On scelle l'effilure et on porte *douze heures* à 37°. Après ce laps de temps, l'examen direct du liquide montrera la figure suivante où parmi des amas staphylococciques plus ou moins nombreux on trouvera d'indéniables et abondantes chaînes de streptocoques (fig. 2).

Par ces moyens, non seulement on s'assurera de la présence constante du streptocoque dans toute lésion de l'*impetigo contagiosa de Tilbury Fox*, mais on pourra même s'assurer que dans sa lésion jeune il existe à l'état de pureté, que le staphylocoque ne vient s'adjoindre au streptocoque que quand la phlyctène, d'abord séreuse, passe à la purulence, et que par conséquent les staphylocoques, quelque nombreux qu'ils soient dans l'impétigo phlycténulaire, n'y sont qu'à titre d'infection secondaire.

C. — **Comparaison des résultats obtenus par les différentes techniques que nous venons d'exposer.** — On pourra trouver saisissante la différence des résultats obtenus dans l'étude des mêmes lésions par les différentes techniques que nous venons d'exposer.

Pour apprécier ces résultats, il faut se rappeler d'abord que les cultures de streptocoque ne s'obtiennent vraiment abondantes sur aucun milieu de culture connu.

Si cela était utile, on obtiendrait aisément des kilogrammes de staphylocoques, comme on obtient des kilogrammes de levure de bière. Il n'en serait pas de même avec le streptocoque sur quelque milieu de culture que ce soit. On a bien mesuré du doigt cette difficulté quand on a cherché la sérothérapie du streptocoque. Contre un microbe donné, un *sérum préventif* (je ne parle pas des sérums antitoxiques) ne s'obtient que par l'inoculation massive des corps de microbes eux-mêmes. C'est l'une des grosses difficultés qu'ont rencontrées les recherches de Marmorek sur ce sujet...

Donc le streptocoque ne s'obtient en abondance dans aucun milieu nutritif. Ses colonies restent partout pauvres et rares. Or, dans l'impétigo, sa semence se trouve presque constamment associée à celle des staphylocoques, dont les colonies sur presque tous milieux sont florissantes et nombreuses. Si donc on veut retrouver dans ces cultures une proportion comparative égale des microbes ensemencés, il faudra choisir pour milieu nutritif le *sérum-bouillon*, milieu défavorable au staphylocoque, favorable au streptocoque.

Le *sérum d'ascite* est un milieu très lentement attaquable par le staphylocoque, il donnera en deux jours des cultures streptococciques en apparence pures (fig. 1). Enfin le *bouillon pur* ne donne une culture de streptocoque, en concurrence avec le staphylocoque, que dans certaines conditions spéciales. Dans la colonne liquide contenue dans l'effilure de la pipette, la culture se trouve grossièrement anaérobie; alors le staphylocoque aérobie strict s'y développe mal (fig. 2).

Si nous examinons contradictoirement les résultats fournis à ce sujet par les *milieux de cultures solides* en usage ordinairement, nous verrons aisément pourquoi ces résultats sont inverses. Les cultures pratiquées en surface d'une gélose peptone neutre avec des semences staphylococciques et streptococciques mêlées donneront des colonies confluentes en vingt-quatre heures, mais ce sont des colonies de staphylocoques recouvrant d'emblée toutes les colonies du streptocoque, car celles-ci *ne deviendraient visibles qu'après quarante-huit heures* et seulement comme de fines taches opalines de 1 millimètre de diamètre.

Ainsi s'expliquent les résultats divergents des expérimentateurs. Pour connaître leur opinion sur le sujet, il n'y a qu'à savoir les techniques qu'ils ont employées. Et inversement, pour connaître leurs

procédés techniques, il suffit de consulter les conclusions qu'ils ont formulées.

Il m'est parfaitement certain par avance que MM. Dubreuilh, Unna (1897), Ch. White, Wickham, etc., n'ont pas employé dans l'étude de l'impétigo la technique des cultures en pipette, pas plus que moi lorsque j'ai formulé pour la première fois mon opinion sur le sujet.

Je crois que ce procédé a été appliqué *pour la première fois à l'impetigo contagiosa* par MM. Balzer et Griffon. J'ai maintenant un regret double d'avoir alors combattu leurs conclusions. D'abord parce que, en ce qui concerne l'impétigo de T. Fox, ils avaient raison et que j'avais tort. Ensuite parce que ce procédé de la culture en pipette indispensable à la recherche du streptocoque dans les lésions cutanées où d'autres procédés de culture ne parviennent pas à le démontrer, c'est moi, je crois, qui, le premier, m'en suis servi dans l'étude de l'Elephantiasis nostras, où il donne les mêmes résultats. Ainsi ai-je, comme je le disais, doublement lieu de regretter de n'y pas être resté fidèle (1).

D. — **Les techniques dans la prévésicule impétigineuse.** — Avant de passer à l'étude histologique des lésions de l'impétigo de Tilbury Fox, je tiens à préciser un point de détail qui a, nous le verrons par la suite, une importance considérable.

A n'importe quel stade de l'impétigo, les techniques que nous venons de décrire donneront avec une parfaite régularité les résultats que nous venons d'exposer. Il n'y a qu'un stade, *un moment* de la lésion où la plus fine méthode peut ne pas les donner semblables ; il en faut être averti. C'est le stade primaire de la lésion, le stade prévésiculeux.

Lorsque la lésion se présente à l'œil *comme une brûlure faite à l'instant* et dont la phlyctène commence à peine à se former, si l'on n'est pas averti de la difficulté de la recherche du streptocoque, on peut très facilement le manquer. Voici comment :

Raclez la cuticule de la phlyctène commençante, ou bien ouvrez-la avec une fine pointe, une goutte de sérum perlera. Ensemencez-la comme nous l'avons dit, le lendemain la culture sera entièrement stérile, elle ne présentera ni staphylocoques ni streptocoques, pas un microbe quelconque. Et de même l'inoculation directe au malade avec un liquide ne donnera aucun résultat. Avant d'avoir répété ces expériences une dizaine de fois, *on ne peut se faire aucune idée de la rareté invraisemblable du microbe dans la lésion initiale.*

Avec la même minuscule lésion initiale, il faut souvent dix et douze cultures faites en bouillon-sérum en pipette pour obtenir une culture streptococcique, *les autres demeurant stériles.* Et j'ai vu le même

(1) Sabouraud. Parasitologie de l'elephantiasis nostras. *Soc. Dermat.*, 12 ma 1892, et *Annales de Dermatologie*, 1892, p. 597.

fait se reproduire avec une phlyctène impétigineuse déjà constituée, *mais encore petite.* Ce n'est que quand la lésion prend un développement plus complet, quand elle a 3 et 4 millimètres de large, que la recherche du streptocoque devient facile.

Pour les plus petites lésions, les premières fois qu'on opère cette recherche, l'échec est de règle et, si on veut l'éviter, il faut *ensemencer la totalité de la lésion*, pellicule superficielle, liquide exsudé, produit de raclage de la surface érodée. Entre dix cultures stériles, on obtiendra une ou deux ou trois cultures positives et pures d'emblée.

Ces recherches prouvent d'une façon absolue et mathématique *que dans la lésion commençante il n'existe pas plus de quelques unités microbiennes, qui font à elles seules la lésion à sa première phase. Leur nombre ne s'augmente que très lentement.* Il ne devient considérable que quand la lésion est adulte (stade de la croûte). Ceci est un point à retenir expressément, c'est pourquoi nous le mettons en vedette ici. Il explique à merveille bien des points anatomiques dont l'exposé suivra tout à l'heure.

### 1° Examen extemporané dans l'impétigo de Tilbury Fox.

L'examen extemporané dans l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox peut être pratiqué sur la *tache érythémateuse*, sur la *vésicule*, sur la *croûte*, sur la *couenne fibrineuse sous-jacente* à la croûte après quelques jours.

1. L'examen de la *tache érythémateuse* est en réalité l'examen de la phlyctène à ses débuts. Car si l'on racle la tache érythémateuse, on exfolie immédiatement la lame cornée déjà détachée du corps muqueux et l'on produit l'exsudation séreuse caractéristique de l'élément impétigineux. L'examen microscopique à ce stade se confond donc avec le même examen microscopique pratiqué à la période suivante sur le liquide de la séro-vésicule ou de la phlyctène une fois formée.

Ce qui semble le plus particulier dans un tel examen, c'est la pauvreté de l'exsudat en éléments figurés quelconques.

Plus on examine le liquide de la vésicule à une époque voisine de sa naissance et plus cette pauvreté est évidente. La préparation d'exsudat desséché et coloré montre un lacis fibrineux produit par le sérum coagulé. De ci, de là on trouve une cellule épidermique, un leucocyte à noyau tréflé, et *pas de microbes.* Ce fait n'est une surprise que pour celui qui pratique ces examens sans se servir comme contrôle de la culture dont nous venons d'exposer les techniques. Par ce contrôle, ces faits deviennent au contraire aisément compréhensibles. L'action propre du poison streptococcique a pour effet immédiat, même à faibles doses, non pas d'attirer autour de lui une quantité de sérum (sérotaxie de Unna, phénomène incompréhensible et dont la dénomination ne peut correspondre à rien de réel), mais de produire

autour de la lésion première une vive irritation du réseau vasculaire. En suite de la congestion locale vive, l'effusion séreuse se produit mécaniquement. Ce phénomène est assez particulier pour être, à ce qu'il me semble, à peu près caractéristique de l'infection épidermique du streptocoque.

D'autres poisons microbiens attirent directement les cellules migratrices vers le foyer dont ils émanent (chimiotaxie positive). L'infection streptococcique ne produit pas ce phénomène; dans la vésicule primaire de l'impétigo, c'est à peine si l'on trouve quelques globules blancs; l'effusion séreuse produite par l'intoxication nervo-vasculaire du réseau sous-épidermique est le seul témoin premier de l'infection. Partout où l'infection épidermique par le streptocoque se produit, le même phénomène survenant, il est impossible de se méprendre sur la réalité du fait. Et l'on peut conclure en général tout au moins que, quand un exsudat sous-corné montre une collection séreuse non accompagnée de leucocytes, l'observateur doit avoir d'emblée l'idée que ce streptocoque est en cause, lors même qu'il n'observe pas au microscope le corps même du microbe, parce que dans les lésions commençantes celui-ci est rare (1) et que la culture directe en milieux liquides est seule capable de le démontrer.

2. Si l'on suit au microscope l'évolution d'une poussée d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, heure par heure, on verra peu à peu les phlyctènes claires passer à *la purulence*. Cet aspect objectif est caractérisé au microscope par l'invasion du sérum de la phlyctène par des leucocytes migrateurs. Et en même temps le microscope permet d'observer à la place du streptocoque que l'on cherche des staphylocoques de plus en plus nombreux.

On peut affirmer microscopiquement (et cela est confirmé par les cultures sur gélose, en surface) que l'afflux leucocytaire dans la vésicule impétigineuse d'abord limpide est en rapport avec le développement progressif du staphylocoque dans cette vésicule, c'est-à-dire en rapport avec une infection secondaire. C'est ce que le seul examen clinique permet de prévoir, c'est ce que l'expérimentation confirme.

La vésicule impétigineuse claire ne devient trouble que quand il se développe (secondairement au streptocoque, toujours très rare au début) des staphylocoques rapidement de plus en plus nombreux. Ces staphylocoques sont reconnaissables $\alpha$) à leur grain deux fois plus gros que ceux du streptocoque, $\beta$) à leur agmination en tas ou

(1) Je ne connais pour le moment que les vésicules de dyshidrose qui donnent aussi à l'examen microscopique un épanchement séreux pauvre en éléments figurés, sans microbes et qui ne sont pas néanmoins dues aux streptocoques. Leur aspect objectif et leur structure anatomique diffèrent entièrement de l'aspect de la structure de la prévésicule impétigineuse.

zooglée et non en chaîne, γ) à la grosseur différente des grains d'un même groupe (fig. 3).

3. Je laisse de côté l'examen extemporané microscopique de la *croûte ambrée impétigineuse* parce qu'il est difficilement praticable et rarement pratiqué, et aussi parce que l'examen microbien de la croûte



FIG. 3 — Impétigo de T. Fox. Examen extemporané du liquide de la phlyctène quand il commence à se troubler. On y voit un lacis fibrineux (en bas de la préparation) et de très nombreux globules blancs polynucléaires épars, sur toute son étendue. Entre ces leucocytes, nombreux *diplo-streptocoques* et une seule chaîne de quatre grains streptococciques. Plusieurs globules blancs ont englobé des *staphylocoques* que leur groupement en amas (zooglée) et leur grosseur double distinguent nettement des diplo-streptocoques. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

ne peut se faire que par coupes histologiques permettant de retrouver les microbes à la place qu'ils y ont prise spontanément. J'y reviendrai.

4. *Sous la croûte*, si la lésion continue d'augmenter, on peut observer, ou bien du pus, et l'examen microscopique y retrouvera *les leucocytes et les staphylocoques*, ou du sérum clair, dont l'ablation de la croûte laisse reproduire tout de suite l'écoulement. C'est ce qu'on voit quand la croûte est jeune et récente ; le sérum, dans ce cas, redonne à l'examen microscopique ce que donnait l'examen extempo-

rané de la phlyctène claire du début de l'impétigo, quelquefois avec de fins diplo-streptocoques en petit nombre.

5. Enfin on peut trouver sous la croûte (vieille de deux jours) une lésion moins impétueusement exsudative et dont l'examen extemporané est très facile et très instructif.

Dans ce cas, sous la croûte existe un fin *exsudat pseudo-fibrineux* visible à l'œil nu, qui demeure en place et qui saigne facilement au raclage. On peut sans grande peine en faire de très belles préparations. Elles montrent du staphylocoque, *du streptocoque*, de la fibrine et des cellules (fig. 3).

Les cellules sont pour la plupart des leucocytes polynucléaires, dont plusieurs sont éventrés par un groupe staphylococcique qui s'est développé dans leur protoplasma. Voici comment le phénomène s'est produit. J'ai dit que l'apparition des leucocytes dans la phlyctène était synchrone à l'apparition du staphylocoque. En effet, la chimiotaxie positive des toxines staphylococciques est bien connue ; le nombre des *suppurations d'origine staphylococcique* est colossal.

Ces cellules mobiles arrivent appelées par les poisons staphylococciques et englobent le staphylocoque. Mais ceux-ci peuvent ne pas subir la digestion intracellulaire qui s'ensuit, tuer au contraire la cellule et se multiplier au dedans d'elle jusqu'à la rompre. C'est ce que la figure 3 relevée à la chambre claire montre très nettement (1).

En dehors des cellules polynucléaires migratrices, en dehors des amas staphylococciques, la figure 3 montre du streptocoque en grand nombre. Il affecte quelquefois la forme de courtes chaînes de trois et quatre grains. Mais sa forme la plus fréquente est celle de *diplocoques* à grains très fins et légèrement allongés. On les trouve presque toujours en assez grande abondance dans le coagulum fibri-

(1) Le phénomène de la phagocytose, très commun dans les suppurations staphylococciques et nié à tort par M. Unna en ce qui concerne le staphylocoque, s'observe avec plus ou moins de fréquence suivant les cas, mais toujours d'une façon très nette. M. Unna a été entraîné à faire de cet englobement cellulaire une caractéristique de son *morocoque*, opposée à cette autre caracteristique donnée au staphylocoque de ne se laisser jamais englober par les globules phagocytes. Cette distinction est tout à fait erronée à mon avis et ne saurait être maintenue. Nous verrons dans le prochain mémoire que cette erreur en a engendré beaucoup d'autres dans l'étude du *morocoque* par M. Unna (fig. 4).



FIG. 4. — Impétigo de T. Fox. Deux globules blancs ayant englobé un grand nombre de staphylocoques. (Préparation extemporanée de l'exsudat séro-purulent de la phlyctène.) Quelquefois les staphylocoques se reproduisent dans le phagocyte, le tuent et l'éventrent. La fig. 3 en montre plusieurs exemples saisissants. (Obj. 1,5, ocul. compens. 12, Zeiss.)

neux. C'est là que l'examen microscopique doit les rechercher dans l'impétigo aigu de Tilbury Fox. Ils y affectent presque toujours cette forme de diplocoques allongés et fins qui pourraient les faire méconnaître.

6. L'examen extemporané dans l'impétigo de Tilbury Fox peut s'adresser à un autre ordre de lésions où il peut trouver matière à d'admirables préparations. L'impétigo de Fox, l'impétigo à streptocoque, peut siéger dans des épidermes à lame cornée épaisse, ordinairement au bord des surfaces calleuses de la face palmaire des doigts ou de la plante des pieds.

Le musée de l'hôpital Saint-Louis a ainsi catégorisé sous le nom de dyshidrose d'admirables exemples de lésions qui pour moi sont des *phlyctènes streptococciques avérées*. Ces bulles ne sont, je l'ai vu, que le résultat du éveloppement excessif de la phlyctène impétigineuse, lorsqu'elle est préservée de la rupture et des infections secondaires par l'épaisseur du revêtement corné qui l'enclave.

C'est pour ce motif que le microscope y démontre pur et innombrable le streptocoque causal. Les chaînes en sont d'ordinaire assez courtes, mais excessivement nombreuses, et aussi probantes qu'une culture artificielle.

Je ne peux mieux comparer les préparations qu'on en obtient qu'à celles plus haut figurées de la culture directe en sérum (fig. 1).

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'impetigo contagiosa comprend d'abord l'étude de trois états différents de la lésion :

1° L'étude du stade érythémateux ou prévésiculeux ;

2° L'étude du stade vésiculeux établi ;

3° L'étude de la croûte impétigineuse.

1° **Stade érythémateux ou prévésiculeux.** — Il est inutile, je crois, de chercher à exciser une lésion d'impétigo au stade érythémateux, dans toute la période aiguë de la maladie. J'ai toujours déchiré et morcelé la lésion. Cette étude doit se faire au moment où la crise impétigineuse marche vers la guérison.

Dans ces conditions, les lésions nouvelles se sèchent quelquefois sur place à ce stade sans passer au stade second de la vésicule complètement formée. — On peut de même arrêter la vésiculation par l'usage de topiques appropriés (1), dès qu'on la voit apparaître. Le lendemain,

(1) Le meilleur topique à ce qu'il me semble est l'Eau d'Alibour dont je rappelle ici la formule :

| | |
|---|---|
| Sulfate de zinc | 7 gr. |
| Sulfate de cuivre | 2 gr. |
| Eau distillée camphrée à saturation et *filtrée*. | 600 gr. |

On l'utilise en lotions ou en pansements humides.

à la place de la lésion mort-née, se détache une croûtelle qui peut être montée comme une biopsie et qui représente intact et intégral le stade prévésiculeux de la phlyctène impétigineuse.

Voici ce que l'on voit (fig. 5) :

Cette pièce étant une croûte ne s'est détachée qu'après réparation de la couche cornée au-dessous d'elle (1).

Elle se trouve donc comprise entre une lame épidermique superficielle extrêmement mince, et sous laquelle le processus a évolué

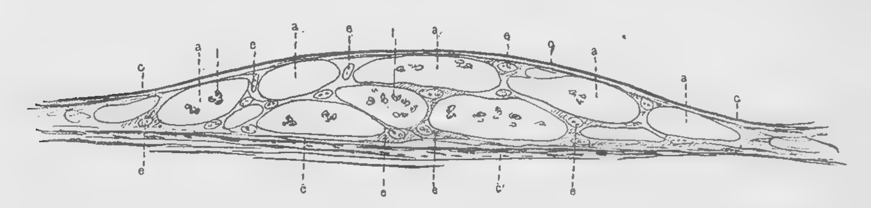


FIG. 5. — Impétigo de T. Fox. Premier stade de la lésion anatomique. La prévésicule : C. Couche cornée limitante superficielle. — C'. Couche cornée de rénovation sous-jacente à la lésion. — É. Cellules épidermiques dissociées les unes des autres par l'infiltrat séreux *a*. — A. Lacs séreux intercellulaires (transformation spongoïde d'Unna). — L. Leucocytes parvenus par migration dans les lacs séreux intercellulaires. (Demi-schématique.)

sans effraction apparente, et une couche cornée *de rénovation*, sous-jacente à la lésion.

Entre elles, sur les coupes, l'œil distingue d'abord des espaces clairs de toutes formes et ayant cette seule caractéristique d'être limités par des surfaces courbes.

La première idée qui vient à l'esprit de l'observateur, c'est que ces masses globuleuses représentent des cellules épidermiques très déformées, très distendues, et ce qui évoque cette idée c'est surtout que beaucoup de ces espaces clairs contiennent un ou deux noyaux.

Mais, si l'on observe ces noyaux, on remarque qu'ils sont trèflés, c'est-à-dire qu'ils appartiennent à des globules blancs migrateurs. Si de plus on examine, non plus ces espaces clairs et oblongs, mais les cloisons qui les séparent, on observera que par endroits elles sont épaissies *et nucléées*, que ces noyaux ovales à bords irréguliers à deux nucléoles punctiformes sont des noyaux de cellules épidermiques et qu'ainsi la lésion totale représente non pas une série de cellules épidermiques globuleuses, dilatées, remplies de sérosité, mais au contraire une série de cellules épidermiques aplaties, amincies, disloquées par l'*intrusion de sérosité entre elles*. Ces

(1) Voir, au sujet de ce processus d'éviction hors de la peau des lésions microbiennes superficielles, mon étude sur la défense de la peau contre les microbes. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 729.

espaces clairs ou à peine teintés sur les préparations colorées sont des lacs de sérum intercellulaires.

Si donc on veut résumer ce qu'est la lésion de l'impétigo à son tout premier début, on peut dire :

Sous la lame cornée intacte et soulevée d'une seule pièce, il s'est produit une suffusion séreuse intercellulaire dissociant incomplètement un petit nombre de cellules sous-cornées et formant entre elles des boules séreuses de forme et de dimensions variables.

Telle est la lésion initiale de l'impétigo phlycténulaire de Tilbury Fox. Je dois dire que dans les coupes sériées de trois lésions pareilles il m'a été impossible de mettre en évidence un seul microbe, alors que l'ensemencement de croûtelles voisines présentant identiquemeut le même aspect fournissait toujours le streptocoque en culture, par la méthode de l'ensemencement total, comme il a été dit plus haut.

Je n'insiste pas davantage sur la structure de cette lésion. Elle a pourtant une importance considérable, mais nous la retrouverons plus loin, et nous aurons lieu alors et plus logiquement d'en discuter la signification et la valeur.

2° **Stade vésiculeux ou phlycténulaire.** — Supposons que la lésion passe au stade suivant de la vésiculation complète. L'effusion séreuse achèvera la dislocation des cellules épidermiques, d'ailleurs peu nombreuses, entre lesquelles elle s'est d'abord faite. Et ce phénomène de la dislocation épidermique sous-cornée ne se reproduira plus, parce qu'une fois la cavité de la phlyctène unifiée, le sérum qui transsude trouve devant lui un réceptacle extensible pour le recevoir. A mesure que la phlyctène s'agrandira, elle décollera de plus en plus les bords adhérents de la couche cornée qui en forme la coupole.

La vésicule de l'impétigo une fois constituée présente cinq caractères qui m'ont paru constants et qui, à mon avis, sont pathognomoniques (fig. 6) :

α) La minceur et l'égalité de son enveloppe ;

β) Le petit nombre des éléments figurés contenus dans sa cavité ;

γ) L'abondance de l'effusion séreuse dans son intérieur ;

δ) L'abrasion en surface de l'épiderme qui fait le plancher de la phlyctène ;

ε) Enfin l'œdème épidermique et dermique sous-jacent à la lésion.

Ces cinq caractères sont résumés d'une façon saisissante par la figure ci-jointe (fig. 6).

α) *La minceur de l'enveloppe vésiculeuse.* — C'est une simple lame cornée partout d'une finesse extrême et égale qui limite la coupole surbaissée de la phlyctène. Jamais on ne voit des lambeaux d'épiderme sain adhérents à cette couche cornée et soulevés avec elle. Ce caractère constant explique la minceur pelliculaire de la vésicule d'impetigo contagiosa, caractère clinique constant.

Cette minceur donne la superficialité de l'infection qui constitue




Fig. 6. — Lésion élémentaire de l'impétigo de T. Fox (streptocoque) arrivée à son stade de complet développement. C'est une phlyctène développée entre la couche cornée et le stratum lucidum qui est légèrement abrasé, mais à peu près respecté partout. — *c. c.* Couche cornée d'une minceur extrême formant le plafond de la phlyctène. — *é. s.* Épanchement séreux remplissant la cavité de la phlyctène et contenant des leucocytes en assez petit nombre. — *é. a.* Épiderme abrasé faisant le plancher de la phlyctène et parsemé de quelques leucocytes en migration *œ.* On remarquera que la lésion est soulevée en masse au-dessus de la peau voisine, par un œdème épidermique et dermique considérable. (Obj. 4, ocul. 3. Leitz.)

l'impétigo vésiculeux. C'est immédiatement sous la couche cornée la plus superficielle que l'évolution morbide s'accomplit. Cette superficialité explique la fréquence et la facilité des réinoculations au porteur d'une première lésion.

Enfin ce décollement simple de la lame cornée explique aussi l'extension de la lésion par ses bords; la pullulation parasitaire et la tension du liquide intérieur de la vésicule pouvant provoquer un nouveau décollement de la lame cornée autour d'une lésion déjà constituée.

β) *Le petit nombre des éléments figurés* contenus dans la vésicule n'est un caractère constant que quand la vésicule est jeune. Très promptement ce nombre augmente. C'est le passage de la vésicule à la purulence que la clinique connaît et peut suivre à l'œil nu.

Ces éléments figurés sont des leucocytes presque exclusivement. On ne trouve pas à ce stade de débris épidermiques dissociés. Ces leucocytes sont agglomérés par petits amas dans un demi-coagulum fibrineux. Nous avons vu plus haut la flore microbienne qu'ils contiennent (fig. 3).

γ) *L'abondance du liquide séreux* entre les rares éléments figurés est un phénomène très apparent au début de la vésicule. Il le devient de moins en moins au fur et à mesure que l'afflux leucocytaire va troubler la vésicule.

δ) *L'abrasion de l'épiderme qui fait le plancher de la vésicule* est une chose également très remarquable et, autant qu'il m'a semblé, constante. Le plancher de la vésicule est rectiligne, de surface absolument plane. Dans la vésicule primitive, aucun élément épidermique n'a disparu. Hormis la couche cornée soulevée d'une pièce, toutes les couches épidermiques sont restées en place sans modifications, presque sans aucune érosion partielle.

ε) Enfin toute la lésion est soulevée en masse par un *œdème épidermique et dermique* notable. Les cellules épidermiques sont rendues un peu plus distantes les unes des autres, par l'interposition entre elles d'exsudat séreux. Et sur une coupe verticale on voit que toute la lésion est soulevée par la même infiltration dermique, sous-jacente.

Il y a infiltration leucocytaire du derme, surtout marquée autour des vaisseaux, mais au total peu importante. On trouve de même des leucocytes dans l'épaisseur de l'épiderme; le plus souvent ils sont disposés en bandes minces, comme l'indique la figure, à la hauteur du stratum lucidum, c'est-à-dire très près de la surface abrasée de l'épiderme.

Telles sont les caractéristiques anatomiques de la vésicule primaire de l'impétigo de Tilbury Fox.

Examen bactériologique des coupes d'impétigo streptococcique. — La rareté objective du streptocoque dans les coupes dont nous

venons d'étudier la structure est surprenante. Dans la lésion au stade prévésiculeux, j'ai dit déjà que je n'en avais jamais rencontré d'une façon certaine.

Dans la lésion à son second stade, les streptocoques sont encore extrêmement rares. C'est que la biopsie ne peut exciser complètes que des lésions encore petites, et j'ai suffisamment insisté sur la rareté du microbe à ce stade, rareté que prouve la culture, pour n'avoir pas à expliquer davantage ce fait qu'on eût pu prévoir à l'avance.

*Le streptocoque ne devient visible sur ces coupes que dans la phlyctène à l'âge adulte* et à son plein développement, au moment où l'infection staphylococcique va s'y ajouter. C'est à ce moment aussi que l'examen direct exemporané de l'exsudat en certifie la présence. Plus tard, au stade qui va suivre, ce streptocoque est cantonné sous la croûte, dans l'exsudat couenneux et fibrineux adhérent à l'érosion épidermique qu'elle recouvre.

En résumé, au début, le streptocoque est d'une telle rareté qu'on peut le dire *indécelable par tout autre moyen que par la culture attentive et complète de la totalité de la lésion.*

*Il ne devient fréquent qu'à l'âge adulte de la lésion.* On le trouve alors dans l'exsudat séreux sous forme de très rares chaînes de trois ou quatre cocci en chapelet, plus souvent sous la forme de diplocoques *très fins* et souvent oblongs, libres dans l'exsudat ou englobés dans les leucocytes rares que contient alors l'exsudat (fig. 3).

Une fois la lésion infectée secondairement par les staphylocoques, les mêmes diplocoques et chaînes streptococciques deviennent plus abondants.

Enfin quand le stade croûteux est atteint, il se forme à la surface de l'érosion sous-jacente, entre elle et la croûte, un coagulum fibrineux toujours habité en grande abondance par le streptocoque, gardant toujours sa forme diplococcique et ses courtes chaînes (fig. 14).

3° **Examen anatomique et bactérien de la croûte impétigineuse.** — A. — Passons maintenant à l'examen *anatomique* de la *croûte impétigineuse*. Cet examen doit se faire par coupes sériées comme celui de la lésion même. Mais le montage de telles croûtes est difficile parce que l'exsudat séreux coagulé est cassant et se coupe difficilement.

De grandes différences séparent les croûtes impétigineuses et, à moins d'en avoir examiné beaucoup, il est impossible de pouvoir parler d'elles en général. On peut en avoir examiné dix et n'avoir rencontré que des cas particuliers. Ceci est vrai surtout au point de vue bactérien.

La première croûte formée à la surface d'une érosion impétigineuse est limitée en haut par une lame cornée, partout visible et reconnaissable quoique souvent effractée. *Souvent en un point de cette lame*

*cornée, vers le centre de la croûte, on trouve adhérant à elle la première lésion prévésiculeuse tout entière intacte et conservée.*




FIG. 7. — Impétigo de T. Fox (streptocoque). Coupe verticale de la moitié d'un croûte mélitagrique impétigineuse. — Elle est limitée en haut par la lame cornée ancienne qui faisait la coupole de lavésicule avant la coagulation séreuse. Au-dessous d'elle (en *p. v*) on retrouve conservée et enclavée dans la croûte la prévésicule du début de la lésion (voir, pour son détail, la fig. 5). En *p. k.* on retrouve une ébauche du même processus entre deux ou trois feuillets cornés parakératosiques. Le reste de la croûte est composé de blocs séreux (*b. s.*) que les manipulations du montage de la pièce ont dissociés en blocs géométriques. Pour le détail microbien du point *A*, voir la figure 10. Pour le même détail du point *B*, voir la fig. 11. Pour *C*, la figure 9. (Obj. 4, ocul. 1, Leitz.)

La fig. 7 présente cette particularité assez fréquente, c'est que l'effusion uni-cavitaire de la phlyctène vraie de l'impétigo s'est faite au-dessous de la première lésion pluri-cavitaire en la respectant. Et dans ce cas la croûte impétigineuse résume deux stades de la maladie, le premier et le troisième.

Au-dessous de la lame cornée, la masse de la croûte est constituée par un amas de sérum coagulé que le travail du montage de la croûte a cassé en blocs géométriques. Ce sérum est criblé de noyaux de leucocytes que la coalescence du sérum a englobés et qui s'y trouvent emprisonnés comme des feuilles mortes dans la glace. On peut encore distinguer dans la croûte des blocs séreux clairs, très peu leucocytaires, d'autres dans lesquels d'innombrables globules blancs sont entassés.

La fig. 7, qui représente la moitié d'une croûte impétigineuse, rend compte de l'ensemble anatomique de la croûte d'impétigo tel que nous venons de le décrire.

B. — *La flore de la croûte impétigineuse* est extrêmement variable, je l'ai dit, et cela provient surtout de ce fait indéniable *que les microbes qu'elle contenait au moment du phénomène de la coagulation continuent de s'y multiplier quand la croûte est formée.*

Ainsi s'explique-t-on que, suivant le hasard du cas particulier, cette flore soit variable et peu ou très abondante.

De même, une croûte enlevée est en quelques heures remplacée par une autre et la flore des croûtes primaires et secondaires différera. M. Unna a décrit ces variations avec vérité.

Ainsi, dans la croûte primaire de l'impétigo, sous la lame cornée

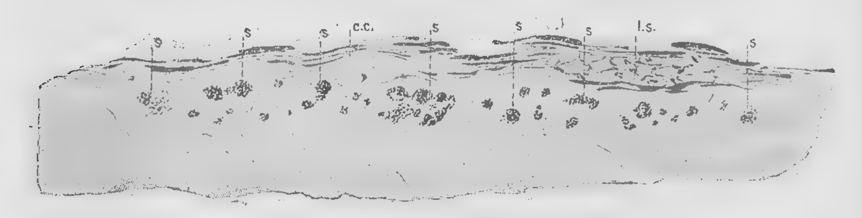



Fig. 8. — Impétigo de T. Fox (streptocoque). Coupe verticale de la partie superficielle d'une croûte primaire d'impétigo. — Elle est revêtue d'une couche cornée parakératosique épaisse *c. c.* dissociée au point *e. s.* par les lacs séreux qui constituent la prévésicule du début de la lésion. Cette couche cornée est sous-tendue par une couche presque ininterrompue de pelotons staphylococciques (d'infection secondaire) *s. s. s.* (Obj. 8, ocul. 3, Leitz.)

de la croûte, il est ordinaire de rencontrer un banc presque ininterrompu de staphylocoques par amas gros et petits, quelques-uns énormes, comme le représente la figure suivante, très véridique, et que la réalité dépasse quelquefois (fig. 8).

Comme les coupes de la lésion en activité ne montrent jamais de tels amas, force nous est bien de croire ce que tant d'autres observations anatomiques nous montrent : que ces pullulations se produisent et s'accroissent au sein de la croûte en formation ou déjà formée.

D'une façon générale on peut dire que là où la croûte est claire et peu chargée en leucocytes, c'est-à-dire dans les parties qui repré-



Fig. 9. — Fragment de la croûte impétigineuse de la fig. 7. C. Point Le streptocoque dans la croûte, qui présente en ce point très peu de noyaux de cellules migratrices. (Obj. 1/12, ocul. 3, Leitz.)

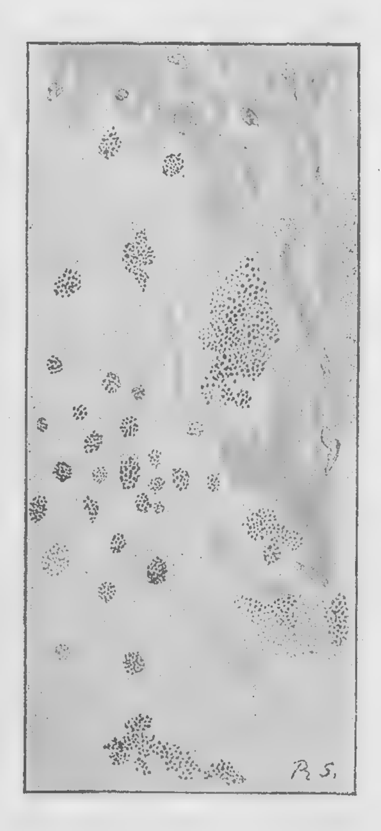


Fig. 10. — Fragment de la croûte impétigineuse de la fig. 7. Point A. Le *staphylocoque* dans la croûte de l'impétigo *streptococcique*. Amas gros et petits et pelotons mûriformes. (Obj. 1/12, ocul. 1, Leitz.)

sentent le mieux la structure de la phlyctène primaire, on trouve du streptocoque en abondance.

Tandis que, là où la croûte est encombrée de leucocytes, on trouve une pullulation staphylococcique abondante.

α) *Streptocoque.* — Dans la croûte on retrouve le streptocoque en

très nombreux points doubles, et en courtes chaînes, bien plus abondantes que dans la vésicule primitive. Les longues chaînes sont rares, les formes en sablier fréquentes (fig. 9).

β) *Le staphylocoque*, toujours infiniment plus prolifique que le streptocoque, existe par bancs énormes, par agglomérats, par gros pelotons, *par petits amas mûriformes* (fig. 10).

γ) Enfin très souvent on trouve, entre quelques bactéries diverses plus ou moins reconnaissables, d'innombrables échantillons d'un fin strepto-bacille. Quelquefois ses éléments isolés sont serrés comme un treillis, d'autres fois il forme des amas en écheveaux, moins souvent des agglomérats (fig. 11). (Sa culture en fine gouttelette opaque n'est pas plus volumineuse que celle du streptocoque, avec laquelle, n'était son opacité, elle pourrait être confondue.) Ce bacille non pathogène pour l'animal n'a jamais été rencontré dans la vésicule fermée. Il semble ne prendre son développement que dans la croûte. Il n'y est d'ailleurs pas constant, mais, quand il existe, il est innombrable.



Fig. 11. — Fin streptobacille de la croûte de l'impétigo à streptocoque. Cette figure représente le point B. de la fig. 7. (Objectif 1/12, ocul. 3, Leitz.)

Telles sont, en résumé, les indications microbiologiques que peut fournir, après l'examen de la prévésicule et celui de la vésicule adulte, l'examen de la croûte de l'impétigo de Tilbury Fox. Bien des problèmes signalés dans notre étude clinique se trouvent résolus par ces examens.

1° La prévésicule impétigineuse à l'examen microscopique ne montre pas de microbes, et de même la culture n'y démontre le streptocoque qu'avec les plus fines techniques et en nombre incroyablement restreint.

2° La vésicule de l'impétigo de T. Fox est claire tant que la culture streptococcique causale reste pure.

3° La vésicule devient louche par invasion leucocytaire et cette

invasion est consécutive à l'infection staphylococcique secondaire.

4° Dans la croûte une fois formée, des microbes divers peuvent se développer en quantité innombrable. Et ces colonies peuvent fournir les éléments d'autres inoculations nouvelles et diverses.

5° Ou bien ces inoculations seront mixtes d'emblée: staphylocoques et streptocoques. Elles fourniront les phlyctènes louches d'emblée qu'on peut observer dans les formes de l'impétigo longuement récidivantes, et dans l'ecthyma de Vidal et Leloir (voir plus loin).

6° Ou bien même, l'une quelconque de ces infections secondaires pourra d'aventure se répandre à la surface de la peau et l'inoculer d'éléments adventices complètement différents de forme de ceux dont ils procéderont ainsi *indirectement*. C'est ce que nous allons voir maintenant.

## COMPLICATIONS ET DÉFORMATIONS DU TYPE DE L'IMPÉTIGO A STREPTOCOQUES

I. — IMPÉTIGO PUSTULEUX SUPERPOSÉ A L'IMPÉTIGO PHLYCTÉNULAIRE DE TILBURY FOX. — Dans la première partie de cette étude, nous avons vu survenir, au cours d'un *impetigo contagiosa* typique et légitime, une fine pustulation miliaire postérieure en date à l'apparition de l'impétigo lui-même. Et, à l'exemple de M. le Dr Tenneson, nous avons soigneusement distrait du tableau vrai de l'impétigo phlycténulaire cette éruption secondaire superposée.

C'est cette fine pustulation miliaire qu'il faut étudier maintenant. Excisons l'une de ces fines pustules miliaires; voici ce que ses coupes verticales nous montreront (fig. 12). On voit combien cette lésion diffère de celles que nous connaissons dans l'impétigo de Tilbury Fox. Autant de caractères, autant de traits distinctifs de la vésicule d'impétigo streptococcique.

N'insistons pas ici sur ses caractères. Nous aurons lieu d'y revenir en décrivant l'impétigo de Bockhart. Relevons seulement le lieu, la forme et le développement de *sa flore microbienne*. Au sommet de la pustule une colonie microbienne volumineuse, solitaire, située mi-partie en dehors, mi-partie en dedans de la pustule qu'elle a causée. C'est une zooglée de staphylocoques.

Cet amas n'est pas énorme ; voici la série des cinq coupes entre lesquelles il se partage.

En dehors de ces cinq coupes, aucune autre ne montre de microbes. Voici donc une colonie microbienne différant de forme, de nombre et d'espèces avec celles de l'impétigo de T. Fox. C'est une colonie de staphylocoques dorés, ainsi que le prouve la culture.

Un staphylocoque échappé d'une croûte d'impétigo *streptococ-*

*cique* dans laquelle il ne représente qu'un élément d'infection secondaire, est venu pulluler au loin de sa croûte d'origine, et *a déterminé, pour son propre compte, une infection propre et distincte de celle dont il était d'abord issu.*

C'est ainsi que naissent toutes les complications staphylococciques



Fig. 12. — Élément d'impétigo pustuleux staphylococcique survenu au cours d'un impétigo phlycténulaire streptococcique. — Les points à remarquer dans cette figure sont les suivants : 1° sa forme sphérique très différente de celle de la phlyctène streptococcique, laquelle affecte au contraire la forme d'une lentille plan-convexe (fig. 6) ; 2° l'épaisseur relative du plafond de la pustule, comparée à la minceur de la même paroi dans l'impétigo phlycténulaire ; 3° la situation de son microbe qui forme trois pelotons au sommet de la coupole ; 4° le contenu de la pustule, qui est formé de leucocytes agglomérés ; 5° au-dessous de la pustule, on surprend la migration leucocytaire entre les cellules malpighiennes ; 6° remarquer enfin que dans le fond de la pustule les leucocytes ont leur structure reconnaissable, qu'à mi-hauteur de la pustule ils ont perdu leur protoplasme, et qu'enfin, au sommet, on ne trouve plus que des noyaux leucocytaires à l'état de débris. (Obj. 8, ocul. 4.)

(pustules, folliculites, orgelets, furoncles) que l'on peut voir survenir au cours de l'impétigo *streptococcique* de Tilbury Fox.

II. — Impétigo phlycténulaire du corps. Impétigo-ecthyma. Tourniole vésiculeuse et phlyctène streptococcique des doigts. — Partout ailleurs qu'au visage, l'impétigo de Tilbury Fox revêt une physionomie nouvelle.

1° Sa phlyctène initiale est plus durable, moins fugace. La couche cornée qui en est l'enveloppe, normalement est plus épaisse qu'au

visage, par conséquent plus résistante. C'est ce qui explique la durée plus longue de la vésicule à l'état d'intégralité.

2° Comme cette couche cornée est plus épaisse et plus dense, elle

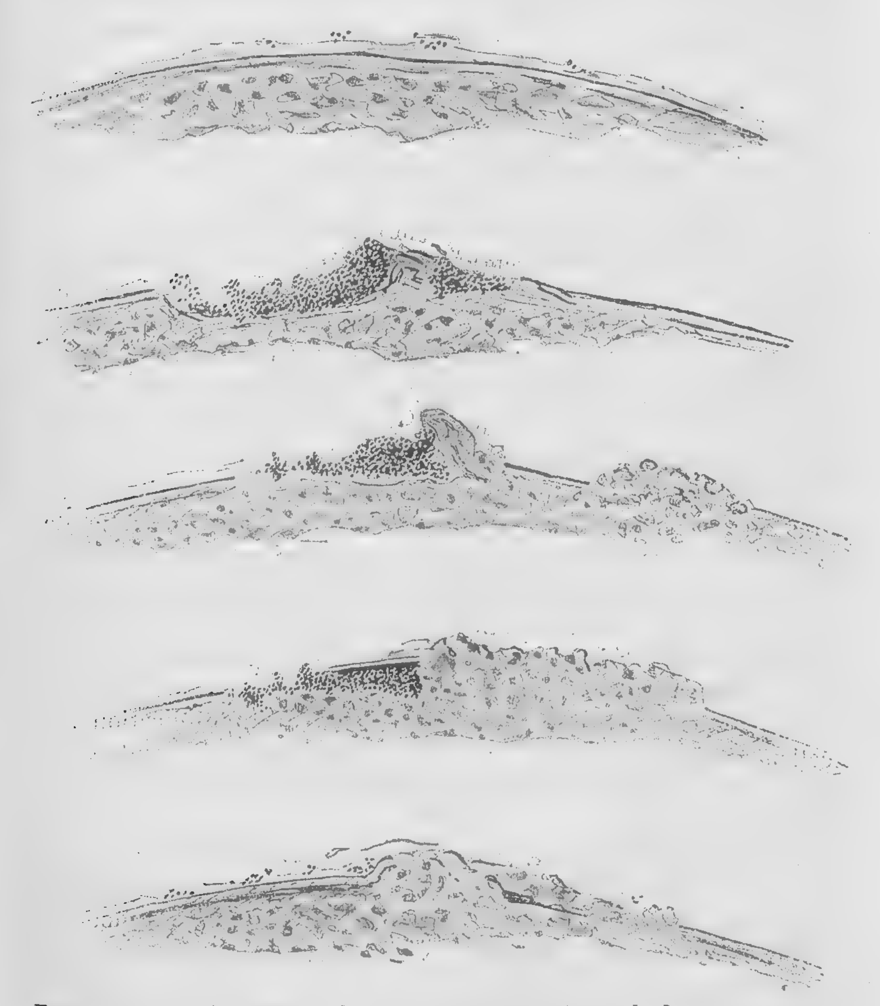


Fig. 13. — Paroi supérieure de la pustule représentée par la fig. 12, sur les cinq coupes consécutives comprenant la totalité de la colonie microbienne causale. Les deux coupes extrêmes ne montrent que des individus microbiens isolés, en surface de la lame cornée. Les trois autres montrent le volume total de la colonie et sa disposition par rapport à la cavité de l'abcès. Cette colonie ne pénètre dans la cavité de la pustule que par un seul prolongement. Dans la cavité même de l'abcès je n'ai trouvé que trois staphylocoques inclus dans un phagocyte. (Obj. 1/12, ocul. 3, Leitz.)

est moins vite et moins abondamment traversée par les microbes d'infection secondaire et la phlyctène gardera plus longtemps sa flore streptococcique pure et son contenu séreux.

3° Enfin, comme cette couche cornée est plus résistante, même quand elle aura été rompue, elle ne sera pas enlevée tout entière et empêchera par conséquent par sa seule présence la formation de la croûte mélitagrique caractéristique du même impétigo au visage.

Tout ceci est d'une logique parfaite et les faits en viennent justifier.

1° La phlyctène streptococcique du doigt et du tour de l'ongle de même siège que la tourniole et coïncidant avec l'impétigo du visage est un fait banal. Son élargissement progressif est fréquent. Elle atteint un volume double et triple encore à la face palmaire, où elle peut arriver à contenir 2 et 3 centimètres de sérum à peine louche et contenant une culture streptococcique presque pure. Elle diffère expressément de la tourniole à staphylocoques en ce que celle-ci est toujours et immédiatement suppurée.

2° L'impétigo phlycténulaire du corps (vulgairement ecthyma), à cause de l'épaisseur des parois de sa phlyctène, garde plus longtemps pure sa colonie streptococcique originelle; même quand des infections secondaires surviennent, elles surviennent plus tardivement. Il est donc plus facile d'en extraire le streptocoque par les techniques vulgaires et anciennes. Aussi voit-on l'origine streptococcique de l'ecthyma du corps affirmée par MM. Thibierge et Bezançon plusieurs années avant le travail de MM. Balzer et Griffon sur l'impétigo « commun », c'est-à-dire sur l'impetigo *contagiosa de Tilbury Fox.*

3° Enfin l'absence de la croûte mélitagrique à la surface de l'impetigo contagiosa du corps, enlève aussi aux infections secondaires et staphylococciques leur milieu d'élevage et de multiplication par excellence; c'est encore une des raisons qui rendent la culture du streptocoque plus facile et réalisable d'emblée sur milieux solides, en partant de l'ecthyma.

III. — Ecthyma. — J'arrive à cette question de l'ecthyma, qui reste si obscure encore à l'heure actuelle quand on a parcouru les textes que lui consacrent les classiques. Créée par Willan, reprise et modifiée par Rayer, qui sous ce nom a décrit l'impetigo contagiosa du corps avec sa suite ulcéreuse fréquente, elle est arrivée, avec Vidal et Leloir, à sa période expérimentale (1876) qui n'a pas, à loin près, éclairé toutes les obscurités du sujet.

Rayer avait observé la phlyctène du début de l'ecthyma, son ulcération épidermique, puis *dermique, à bords talués.* Mais tous les auteurs français d'il y a vingt ans, s'attachant uniquement à ce stade ulcéreux comme au plus caractéristique, entreprirent en partant de lui des inoculations facilement positives et depuis restées classiques (Vidal, 1876).

Malheureusement cette étude n'était pas accompagnée des recherches bactériologiques et voici la faute dont toutes ces inoculations

d'ecthyma restèrent entachées. En prenant la semence dans un ulcère cratériforme béant, les expérimentateurs prenaient à la fois le streptocoque (causal) et le staphylocoque (infection secondaire). Il s'ensuivait naturellement et d'une façon constante une phlyctène *suppurée d'emblée* identique à ces phlyctènes suppurées spontanément et d'emblée qui, lorsqu'elles surviennent dans l'impétigo phlycténulaire du visage, ne surviennent chronologiquement qu'après l'éruption de *phlyctènes claires*.

Dans les deux cas, le phénomène est identique. Le streptocoque est seul causal et crée une bulle translucide, mais si à cette semence on adjoint celle du staphylocoque, la phlyctène sera louche d'emblée.

Ainsi, et pour avoir pris dans un ecthyma déjà infecté une semence adultérée, déjà mixte, Vidal a créé un hybride dermatologique, un ecthyma *pustuleux d'emblée*.

Ainsi est née dans le sujet cette autre légende entre beaucoup d'autres, que l'ecthyma avait pour première lésion une pustule dans laquelle on trouvait des germes pyogènes banals (staphylocoques).

Et cela n'a pas contribué pour peu de chose à asseoir cette opinion fausse que toutes les pyodermites, c'est-à-dire cet autre hybride qui est encore l'impétigo de tout le monde et l'ecthyma avec lui, étaient toujours causées de mêmepar des microbes banals de suppuration quelconque, c'est-à-dire par les staphylocoques.

*Anatomie pathologique de l'ecthyma.* — Si l'on consulte l'atlas anatomique de Vidal et Leloir, on trouve sous le nom d'ecthyma la pustule staphylococcique profonde *sous*-épidermique, très fidèlement représentée, mais non pas la lésion de l'ecthyma ulcéreux qui présente, avant d'en arriver à l'ulcération, de tout autres lésions que celle de la pustule staphylococcique profonde.

En biopsiant partiellement des éléments d'impétigo-ecthyma des doigts, puis des jambes, où leur ulcération dermique est plus large et plus profonde, on arrive à comprendre tous les stades intermédiaires entre l'impétigo vésiculeux du visage et le cratère ecthymateux le plus profond et le plus différent d'aspect de la lésion originelle. J'en montrerai deux figures qui expliquent bien le mécanisme de genèse de l'ecthyma.

L'un, très fidèlement représenté par M. Unna dans son atlas histologique, correspond exactement au stade d'ulcération épidermique (fig. 14); l'autre, au stade d'ulcération dermique constituée (fig. 15).

Pourquoi l'épiderme, qui, dans l'impétigo vésiculeux du visage, demeure presque intact, disparaît-il dans l'ecthyma, si l'ecthyma est la même lésion ? Peut-être faut-il invoquer là des causes générales, car on ne voit pas l'ecthyma survenir chez des gens en parfaite santé, mais chez des surmenés, des affaiblis, des êtres en état de misère physiologique, dont on peut admettre que les tissus se défendent mal.

Une autre cause, celle-là certaine, est l'influence de la congestion, car l'impétigo-ecthyma devient ulcéreux surtout sur les membres inférieurs placés dans une position déclive.




Fig. 14. — Phlyctène d'ecthyma, impétigo streptococcique passant au stade ulcéreux (cette figure est empruntée à l'atlas histologique de Unna). En *éc.* la coupole de la phlyctène, maintenant vidée, persiste sous forme d'une couche cornée ridée et flottante. Le sérum a disparu. Il reste en *c. f.* la couenne fibrineuse (de Rayer) occupant toute la surface de la lésion et soudée à son plancher. Elle est criblée de streptocoques. Car le streptocoque est toujours très abondant et très pur dans cet exsudat. Sur toute la surface de la lésion, l'épiderme sous-jacent à la couenne fibrineuse est abrasé, mais en *és* l'épiderme est soulevé et détaché du corps papillaire. Entre lui et le derme ulcéré *u. d.* la couenne fibrineuse s'est insinuée et tapisse l'ulcération.

Enfin il est possible que ce fait même que les couches cornées qui ferment la vésicule primaire opposent à l'effraction une grande résis-

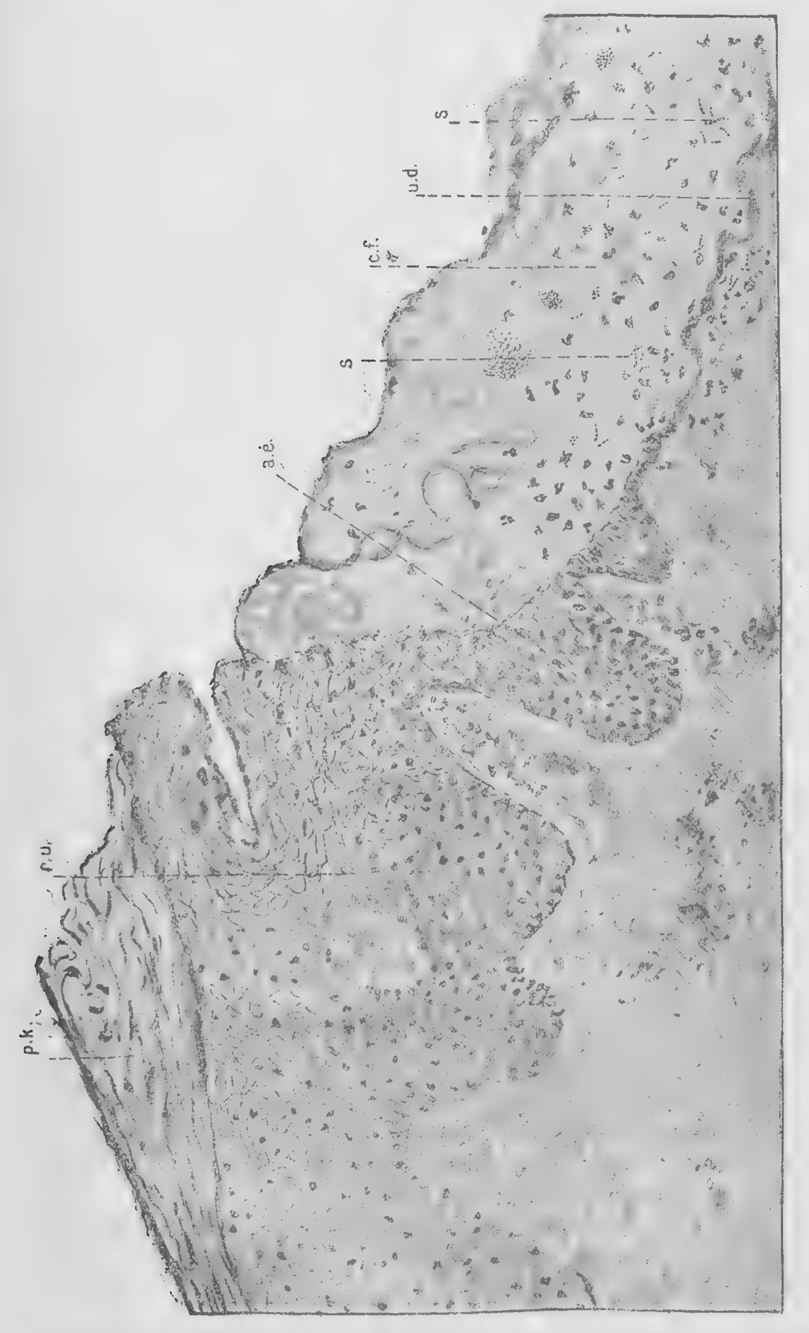



FIG. 15. — Rebord de l'ulcère ecthymateux une fois constitué. — *pk.* Parakératose au bord de l'ulcère *b. u.* — *a. é.* Abrasion épidermique. — *c. f.* Couenne fibrineuse tapissant le fond de l'ulcération. — *u. d.* Ulcération dermique. — *ss.* Streptocoque. Dans l'épaisseur de la couenne fibrineuse il est associé à un grand nombre de microbes. Dans l'épaisseur du derme ulcéré, on rencontre des chaînes streptococciques pures de toute inmixtion microbienne étrangère.

tance, fasse ulcérer et détruire le plancher de la lésion précisément parce que son plafond résiste Car l'ulcération dermique ne manque

guère sous les bulles streptococciques des épidermes cornés épais.

Quoi qu'il en soit, l'épiderme peut être détruit en bloc et soulevé du corps papillaire ou au contraire progressivement abrasé comme par usure.

Dans le premier cas, on voit l'épiderme soulevé laisser filtrer au-dessous de lui l'exsudat fibrineux criblé de chaînes streptococciques (fig. 14).

Dans le second, on retrouve au fond du cratère ecthymateux des débris de prolongements interpapillaires, alors que dans ce cratère les sommets du corps papillaire sont à découvert. De toutes façons, l'anatomie pathologique de l'ecthyma ulcéreux est simple (fig. 15). Le derme est épaissi et très congestionné, villeux et fongueux au fond de l'ulcération. Il est ordinairement recouvert d'un mince exsudat fibrineux qui à la coupe montre de très nombreuses chaînes de streptocoques. On trouve d'ailleurs à côté d'elles des staphylocoques en amas, des bacilles gros et petits et même des sarcines.

Le rebord de l'ulcération montre l'abrasion épidermique déjà décrite et une section nette accusée encore par l'accumulation de débris de couches cornées parakératosiques au-dessus de l'épiderme circonférentiel (fig. 15).

Ainsi donc l'anatomie pathologique suivant tous les stades depuis l'impétigo quasi *sus*-épidermique au visage, en arrive à montrer la complète filiation avec lui de l'ecthyma, qui n'est que le même impétigo streptococcique, *intra puis sous-épidermique*. Ainsi se vérifie la parole des cliniciens qui affirmaient l'impossibilité de discerner clairement certains impétigos de certains ecthymas.

Ainsi se trouve plus merveilleusement encore vérifiée la description clinique de Rayer, qui plaçait les stades de l'ecthyma dans l'ordre suivant : 1° stade prévésiculeux ; 2° stade vésiculeux ; 3° la vésicule rupturée laissant voir un ulcère *épidermique* recouvert d'une couenne blanchâtre ; 4° le stade de l'ulcère dermique calleux à bords congestifs surélevés ; 5° le stade terminal de l'affaissement des bords et de la cicatrisation.

Est-il utile de répéter que la culture de l'ecthyma par les méthodes décrites plus haut pour l'impétigo, son type naturel, donne des résultats aussi constamment et facilement fidèles que l'impétigo lui-même ?

Ainsi donc l'ecthyma présente la même flore que l'impétigo du visage pour cette raison bien simple que c'est un stade plus avancé, un degré de plus dans la même maladie.

La différenciation de l'impétigo et de l'ecthyma se fait par la profondeur de l'ulcération, épidermique dans un cas, dermique dans l'autre, mais c'est une différenciation toute clinique sans valeur au point de vue étiologique.

L'ecthyma est lié à l'impétigo streptococcique d'une façon absolue. C'est un dérivé naturel de l'impétigo phlycténulaire. L'étude de

l'ecthyma n'est qu'une annexe de celle de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox (1).

Jusqu'ici nous avons parcouru dans nos recherches un terrain plus ou moins complètement exploré par d'autres.

Nos recherches sont confirmatives de certains travaux, elles en infirment d'autres. En même temps que nous avons exposé le résultat de nos recherches propres, nous avons signalé autant que possible le pourquoi des erreurs anciennes de nous et des autres.

Nous allons explorer maintenant un autre terrain et utiliser à d'autres objets le matériel technique utilisé sur le premier. Je m'étonne que ceux qui ont, avant nous, obtenu au moins partiellement les mêmes résultats, n'aient pas tentéde pousser plus loin leurs recherches et de l'appliquer aux syndromes cliniques rappelant plus ou moins celui de l'impétigo de Tilbury Fox.

Nous allons voir pourtant qu'il restait sans grand effort d'importantes découvertes à faire, et je ne pense même pas, malgré ce qu'il me reste encore à dire, avoir épuisé ce que ce sujet peut donner.

Avant de passer à l'étude des impétigos secondaires et de la dermite chronique à streptocoque, je veux d'abord résumer dans leur ensemble les faits que nous venons d'observer : ce sera la conclusion logique de cette première partie de notre étude.

## CONCLUSIONS

Cette étude avait pour but non seulement d'élucider la cause de l'impétigo de Tilbury Fox, mais de déterminer en même temps la cause des innombrables divergences d'opinion ayant cours en la matière. Je l'ai poursuivie avec d'autant plus de soin, qu'ayant dû peu à peu rectifier les erreurs antérieurement faites par moi, j'ai eu le constant souci de n'en pas commettre de nouvelles.

C'est dans ces conditions, et après l'examen complet d'une centaine de malades, que j'arrive aux conclusions suivantes, que je crois pouvoir certifier d'une façon formelle :

I. — L'*impetigo contagiosa* de Tilbury Fox, gourme vulgaire de l'enfant, caractérisée au début par des phlyctènes claires, promptement déchirées et remplacées par des croûtes ambrées discoïdes, est une maladie contagieuse, auto-inoculable, dont le microbe *constant* est le *streptocoque*.

II. — C'est la même maladie et la même lésion qui peut, sur la surface du corps, prendre une forme ulcéreuse et devenir l'*ecthyma*, dont on avait à tort fait une entité morbide différente et spéciale.

III. — Presque toutes ces lésions de l'*impetigo contagiosa* de

(1) Je tiens à noter ici que la filiation de l'impétigo phlycténulaire et de l'ecthyma a été établie par MM. Balzer et Griffon (*loc. cit.*).

Tilbury Fox, par le fait de leur superficialité et de leur prompte effraction, se trouvent secondairement envahies par des staphylocoques et passent à la suppuration. Mais ce stade de la suppuration, dans l'impétigo de Tilbury Fox, est extrinsèque et ne fait pas partie intégrante de la maladie.

IV. — Bien que ces infections n'aient aucune part dans la genèse de la phlyctène impétigineuse, elles peuvent, au sein de lésions qu'elles n'ont pas causées, acquérir un développement et une vitalité suffisante pour déterminer par auto-inoculation de voisinage des lésions différentes de l'impétigo, dont elles proviennent. Ainsi le staphylocoque doré pullulant secondairement dans les phlyctènes streptococciques peut causer entre les lésions de l'*impetigo contagiosa*, des pustulations qui sont exclusivement staphylococciques et où le streptocoque n'a point de part.

V. — Les cultures de l'impétigo phlycténulaire, pour être probantes, pour écarter de la question les causes d'erreur que les infections secondaires y apportent, doivent *toujours* être faites en tubes effilés, en milieu liquide. Le meilleur milieu de culture est le mélange de sérum d'ascite et de bouillon neutre. Le bouillon simple peut suffire en prenant certaines précautions techniques faciles.

VI. — Ces résultats infirment donc partiellement les résultats successivement obtenus par Bockhart, par Bousquet, par Dubreuillh, par Leloir, par Dupray, par Wickham, par Armstrong, par Curry, par Unna (1894), par White (1899) et par moi (1897).

Tous les auteurs précités avaient méconnu le rôle du streptocoque dans l'impétigo phlycténulaire, les uns parce qu'ils avaient étudié un autre impetigo que l'impétigo de Tilbury Fox, celui auquel je consacrerai mon prochain travail, les autres parce qu'ils avaient pris le staphylocoque pour l'agent causal de l'impétigo streptococcique, où il n'est qu'une infection secondaire, presque tous enfin parce qu'ils ont fait cette erreur totale, d'envisager les deux impétigos que nous avons séparés cliniquement dans notre premier mémoire comme une seule et même maladie.

VII. — Au contraire, ce travail confirme la première découverte de Crocker en 1881, le travail de Kurth en 1893, celui de Brochet en 1896, celui de Balzer et Griffon en 1897, le travail récent que M[me] Schwenter, Trachsler et M. Unna ont signé ensemble en 1899 (dont les conclusions infirment celles de M. Unna seul en 1894).

Le mémoire de Kurth et celui de Schwenter-Unna affirment un streptocoque *spécial à l'impétigo*. Mon opinion, comme celle de Brochet, Balzer et Griffon, est que le streptocoque de l'impétigo est le streptocoque de Fehleisen typique, de l'érysipèle, etc... Je reviendrai ultérieurement sur ce point.

## DEUXIÈME PARTIE

### IMPÉTIGOS DE TILBURY FOX, SECONDAIRES, ET DERMITE CHRONIQUE A STREPTOCOQUE

Lorsqu'on est en possession des résultats qui précèdent, il est impossible de ne pas réfléchir à ce fait, que si l'impétigo de Tilbury Fox est une maladie de caractères cliniques très spéciaux et très constants, cependant un certain nombre d'affections cutanées, d'essences diverses, peuvent accessoirement revêtir des caractères impétigineux au cours de leur évolution propre et particulière... et à cet autre fait aussi, que certaines affections cutanées présentent normalement et comme faisant partie de leur évolution personnelle des symptômes au moins analogues à certains qui appartiennent en propre à l'impétigo de Tilbury Fox.

De là deux ordres de questions :

I. — L'impétigo streptococcique peut-il survenir à titre de complication sur un grand nombre de maladies de cause essentielle différente ?

II. — Certaines dermites qui s'accompagnent normalement de certains des caractères particuliers à l'impétigo de Fox sont-elles des dermites à streptocoques ?

Ces questions se posaient à moi avec un grand caractère d'acuité parce que le rôle pathogénétique du streptocoque pouvait par des recherches sur ces sujets se trouver grandi d'une façon inopinée et considérable.

Une autre raison encore me poussait à éclaircir ces problèmes : quand un moyen technique nouveau, pratique et sûr est fourni à une science quelconque, on est toujours surpris de la diversité des applications qu'on en peut faire. Ce procédé de la culture en pipette que j'avais heureusement appliqué au streptocoque lui-même en 1892, que MM. Balzer et Griffon avaient si heureusement repris en 1897 dans l'étude de l'impétigo, reste, en somme, encore aujourd'hui un procédé nouveau en ce qui concerne l'étude de la flore des maladies cutanées. Il se pourrait donc qu'il conduisît à des résultats tout à fait inattendus.

Quand on recherche entre tous les caractères cliniques de l'impétigo streptococcique celui qui paraît être le plus absolu, ce caractère dominant reste sûrement l'*exsudation séreuse.* Que l'on garde toujours présent à l'esprit ce début de l'impétigo de Tilbury Fox, alors que la lésion n'a pas 4 millimètres de large et qu'elle fournit en quelques secondes deux ou trois grosses gouttes de sérum limpide !

Or, il y a d'autres lésions que l'impétigo de Fox à s'accompagner de ce symptôme. On voit des dermites de toute origine se couvrir par intervalles de croûtes impétigineuses identiques à celles de

l'*impetigo contagiosa*. Allons-nous y trouver du streptocoque?... *Oui toujours.*

Toutes les fois qu'on voit, sur une affection cutanée quelconque, existant au préalable, survenir une vive effusion de sérum qui se concrète en croûtes rocheuses, ambrées, même quand la couleur blonde de ces croûtes mélitagriques est opacifiée par du pus vrai mélangé à elles, il s'agit d'une infection streptococcique, d'un impetigo contagiosa survenu sur un eczéma séborrhéique, sur une séborrhée grasse irritable, sur une dyshidrose, sur un prurigo de Hebra, sur une lésion quelconque.

C'est une vérification que nous avons poursuivie un an avec le même succès constant. C'est là une certitude.

Pour la clinique, le caractère foncier de l'infection streptococcique de l'épiderme partout où elle se rencontre, c'est l'*exsudation séreuse intense*, de même que le caractère bactériologique de ses lésions, c'est le petit nombre des streptocoques trouvés à l'examen microscopique extemporané. Et c'est un contraste évident à signaler, que la disproportion constante entre le petit nombre de streptocoques et l'extrême activité des phénomènes morbides qu'ils provoquent dans l'épiderme.

Ce sont là des remarques générales qui sont vraies pour l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox lui-même et pour tous les cas où il ne constitue à la surface de lésions antérieurement existantes qu'une infection secondaire surajoutée.

C'est après une longue série d'observations que résument ces quelques lignes que je fus amené à étudier un certain type morbide de dermite traumatique, dans laquelle l'intensité des phénomènes congestifs et celle de l'exsudation sont frappantes et qui évoquaient l'idée d'*un impétigo de Tilbury Fox à l'état diffus et chronique*. Je me mis à en réunir des exemplaires.

Leur étude vint confirmer mes prévisions au sujet de leur origine. C'est ainsi que je puis présenter ici comme une annexe à l'impétigo aigu de Tilbury Fox le tableau général clinique, histologique et bactériologique d'une dermite à streptocoque qui n'est qu'un impétigo streptococcique diffus et chronique.

Dermite traumatique a streptocoque. — Le seul titre que je donne à cette affection indique nettement que je n'ai point encore observé de cas dans lesquels l'influence causale du streptocoque se soit trouvée rigoureusement pure de tout mélange de causes accessoires. Mais est-il beaucoup de maladies cutanées chroniques proprement autonomes et qui ne puissent se réclamer de plusieurs causes différentes et simultanées ?

En tout cas, en ce qui concerne la dermite streptococcique que je veux décrire, je tiens essentiellement à préciser ce que je sais de son étiologie : elle est complexe.

I. — **Étiologie**. — A mon avis, quatre éléments contribuent dans des mesures différentes à créer les dermites traumatiques.

I. — La première, non indispensable mais souvent existante et souvent méconnue, est l'existence préalable à toute lésion et à tout traumatisme, de ce *prurit* que nous appelons essentiel, spontané ou idiopathique, parce que nous ignorons tout à fait sa cause.

Quelles que soient l'interprétation qu'on en donne et les raisons d'être qu'on lui suppose, nous ne prenons ici que le fait de son existence : il y a des gens qui se grattent sans que l'œil du dermatologiste puisse discerner aucune cause locale de prurit, sans que leur peau montre aucune lésion locale autre que celles que cause le grattage lui-même.

Or, il est de constatation journalière que le grattage peut mécaniquement déterminer des lésions. Il est encore plus évident qu'il peut transporter, d'un point infecté à un autre qui ne l'est pas, des germes vivants.

II. — La seconde cause des dermites *artificielles*, c'est le *traumatisme*, qui peut être mécanique, physique ou chimique, physique comme un érythème solaire ou une brûlure d'eau bouillante, chimique comme le contact d'un vésicant ou d'un caustique.

De même que le premier élément causal invoqué, le prurit idiopathique préalable peut être intense ou, au contraire, peu marqué, de même le traumatisme peut être léger ou grave, se prolonger ou durer peu d'instants, survenir une fois ou plusieurs, toucher une ou plusieurs régions, sur des surfaces étendues ou limitées.

Mais ici il est encore de notoriété dermatologique que ce traumatisme peut être disproportionné avec la dermite qui le suivra et que par conséquent il n'est pas seul en cause dans sa genèse.

Tous nous avons vu des dermites consécutives à un traumatisme des mains, par exemple, s'étendre aux bras, au cou, au tronc, *à des surfaces que le traumatisme n'a jamais touchées.*

III. — Enfin il est également de certitude clinique que devant le même traumatisme tous les téguments ne réagiront pas de même et qu'il y a un troisième facteur étiologique à invoquer dans l'apparition des dermites artificielles, un facteur physiologique que l'expérience seule permet d'évaluer et dont la nature est aussi peu connue que celle des prurits idiopathiques. C'est la *vulnérabilité* de la peau.

Chaque tégument se présente à l'observation comme ayant un coefficient propre de vulnérabilité. Et, de dix ouvriers travaillant, par exemple, à la préparation des mêmes agents chimiques irritants, un ou deux seulement présenteront, et présenteront sans faute, une dermite artificielle chaque fois que ce traumatisme se répétera.

IV. — A côté de ces trois facteurs étiologiques, qui pour chaque cas particulier peuvent différer de valeur, il en existe un quatrième, c'est le *parasitisme.*

Il faut que l'esprit du biologiste s'habitue à faire, à côté de la part des causes qu'il peut soupeser et mesurer, la part des causes plus difficilement mesurables et dont le rôle lui est prouvé. Parce qu'il envisage séparément une des causes d'un phénomène, il ne faut pas pour cela qu'il perde entièrement de vue celles qu'il n'étudie pas spécialement.

Ces généralités une fois exposées, je puis passer tout de suite à l'étude symptomatique de *la dermite chronique à streptocoque.*

II. — **Description symptomatique.** — J'ai trop souvent vu cette dermite spéciale venir se surajouter à un prurit idiopathique préalable pour ne pas insister sur le rôle qu'il paraît souvent jouer dans sa production. Je ne dis pas que ce prurigo antérieur soit constant. Il peut faire absolument défaut. Je ne puis dire qu'une chose, c'est qu'il existe *fréquemment.* Peut-être provoque-t-il l'apparition de la dermite par l'excoriation de la peau ; peut-être n'a-t-il que ce seul rôle d'en généraliser les lésions par le transport à distance de leur microbe ; peut-être enfin est-ce, dans cette dermite, le principal agent de sa chronicité ?

Dans tous les cas où cette dermite est survenue chez un prurigineux, elle m'a paru donner une singulière acuité supplémentaire au prurigo antérieur, et cela non seulement pendant l'évolution même de la dermite, mais même après elle.

Donc et pour rester dans la normale clinique et prendre pour description un cas moyen, voici un homme antérieurement prurigineux d'une façon légère, souvent sans s'en être exactement rendu compte. De par son métier, il se trouve exposé à un traumatisme épidermique qui peut être très léger : voici le processus morbide qui commence.

Les premiers symptômes en sont fonctionnels : chaleur locale et œdème tout de suite marqués.

La peau est d'un rose violet, un peu tendue, un peu luisante, mais partout également, sans lymphangite, sans ganglions. Dès le lendemain survient l'apparition des lésions caractéristiques : ce sont des placards irréguliers larges de 10 à 12 centimètres, mal délimités, irréguliers, composés d'une multitude d'érosions épidermiques ovalaires, losangiques ou rectangulaires à angles mousses, recouvertes chacune d'une goutte de sérum exsudé.

Ces placards, que figure très schématiquement et grossièrement le dessin suivant (fig. 16), sont situés sur le dos de la main, la face palmaire du poignet et de l'avant-bras. Sur chacun d'eux les lésions érosives sont disposées en marqueterie, laissant entre elles des sillons d'épiderme sain. Et comme chacune de ces érosions est accompagnée d'un léger œdème sous-jacent, chacune d'elles fait d'emblée une saillie séparée de la saillie érosive voisine par un sillon un peu moins saillant qu'elles.

La lésion élémentaire, l'érosion suintante, est donc dès l'origine

papuleuse, mais très légèrement papuleuse à la façon de la lésion élémentaire de l'impétigo de Tilbury Fox au début. Cette érosion n'est pas ourlée, elle ne présente pas de bords, elle est superficielle, rose et recouverte d'une goutte de sérum, et, comme chacune des érosions voisines est semblable, l'aspect de la lésion d'ensemble est très spécial avec une série de gouttes de sérum ovales juxtaposées comme les pavés d'un dallage.

Sans doute à l'origine cette exsudation séreuse était recouverte d'une couche cornée reproduisant la phlyctène impétigineuse initiale, mais

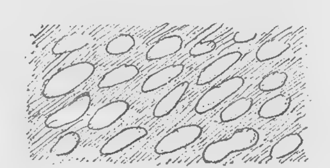


FIG. 16. — Schéma figurant la disposition en marqueterie des érosions streptococciques dans la dermite diffuse, exsudative. Ces érosions sont figurées deux fois plus grandes qu'elles ne le sont en réalité.

cette vésicule, je ne l'ai pas vue. Je n'ai vu que l'érosion sans trace de phlyctène et cette érosion sans bord ressemble à ce que seraient des points d'usure de l'épiderme sur la meule, comme les facettes d'un vase de cristal taillé. La lésion ainsi constituée qui recouvre en quelques heures la main, le poignet, le lendemain monte jusqu'au pli du coude. L'invasion peut marcher très vite. Très souvent surviennent des placards semblables à distance du premier. Ils prennent de préférence pour siège les régions des plis de flexion, le pli du poignet, du coude, le dos du cou, le pli du jarret et les régions à peau fine : face interne de la cuisse, de l'avant-bras. Où qu'elle siège, la lésion première est d'emblée multiple et signalée par six ou huit érosions situées côte à côte, doublées de nombre le lendemain.

L'éruption peut se généraliser en quelques jours, mais je ne l'ai jamais vue totale. Elle réserve toujours de grands espaces. Les bras sont envahis, le cou, le visage, le cuir chevelu, les malléoles, les mollets, les jarrets, les cuisses, le nombril même quelquefois.

Et chaque jour, quand on suit attentivement le malade, on peut voir survenir des placards nouveaux, toujours avec les mêmes symptômes extérieurs : le placard en marqueterie couvert d'érosions roses non ourlées, marquées chacune par une goutte de sérum limpide.

Une maladie d'aussi grande surface ne peut guère demeurer sur place sans que des infections secondaires s'y adjoignent et lui donnent des caractères polymorphes. Aussi voit-on souvent, de ci, de là survenir, mais ordinairement par points isolés, une pustulation fine et ordinairement discrète analogue à celle que nous avons signalée secondairement à l'impétigo de Tilbury Fox.

Le polymorphisme de cette dermite peut survenir de ce fait encore que toutes ces lésions n'ont pas surgi en même temps et que chacun

des placards peut se présenter à un âge différent. Enfin, le traitement lui-même, s'il est différent en différents sièges, peut donner aux lésions un polymorphisme apparent. Pour bien comprendre tout cela, il faut étudier *historiquement* l'évolution d'un même placard à différents âges. C'est ce que nous allons faire maintenant.

I. — Voici donc un placard primitif ayant les caractères que nous venons de lui décrire : il est constitué par une série de lésions à peine érosives et suintantes, mais déjà saillantes et disposées en marqueterie. Chaque érosion, à la moindre irritation, au seul contact de l'air, fournit une goutte de sérum clair. Cette phase est la première. On pourrait la nommer *phase érosive*, ou papulo-érosive.

II. — En quelques jours, sous l'influence d'un traitement décongestif, la lésion se sèche, mais sa distribution pavimenteuse et la forme papuleuse de chaque élément se précise et s'accuse, marchant vers une lichénisation générale de tout le placard d'abord érosif.

Toutefois, la sécrétion séreuse ne se tarit pas en un jour. Disparue sur un point, elle réapparaît sur un autre. Entre la phase précédente érosive et suintante et la phase ultérieure dans laquelle la lichénisation se trouvera un fait accompli, existe un stade intermédiaire que l'on pourrait appeler le stade d'*eczématisation prélichénienne*.

Ici se place une question que nous devons d'abord résoudre. Un premier stade caractérisé par des érosions suintantes va se trouver remplacé par un stade de papulation lichénisée. Est-ce indifférement que cette papulation lichénisée va s'établir sur tout le terrain érodé au préalable, ou bien est-ce *chaque érosion* élémentaire qui, au stade suivant, fera *chaque papule* lichénisée? C'est ce dernier fait qui est le vrai.

Chaque papule va remplacer *in situ* chaque érosion, à sa place et dans sa forme.

Sur une surface donnée, au stade érosif, il est relativement aisé de repérer une érosion particulière dont on suivra jour par jour l'évolution ultérieure. Il suffit de prendre pour point de repère quatre poils que l'on ébarbera aux ciseaux pour les différencier et les reconnaître. Ces quatre points déterminent deux lignes, et ces deux lignes peuvent être choisies de telle sorte que leur intersection se fasse sur une érosion choisie. On peut même repérer ainsi une érosion désignée entre toutes par sa forme particulière et rare, sigmoïde par exemple, ou rectangulaire très allongée.

En suivant son évolution pendant des semaines, on verra peu à peu à l'érosion primitive se substituer une papule saillante, sèche et lichénisée de même grandeur et de même forme que l'érosion qu'elle a remplacée.

Cette constatation toute clinique devient singulièrement impor-

tante quand on connaît l'anatomie et la bactériologie de ces lésions. Nous y reviendrons plus loin.

Voici donc les érosions initiales remplacées une par une par des papules déjà saillantes et lichénisées, mais leur surface n'est pas sèche et plane, elle est granuleuse, parsemée d'une fine poussière de grains d'ambre, chacun de ces grains étant constitué par une minuscule lésion nouvelle sitôt ouverte et sitôt séchée. A ce stade les papules montrent encore de fines croûtelles, un peu de desquamation tantôt sèche et pulvérulente, tantôt humide.

Tout cela, en somme, n'est que la régression progressive de l'état inflammatoire aigu qui a précédé, mais cette régression marche suivant les points d'un pas inégal. Le processus aigu presque disparu, se réveille ou se prolonge par tous petits points isolés sur chaque papule. L'aspect général est celui-là même que l'on désigne cliniquement sous le nom d'*eczématisation*, avec cette réserve que sous ces lésions superficielles la *lichénisation* devient chaque jour plus visible et plus marquée.

On pourrait d'ailleurs, dans cette phase seconde d'*eczématisation prélichénienne*, distinguer des multitudes d'étapes. Car souvent cette phase s'annonce par la coagulation du sérum exsudé à la surface de toutes les érosions. Alors les placards se recouvrent d'une mince croûte impétigineuse papyracée, craquelée, suivant les sillons interpapuleux. Mais cet aspect est transitoire, et très vite la papulation domine sur l'eczématisation sans que celle-ci disparaisse pourtant tout à fait.

Alors survient la phase de lichénisation proprement dite.

III. — La phase *érosive* ne dure jamais que quelques jours, la phase d'*eczématisation* prélichénienne dure au moins trois semaines, quelquefois plusieurs mois, avec des alternances de repos et d'exacerbation. La phase de lichénisation constituée qui va suivre peut durer plus d'une année.

Les symptômes objectifs redeviennent simples à cette époque, chaque placard prend l'aspect symptomatique si connu du placard de lichen circumscriptus de E. Vidal, du placard de névrodermite de Brocq et Jacquet, avec cette différence anamnestique, toutefois, que dans l'histoire des névrodermites on retrouve une phase de prurit sans lésion, quelquefois une phase urticarienne, mais jamais de *stade érosif* avec suintement, tandis que dans la dermite chronique, dont je fais ici la description, ce stade érosif m'a toujours semblé nécessaire et constant, sans qu'il soit pourtant toujours très marqué.

Ainsi à la place de chaque placard érosif existe maintenant un placard papuleux et lichénisé. Les papules grosses, larges, quadrangulaires, à angles mousses ou ovales, n'ont pas la surface plate et *lisse* qu'on leur voit acquérir dans les névrodermites typiques, leur surface

reste finement grumeleuse. Elle est sèche et ne présente qu'une desquamation presque invisible.

Bientôt sur ses bords le placard s'affaisse peu à peu. Voilà la lésion qui rétrocède ; la papulation s'aplatit. La couleur lilas pâle du placard entier disparaît pour laisser la peau reprendre en même temps sa couleur et son aspect normaux. Et c'est ainsi que la lésion régresse lentement, après six mois, après deux ans. Mais la maladie reste soumise au cours de sa durée à des poussées nouvelles d'eczématisation et de suintement qui sur ce terrain déjà préparé reproduisent souvent à nouveau la première phase érosive et exsudative et la deuxième phase de papulation eczématisée.

Les symptômes fonctionnels de la dermite chronique à streptocoques peuvent se résumer en deux mots : cuisson et prurit.

La chaleur locale et la sensation de cuisson particulière (que les malades accusent aussi bien dans une poussée aiguë d'impétigo phlycténulaire que dans la dermite chronique de même cause microbienne) sont presque toujours mentionnées par le malade avant la démangeaison.

Mais le prurit est très marqué. Sur les lésions mêmes on en voit la trace. On conçoit le rôle que les ongles septiques et les érosions que le grattage détermine peuvent avoir sur l'extension des lésions.

Je sais que l'existence du prurit préalable dans l'évolution sèche de certaines dermites papuleuses et lichéniennes a été invoquée comme cause même de la lichénisation. Je suppose donc que les partisans exclusifs de l'origine nerveuse de nos anciens lichens français, de nos lichénisations d'aujourd'hui, ne seront pas sans penser et sans dire que la lichénisation consécutive aux lésions érosives prurigineuses dans la dermite dont je parle est une suite du prurigo et du grattage et non pas une suite microbienne. Je leur montrerai tout à l'heure le microbisme qui préside à la genèse de toutes ces lésions, mais surtout je leur rappellerai ce que je viens de dire, que *la papule* de lichen désigne au microbiologiste la surface microbienne elle-même, née sur la place dans les dimensions et dans la forme de l'*érosion* microbienne qui l'a précédée. Cela me suffit pour croire et dire que la lichénisation qui suit d'une façon constante l'infection primaire, restée permanente à sa surface, ne serait pas survenue sans le microbe, puisqu'à côté d'elle, où le microbe n'était pas, elle ne s'est pas produite.

Je ne nie pas le rôle du prurit dans cette maladie, quoique je l'aie pu voir se produire en l'absence de tout prurigo antérieur ; je ne nie pas davantage le rôle du traumatisme ; je vais plus loin, je ne crois pas que cette lichénisation, le même microbe l'eût indifféremment pu produire sur toutes les peaux. Mais que cette lichénisation post-érosive soit microbienne d'origine, c'est ce que les faits que je vais examiner me paraissent prouver manifestement.

III. — **Évolution.** — La dermatite traumatique à streptocoque est plus ou moins extensive, mais en chacune de ses localisations elle passera par les quatre phases que nous lui avons décrites :

1° Une première phase exsudative suivie ou non de croûtes papyracées impétiginoïdes ;

2° Une phase consécutive de transformation lichénienne ;

3° Un stade de lichénisation constituée ;

4° Une phase lente de régression progressive ;

La part qui revient dans sa genèse au traumatisme initial n'est pas toujours certaine et dans tous les cas est excessivement petite.

Car il y a plusieurs malades chez lesquels l'existence du prurit idiopathique préalable est le seul commémoratif de traumatismes que l'on puisse trouver.

Enfin, c'est une dermite *essentiellement extensive*, et quand le traumatisme chimique a été facile à retrouver, souvent il n'avait pas porté sur la centième partie des lésions que la dermite a envahies.

Un malade traumatisé par des bains acidulés de nickelage n'avait exposé à ce traumatisme chimique que ses mains et ses poignets. La dermite streptococcique qui a suivi occupait les bras en totalité, le cou, le cuir chevelu, la face, les aisselles et les cuisses, avec des placards disséminés sur tous les points du corps, alors que depuis longtemps la peau des mains était redevenue saine et normale.

Dans cette dermite par conséquent, l'examen clinique répété chaque jour pendant des mois a montré l'extension progressive des lésions strictement liée au développement du parasitisme, alors que le traumatisme initial semblait n'avoir pu jouer que le rôle d'une cause occasionnelle et momentanée. Ainsi, pour prendre une comparaison saisissante, ainsi agit le sillon d'acare sur lequel viendra s'inoculer une syphilis.

La dermite chimique limitée aux poignets a été immédiatement inoculée par le streptocoque, qui a compliqué, puis étendu et transporté à distance une dermite finalement presque généralisée. Et cette dermite, en ses localisations secondes, n'avait plus que le streptoque pour cause et le grattage pour agent vecteur.

IV. — **Bactériologie.** — La bactériologie de l'affection que je présente est et reste toujours facile, à condition que l'on se serve dans cette étude des mêmes techniques que nous avons rappelées plus haut.

A la période érosive et exsudative, rien n'est plus facile que la démonstration du streptocoque dans chacune des gouttes de sérum exsudé.

Prenez autant de pipettes qu'il y a d'érosions et de gouttes suintantes, recueillez chaque goutte dans une pipette, ajoutez-y un centimètre cube de bouillon neutre et portez à l'étuve à 37°. Le lendemain chacune de ces pipettes montrera au milieu du bouillon la culture en

coagulum pseudo-fibrineux caractéristique, et l'examen direct y révélera la présence du streptocoque, innombrable en cultures très souvent pures d'emblée.

Sur chaque placard nouveau, la même expérience fournit les mêmes résultats.

En ce qui concerne donc la période érosive et exsudative, c'est-à-dire la première en date que la clinique puisse constater, la démonstration de la présence du streptocoque est facile et constante. Une fois de plus ce résultat met en connexion étroite ce fait bactériologique : la présence du streptocoque, et ce fait clinique : l'exsudation séreuse et limpide abondante à la surface de l'épiderme érodé, cette connexion dont l'impétigo phlycténulaire est et restera le prototype dermatologique.

Ce premier fait prouvé (l'existence du streptocoque aux premiers jours de la dermite exsudative), on peut se demander : 1° si les colonies streptococciques originelles vont rester pures ou s'annexer des colonies microbiennes nouvelles ; 2° si le streptocoque va demeurer sur ces lésions et y vivre jusqu'à leur période clinique terminale.

De très simples expériences, des cultures directes faites en partie double sur gélose peptone glycérinée d'une part et en bouillon, en pipette, d'autre part, répondent facilement à l'une et l'autre de ces questions.

Très vite la surface érosive et plus tard lichénisée de la dermite chronique à streptocoques s'infecte secondairement. Et c'est une règle bactériologique quasi absolue qui vient à l'appui de ce que les mêmes examens nous ont prouvé dans l'impétigo franc de Tilbury Fox.

En quelques jours, dans les croûtelles et les produits de desquamation, les staphylocoques de toute espèce, principalement les staphylocoques dorés, pullulent. Et très vite la reconnaissance du *streptocoque* par la culture directe sur milieux solides devient impossible, tant est grande la masse des semences étrangères que la baguette de platine recueille en même temps.

C'est là du reste un fait que l'anatomie pathologique contrôle comme dans l'impétigo de Tilbury Fox. Les coupes de biopsie faites à ce moment montrent au milieu des couches épidermiques parakératosiques en exfoliation, des bancs, des agglomérats staphylococciques énormes (fig. 17). Comme dans la croûte de l'impétigo de Tilbury Fox, leur siège de prédilection est superficiel. Entre les couches cornées para-kératosiques, on en voit siéger en couches presque ininterrompues au milieu des groupes de leucocytes morts que leur pouvoir chimiotactique a fait parvenir jusqu'à eux.

Comme dans l'impétigo de Tilbury Fox aussi, le streptocoque, quand on le rencontre, ce qui est rare, n'existe que sous une forme diplococcique qui rend son diagnostic incertain.

Le streptocoque nulle part et dans aucune lésion n'a de tendances à agglomérer ses individus. Ce sont des microbes solitaires ou géminés. Dès lors et en l'absence de coloration particulière pour les désigner, il ne reste que le critérium de leur dimension très inférieure à celle des plus fins staphylocoques, leur tendance à prendre une forme légèrement oblongue, enfin leur tendance à s'associer en grains doubles...

Ce sont là des caractères trop incertains pour conduire à des affirmations positives.

La culture reste donc le seul moyen de les déceler sûrement. Les cultures en milieux liquides, sitôt passée la première phase érosive et exsudative de la maladie, cessent d'être pures, *mais elles ne cessent pas, elles ne cessent jamais* d'être streptococciques, non seulement à la période des croûtes mélitagriques coagulées, non seulement à la période d'eczématisation prélichénienne, mais tant que dure la période de lichénisation vraie, et qu'à la surface des papules sèches il reste trace d'une exfoliation épidermique quelconque, on prouvera par la culture l'existence du streptocoque à la surface des parties malades.

Même alors que les papules *sèches* semblent en voie de régression, dix mois, vingt mois après le début de l'éruption, alors même que le travail inflammatoire de la surface paraîtra nul, la culture sériée en pipette redonnera encore le streptocoque avec une parfaite régularité.

A l'heure présente, lorsque je me trouve devant des placards lichénisés de grand format, même lorsqu'ils copient en tous ses détails la lichénisation des prurigineux chroniques, je m'enquiers seulement s'il a existé au début de l'affection une phase exsudative; le commémoratif est assez particulier pour que le malade en ait toujours gardé le souvenir. Et si le malade répond par l'affirmative, on peut annoncer sans faute que les cultures en vingt-quatre heures redonneront le streptocoque, même si cette phase érosive et exsudative est passée depuis de longs mois.

Ainsi, dans tout le cours de la dermite dont je parle, je n'ai jamais trouvé de difficulté à mettre en lumière le streptocoque, à condition de conserver pour son étude les techniques particulières de la culture en pipette en bouillon-sérum ou même en bouillon neutre.

En résumé, le streptocoque existe (toujours en petit nombre, comme dans toutes ses lésions cutanées), mais toujours et d'une façon constante pendant toute la durée de la maladie, jusqu'à sa terminaison.

V. — **Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique de la dermite à streptocoques que je décris pourrait fournir matière à une étude par elle-même assez abondante pour demander un mémoire spécial; je n'y rélèverai que deux points, à mon avis, de très grosse

importance et que j'étudierai spécialement. L'étendue totale du terrain que je parcours ne me permet, pour l'instant, d'en occuper que les sommets.

Ces deux points sont : le premier, l'*eczématisation* de la phase post-érosive et prélichénienne, le second, *la lichénisation* elle-même. Il sera facile de voir que ces deux points choisis à dessein commandent tout le détail de la question.

1° *Eczématisation.* — On sait que devant la généralité et la fréquence des processus eczématoïdes au cours d'affections certainement diverses de cause première, les chefs de notre école française, pour éviter de banaliser de plus en plus le mot « eczéma » et d'élargir son sens outre mesure, ont créé les deux mots d'*eczématisation* (1) et de *lichénisation* (2). Ils ont voulu ainsi désigner comme processus et comme syndromes, indépendamment de toute notion étiologique, des modalités dermatologiques qui peuvent suivre des causes diverses.

Cette notion à la vérité ne serait complètement utile que si la lichénisation et l'eczématisation désignaient des lésions anatomiques très précises. On peut dire, en ce qui concerne le mot de lichénisation, que le sens anatomo-pathologique en est précisé.

Mais s'il fallait donner un schéma clair et général de l'*eczématisation*, il y aurait entre les dessins proposés beaucoup de variantes. C'est que les lésions dont l'eczématisation est censée reproduire le type, — les lésions de l'eczéma vrai —, sont elles-mêmes fort mal connues et fort diverses. Dans ces conditions ce sera faire une besogne utile que de décrire les lésions microscopiquement élémentaires dont s'accompagne l'évolution de la dermite, dont je parle au stade de l'eczématisation prélichénienne.

On pourra voir ainsi à quelles lésions microscopiques correspond dans ce cas ce qui pour l'œil se traduit par l'eczématisation des surfaces (fig. 17).

A ce moment l'œil nu distingue, sur les surfaces malades, entre les petites squames, de très fines vésicules, plates, ne dépassant pas un millimètre de diamètre. Voici ce que montrent ces pseudo-vésicules biopsiées.

Sous une couche cornée intacte, limitante, on distingue à première vue une série d'espaces ronds ou ovales que les méthodes de colora-

(1) Ernest Besnier. Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques (Dermatites multiformes prurigineuses exacerbantes et paroxystiques du type du prurigo de Hebra. *Bulletin de la Société française de dermatologie*, mai 1892, p. 267-275, et *Annales de Dermatologie* 1892, p. 634-642, et traitement de l'Eczéma, etc. In *Traité de thérapeutique appliquée*. Paris, 1897.

(2). L. Brocq. *Des lichénifications de la peau et des névrodermites*. Leçons faites à l'hôpital Saint-Louis, 29 mai et 3 juin 1891 et des lichénifications des téguments. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 20 février 1892, etc., etc...

tion laissent claires ou du moins pâles; comme dans la phase prévésiculeuse de l'impétigo streptococcique et comme dans la lésion impétigineuse à ce stade on supposerait au premier abord qu'il s'agit de cellules épidermiques démesurément dilatées, arrondies et contenant un protoplasma incolorable. En d'autres termes, on supposerait une dégénérescence cellulaire épidermique, et il n'en est rien. Les cellules épidermiques ne sont pas ces espaces clairs. Ces espaces clairs sont




Fig. 17. — Dermite chronique à streptocoque. — *Lésion élémentaire.* En *p. v.* prévésicule identique à la prévésicule de l'impétigo aigu (voir fig. 5) constituée par une charpente de cellules épidermiques dissociée et séparée par un infiltrat séreux (état spongoïde d'Unna). C'est le type de la lésion sous-cornée produite par le streptocoque. — *l.* Au-dessous d'elle la lichénisation est déjà très accentuée (acanthose d'Unna). Épaississement, œdème et allongement des bourgeons interpapillaires malpighiens avec allongement correspondant des papilles. La prévésicule streptococcique est à demi recouverte de débris cornés parakératosés *p. k.* en exfoliation. Entre ces feuillets cornés, noyaux leucocytaires morts *g. b.* qui sont mêlés à des paquets de staphylocoques d'infection secondaire. (Obj. 8, ocul. 2, Leitz.)

des infiltrations séreuses inter et non pas intra-cellulaires. Entre ces espaces clairs, on distingue des cellules épidermiques déplacées, comprimées, mais reconnaissables, ayant encore leur forme, leur noyau, leur enveloppe. Elles sont presque intactes. Entre elles seulement une infiltration séreuse s'est effectuée et ce sont ces boules claires qui occupent la majeure partie de la préparation.

On comprend à merveille ce qu'est cette lésion. Elle est le rudiment de la phlyctène impétigineuse; elle correspond à la première phase évolutive que nous connaissons à l'impétigo de Tilbury Fox, la phase de la tache érythémateuse au moment où la lame cornée commence à se soulever sous l'effort de l'exsudation séreuse. Ce sérum se

fait jour entre des couches cellulaires et des cellules qui sont soudées l'une à l'autre. Il repousse d'un seul bloc la couche cornée dont les éléments sont trop intimement juxtaposés pour se détacher les uns des autres. Mais au-dessous de cette couche, les éléments du stratum lucidum sont dissociés.et c'est entre eux que s'effectue la poussée séreuse.

Si la lésion grandit et évolue pleinement, dans peu de temps la dissociation cellulaire s'achèvera, le sérum effusé se collectera en une seule masse, et l'on aura une vésicule ou une phlyctène vraie.

Ce que nous voyons c'est le rudiment d'une vésicule, c'est le même tableau (réduit il est vrai) que nous a présenté amplifié, la formation de la phlyctène impétigineuse. Et pourtant, cette prévésiculation que l'anatomie pathologique nous révèle impétigineuse, que la culture nous révèle streptococcique, l'examen microscopique direct ne nous y montre pas plus de streptocoques que le lupus tuberculeux vulgaire ne nous montre de bacilles.

Je ne veux pas sortir de mon sujet et empiéter ici sur la question de l'eczématisation dans l'eczéma *vrai* (?) vulgaire.

Il m'est cependant impossible de ne pas dire qu'à maintes reprises j'y ai vu les mêmes lésions élémentaires, identiques de forme et de détail anatomiques à celles dont la figuration précède.

Et je ne puis pas non plus ne pas ajouter que dans ce que je considérais comme le type même de la vésiculation eczématique (vésicule secondaire d'Unna) comme dans la prévésicule que je viens de figurer, l'examen microscopique ne peut déceler aucun microbe. Faut-il ajouter que dans ces vésicules (vésicules secondaires d'Unna) de l'eczéma vrai, la recherche bactérienne du streptocoque n'a jamais été pratiquée par les techniques spéciales seules capables de le mettre en lumière ? Je ne souligne pas davantage ce problème. L'avenir élucidera ce que la prévésicule de l'eczématisation, au point de vue microbien, réserve encore d'inconnues !

Dans la lésion dont la description précède (fig. 17) l'eczématisation sous la forme prévésiculeuse est la lésion dominante, mais elle n'est pas la seule. Au-dessous d'elle on retrouve l'*œdème* épidermique affirmé par la largeur inaccoutumé des espaces intercellulaires, la lichénisation et l'*acanthose* (Unna) dont témoignent la hauteur des espaces épithéliaux interpapillaires, et au-dessous de la prévésicule, la *transformation spongoïde* (Unna), dont le développement crée la prévésicule elle-même ; bref toutes les lésions maintes fois invoquées comme caractéristiques de l'état anatomique *eczémateux*.

Enfin, autour et au-dessus de la lésion prévésiculeuse, nous trouvons dissociés et à moitié séparés de la peau sous-jacente *des lambeaux de couche cornée* surépaissie (*parakératose* d'Unna), dans les diverses couches de laquelle la conservation des noyaux est l'indice de la kératinisation incomplète.

2° *Lichénisation.*— Mais tous ces faits, la période suivante va nous les montrer à un degré et avec une exubérance extraordinaires (fig. 18).

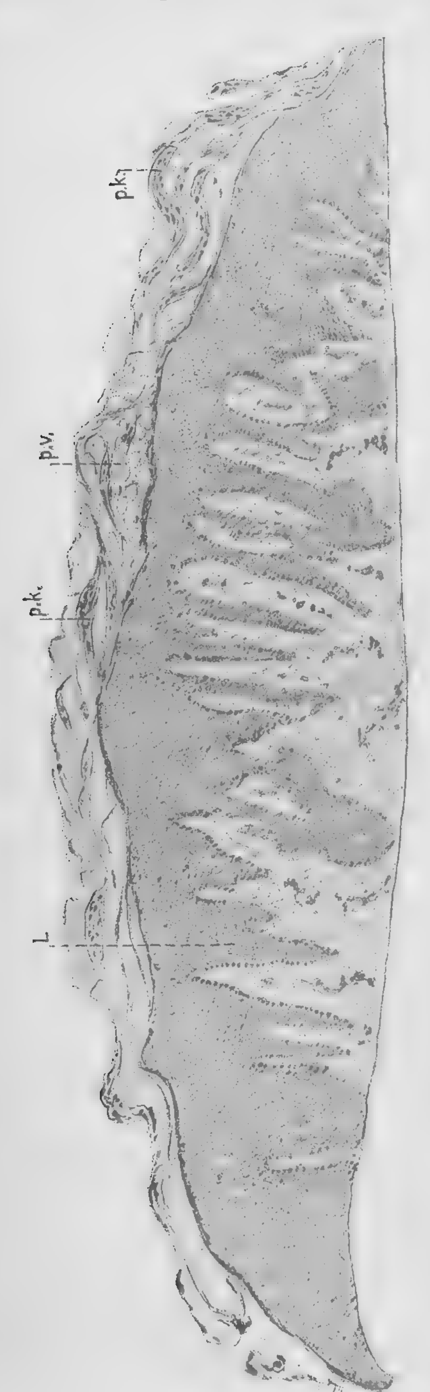



FIG. 18. — Dermite chronique à streptocoques, au stade de la lichénisation effectuée (type pur, sans mélange de lésions staphylococciques définies). La peau malade est recouverte de feuillets cornés parakératosés en exfoliation, *p. k.* En *p. v.* on retrouve sous la litière de débris cornés accumulés une prévésicule semblable à celle dont la structure est présentée par la fig. 17. Sauf cette prévésicule, tous ces débris épidermiques sont encombrés de noyaux de leucocytes morts et de microbes d'infection secondaire (staphylocoques en majorité). Au-dessous de toutes ces lésions superficielles indéfiniment renaissantes, l'épiderme montre le type achevé de la lichénisation : bourgeons papillaires œdématiés, effilés, digités, contournés de toute manière. (Il est nécessaire de faire remarquer que cette lésion consécutive à l'infection streptococcique chronique de l'épiderme n'est nullement une papillomatose, mais bien une lichénisation ou lichénification vraie, la plus typique que l'on puisse rencontrer. Cette remarque répondant à une note à ce sujet de M. BROCQ. La question des Eczémas *Annales de Dermat.*, 1900, p. 150, note 1.)

Ici, ce qui est devenu d'abord la chose importante, c'est l'énormité du processus lichénien. Les papilles sont allongées en doigts de gant ; quelques unes sont amincies au point d'être devenues filiformes. Les espaces épithéliaux interpapillaires sont semblablement allongés, contournés, ils ont pris les formes les plus inattendues et le développement le plus colossal ; c'est là la caractéristique grossière de la lichénisation. Nous y retrouverons aussi l'œdème interépithélial déjà observé — la congestion dermique — et surtout, en surface, les troubles parakératosiques étudiés plus haut.

Et c'est la concomitance de ces lésions de surface avec les lésions de la profondeur qui se trouve être ici importante.

Car nous connaissons la prévésicule historiquement préalable à toutes ces lésions, et *nous allons en retrouver, entre les lésions parakératosiques, des ébauches innombrables.*

Sur toute la surface lichénisée, en aucun point la couche cornée n'apparaît lisse et intacte.

Ici nous voyons des lames cornées parakératosiques successives, séparées par des litières de globules blancs. Et dans ces amas leucocytaires, même à de faibles grossissements, on aperçoit des bancs de microbes surajoutés qui sont des staphylocoques, car cette dermite n'échappe pas, nous l'avons dit, à cette loi de l'impétigo de Tilbury Fox, qui veut que toute lésion streptococcique de l'épiderme soit infectée de staphylocoques dorés avec une extrême rapidité et une énorme abondance.

Et c'est au-dessous de ces croûtelles et de ces squames *que nous retrouvons*, de ci, de là, *la prévésicule rudimentaire* dont nous avons donné le schéma plus haut.

*Ainsi, au-dessous et au milieu des troubles épidermiques accessoires, nous retrouvons toujours la prévésicule, là où la culture nous démontre la présence du streptocoque, cette prévésicule que l'anatomie pathologique identifie à la prévésicule de l'impétigo, et qui dans cette dermite, comme dans l'impétigo franc, garde intégralement ses caractères de lésion primaire.*

Dès lors, il est possible de conserver par devers soi toutes les causes étiologiques que la clinique nous force d'envisager comme efficientes :

1° Le prurit, qui dissémine les lésions microbiennes, qui les déchire, les renouvelle et provoque au-dessous d'elle une congestion permanente ;

2° La vulnérabilité de la peau, qui permet à ces lésions un degré de diffusion et d'extension et, si l'on veut, de chronicité dont une peau saine se fût défendue ?

Mais ce que l'étude anatomique et bactérienne nous affirme, c'est que ces lésions, streptococciques dès l'origine, restent streptococci-

ques jusqu'à leur disparition ; que le microbe est la cause locale permanente du phénomène de l'eczématisation (puisque sa prévésicule amicrobienne en apparence est streptococcique en réalité), et du phénomène de la lichénisation que l'irritation superficielle chronique microbienne crée lentement au-dessous d'elle.

### Discussion. — Résumé. — Conclusions

Les faits que nous venons d'étudier nous semblent jeter un jour partiel, mais très vif, sur la genèse d'éruptions communes et mal connues ; jusqu'ici ces éruptions, les dermites traumatiques ou artificielles, sont restées, malgré leurs symptômes variables, groupées dans un même ensemble confus, sans que personne les ait sérieusement étudiées dans leurs formes anatomiques et leurs origines.

Cette première espèce que nous venons d'étudier, *la dermite chronique à streptocoques*, présente des caractères anatomiques et bactériens suffisamment saisissants pour qu'on doive la tirer désormais du groupe où elle restait mélangée parmi les autres.

Laissons de côté pour un moment les facteurs plus ou moins essentiels à sa production, mais dont le rôle est difficile à préciser : l'existence inconstante, mais fréquente, du prurit idiopathique antérieur ; la vulnérabilité de la peau du sujet qui le rend plus apte qu'un autre à en présenter les atteintes et à fournir un terrain à son développement ; laissons de côté, de même, le rôle du traumatisme si effacé dans certains cas qu'on a de grandes peines à en rencontrer d'autres que les traumatismes banals auxquels tous les individus sont soumis universellement.

Si nous cherchons à préciser la nature de cette dermite chronique à streptocoques, nous sommes amené à la comprendre comme représentant sur d'énormes surfaces un impétigo streptococcique diffus et chronique.

Nous y retrouvons le même agent causal, agissant d'abord de la même façon que nous l'avons vu agir dans l'impétigo aigu de Tilbury Fox, par une irritation profonde et suraiguë du réseau vasculaire sous-jacent à la lésion, et par une exsudation intense de sérum limpide. Et ce symptôme particulier nous a paru si nettement attaché à la présence du seul streptocoque qu'un tel exsudat doit porter à faire soupçonner la présence du même microbe dans toutes les exsudations de forme clinique semblable.

L'évolution de cette dermite, très promptement nous a révélé toute une suite anatomique et symptomatique nouvelle pour nous, et distinctes de celle de l'impétigo, parce qu'elle est en rapport avec un élément nouveau 'qui est la chronicité de l'infection.

D'abord et dès ses débuts, l'éruption diffère de celle de l'impétigo, parce que ses points d'inoculation sont d'emblée proches et multiples,

et sans doute aussi parce que ces inoculations s'effectuent sur des surfaces partiellement érodées par avance. Ses placards se trouvent ainsi partagés en lésions élémentaires plates et roses, ovalaires, juxtaposées les unes près des autres, mais toujours nombreuses dès le début. Et dans la suite, chacune de ces lésions est devenue une papule saillante et lichénisée. Ainsi le streptocoque, dont la présence a été journellement suivie et constatée pendant toute la période aiguë puis subaiguë de la maladie se présente à nous sous un jour nouveau comme *un instrument de lichénisation* pour les téguments qui se prêtent à la diffusion en surface de ses colonies, particulièrement chez les prurigineux. Ce n'est pas tout, loin de là. Nous avons vu pendant toute cette période de formation lichénienne l'infection streptococcique évoluer comme dans l'impétigo de Tilbury Fox. L'infection primaire se trouve promptement associée à d'innombrables infections surajoutées. Mais, toujours, cet excellent instrument de la culture en milieux liquides nous a permis de retrouver parmi tous les microbes surajoutés la permanence du streptocoque originel.

Et alors sur les lésions lichéniennes en formation nous avons vu à la fois se présenter, concurremment, au microscope le processus double de la lichénisation et de l'eczématisation.

Nous avons pu surprendre ce stade de l'eczématisation spécial, la *prévésiculation,* dans laquelle le sérum infiltré à travers les couches épidermiques les plus superficielles tend à constituer la vésicule, et ce stade s'est trouvé formellement et anatomiquement identique au même stade prévésiculeux, préphlycténulaire de l'impétigo streptococcique aigu.

Et de même que nous n'avons pu trouver, à ce stade, de microbes dans la prévésicule de l'*impétigo* que par la culture dénonçant le streptocoque en très petit nombre ; de même, dans la prévésicule eczématoïde de cette dermatite chronique, le microscope ne nous montre pas de microbes là où la culture nous dénonce le streptocoque comme dans l'impétigo aigu. Ainsi dans les deux cas la lésion, la prévésicule, est la même, et nous y retrouvons, par les mêmes moyens techniques spéciaux, le même microbe. Alors la pensée vient que partout où cette même lésion prévésiculeuse se révèlera à l'examen microscopique, et où, comme c'est la normale dans les divers types d'eczéma, elle ne montrera point de microbes, la pensée vient, dis-je, que cette absence microbienne n'est peut-être pas réelle et que l'expérimentation, usant de cette technique si sûre de la culture en milieu liquide, pourrait, dans certains cas au moins, y démontrer le streptocoque.

Et ce n'est plus un chapitre seul, ce sont plusieurs chapitres dermatologiques qui vont demander à être révisés par les mêmes tech-

niques qui seules permettront d'infirmer ou d'affirmer les vues a *priori*.

Dès à présent, en tout cas, et quand on voit des lésions, rigoureusement amicrobiennes à l'examen microscopique, révéler à la culture un microbe aussi connu que le streptocoque et pourtant inaperçu jusqu'ici, on est porté à révoquer en doute toutes les précédentes études sur le sujet, quand elles ont affirmé l'absence de microbes, dans des lésions, *sur le seul examen microscopique négatif.*

Car un très petit nombre de microbes peut suffire à déterminer une lésion microscopiquement énorme et passer complètement inaperçu dans les coupes sériées de la même lésion.

De même nous admettons aujourd'hui la nature tuberculeuse du lupus, à cause du résultat positif de ses inoculations au cobaye et en raison de la spécificité que nous attachons à la forme anatomique du follicule tuberculeux. Mais s'il avait fallu attendre la démonstration microbienne de la nature tuberculeuse du lupus par le microscope, sans le secours de l'anatomie pathologique et de l'inoculation animale, personne de nous n'y croirait encore. Ceux qui auront passé des mois à rechercher le bacille de Koch dans le lupus vulgaire et qui auront examiné 500 ou 1,000 coupes avant de rencontrer un bacille douteux, pourront seuls comprendre la portée de mon argument.

Dans ces conditions, non seulement je ne partage pas l'opinion de ceux qui veulent voir un bacille pulluler dans une lésion pour le déclarer coupable de cette lésion ; mais, reconventionnellement, je crois qu'on est en droit de supposer microbiennes désormais, par similitude anatomique, bien des lésions où l'examen microscopique le plus minutieux peut ne montrer aucun microbe.

Ce n'est point la preuve de leur microbisme qu'il faut faire, c'est la preuve de leur amicrobisme qui est exigible. Laissons ce fait et couclluons :

Nous venons d'étudier une dermite particulière ayant son origine, son anatomie pathologique, son microbe, son évolution symptomatique propre et caractérisée. Cette maladie n'est que la forme chronique d'une affection aiguë bien connue; mais cette forme chronique était inconnue de tous points et se montre singulièrement différente à bien des titres de son homologue : l'impétigo aigu, phlycténulaire, de Tilbury Fox.

Nous apprenons, pour la première fois, qu'il existe une épidermite *chronique* à streptocoques. Et les symptômes et les lésions dont elle s'accompagne commencent seulement l'histoire anatomo-pathologique et bactérienne du streptocoque au point de vue dermatologique, en nous laissant prévoir et prédire qu'elle s'enrichira de nouveaux chapitres.

Ce n'est pas tout encore. Cette histoire nous montre que ces phé-

nomènes cliniques et anatomiques généraux que l'on a dénommés : *eczématisation* et *lichénisation*, sont, dans un cas au moins, intimement liés à une évolution microbienne. Et ce microbe est trop particulier pour que des détracteurs systématiques puissent y voir un microbe banal; et ce microbe se rencontre présent et permanent, dans une maladie que l'esprit public médical était habitué à considérer comme soustraite à la pathologie microbienne.

Quand je songe aux différents cas qui m'ont permis d'établir la synthèse que j'apporte ici, si je recherche par la pensée les différentes catégorisations qu'on en eût faites en l'absence des recherches bactériologiques qui précèdent, je vois des malades aux trois périodes que j'ai décrites dans la maladie en activité :

1° Les uns présentent les premières localisations qu'elle affecte, aux parties découvertes, aux mains, aux avant-bras. Très souvent le malade accuse lui-même le traumatisme qui a déterminé l'apparition de ces lésions. Le diagnostic eût jeté ce cas particulier dans le chaos des dermites traumatiques, de cause chimique, de ces dermites artificielles, si différentes en leurs symptômes et dont le seul lien restera le traumatisme qui a précédé leur éclosion.

2° Inversement, si les mêmes malades eussent été observés à la période terminale de la maladie, à la phase de lichénisation complète, nul doute que l'on eût rangé leurs lésions dans celle des prurigos chroniques *lichénisés par grattage.*

3° Enfin, si ces mêmes malades eussent été observés à la phase intermédiaire de l'eczématisation prélichénienne, au moment où ils montraient une telle généralisation de leurs lésions que pour tout médecin le traumatisme ne pouvait plus en être que la cause occasionnelle, le cas eût été indubitablement baptisé : eczéma chronique.

Que si l'on eût cherché à vérifier ce diagnostic par l'anatomie pathologique, tous les caractères de la lésion fussent venus appuyer ce diagnostic ; on y retrouve, en effet, tous les signes attribués classiquement à la lésion eczémateuse : et l'*akantose*, et l'*œdème* épidermique intercellulaire, et la *parakératose*, et la *transformation spongoïde*, et toutes les altérations du protoplasma cellulaire dont on est accoutumé de faire les caractéristiques de l'eczéma.

Si l'on avait voulu comprendre ces faits dans la théorie morococcique de l'eczéma, on eût trouvé les prévésicules streptococciques dans lesquelles le streptocoque est, on peut dire, indécelable, et on les eût classées dans les vésicules secondaires et amicrobiennes de l'eczéma, dont on eût supposé les premières vésicules morococciques (vésicules primaires d'Unna).

Ainsi les mêmes malades, aux trois stades de leur maladie, pourtant univoque, auraient certainement traversé trois diagnostics au moins partiellement erronés : dermite traumatique, eczéma chro-

nique, prurigo diathésique. Ils ont, en vérité, *une dermite chronique à streptocoques.*

Un point surtout de cette discussion doctrinale me paraît sérieux. Quand je considère les différents cas que j'observe de la dermite chronique à streptocoques, lorsque j'envisage l'aspect clinique des cas où elle est généralisée, il m'apparaît avec une entière évidence que ses exemples les plus certains, les mieux prouvés, aujourd'hui les plus faciles à diagnostiquer pour moi au seul examen objectif, sont encore journellement confondus parmi les *eczémas chroniques caractérisés.*

Que l'on me comprenne bien. Je ne veux pas prétendre que tous les eczémas chroniques soient des dermites à streptocoques (je suis certain du contraire) ; mais je prétends que certains cas aujourd'hui rangés par tous dans les eczémas chroniques sont des dermites à streptocoques avérées. Réduit à ces proportions, ce fait n'en reste pas moins d'une importance capitale.

Pour ceux qui admettent l'ECZÉMA, maladie univoque et monomicrobienne, les cas dermatologiques que je viens de décrire viennent se placer d'eux-mêmes en plein milieu et en travers de l'entité idéale, et à mon avis artificielle, qu'ils ont voulu créer.

Dans mon prochain mémoire, je pourrai examiner mieux qu'ici la question du morocoque dans l'*eczéma* chronique. Je réserve à ce moment toute discussion sur ce point. Ce que je veux retenir ici, c'est que jamais, dans les diverses formes de l'eczéma chronique, ceux qui le supposent morococcique n'ont, en aucun cas, recherché le streptocoque par les seules méthodes de culture capables de fournir la preuve de son existence, que jamais ils n'en ont suivi l'évolution dans les dermites chroniques, et qu'ainsi ils ne pouvaient pas ne pas faire rentrer dans l'eczéma morococcique (?) certains cas au moins qui doivent en être soigneusement distraits.

L'étude de l'impétigo streptococcique nous a conduit en apparence bien loin de lui. C'est que, dans tout ce que nous venons d'observer, il y a beaucoup plus que des faits nouveaux, il y a *un ordre de choses* nouveau, plus gros encore de promesses que de faits acquis.

Par cette étude se trouve justifiée cette affirmation apportée par mon premier mémoire sur le sujet : que, l'impétigo et l'eczéma étant liés en clinique, comme les doigts de deux mains jointes, l'étude d'un sujet allait nous porter dans l'autre, et qu'ainsi nous allions nous trouver conduits au plein cœur de pays envahis par d'autres chercheurs, arrivés là par d'autres chemins.

Sans doute, les faits que nous venons de relater ne dépendent pas proprement de la maladie eczéma, si tant est qu'on puisse fournir de celle-ci une définition ; mais s'ils n'en dépendent plus aujourd'hui, c'est précisément parce que je viens de les en séparer. Encore maintenant, tous ceux qui observent des cas généralisés de dermite strep-

tococcique du type que j'ai décrit les confondent dans l'eczéma chronique.

La lichénisation et l'eczématisation en tant que syndromes, mais avec tous les caractères prétendus spécifiques de l'eczéma, appartiennent, au moins à titre commun et mitoyen, à la dermite chronique à streptocoques comme à l'eczéma chronique, quelles que soient les origines connues ou inconnues de celui-ci.

Et ces syndromes, nous les voyons suivre une infection microbienne, spéciale et particulière, qui n'est pas celle que l'école de Hambourg a voulu donner à l'eczéma tout entier.

Je m'arrête, car je ne veux pas aborder le sujet de l'eczéma proprement dit. Il me suffit d'avoir apporté quelque lumière, même faible, même médiocre, pourvu qu'elle soit nouvelle, dans l'étude d'une question évidemment préjudicielle à celle de l'eczéma chronique en général.

De toutes façons, je ne puis m'empêcher de croire que l'on doit être plus apte à étudier la question de l'eczéma quand on connaît les faits qui précèdent, que quand on les ignore.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 1er MARS 1900

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal: Lichen plan typique avec placard circiné, par M. BARBE. (Discussion : M. DU CASTEL.) — Quatrième note sur un cas de syphilis anormale, par MM. HALLOPEAU et EMERY. — Deuxième note sur une maladie de nature indéterminée (dermatose pustuleuse et pigmentaire végétante), par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. BESNIER, BROCQ, SABOURAUD.) — Sur une récidive d'épithélioma du nez épargnant les lambeaux autoplastiés, par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. BROCQ, DU CASTEL, BESNIER, DARIER, DUBOIS-HAVENITH, GASTOU, BARTHÉLEMY.) — Essais d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie, par MM. GASTOU et CHABRY. (Discussion: MM. BARTHÉLEMY, BROCQ, DUBOIS-HAVENITH.) — Eczéma artificiel provoqué par le houblon, par M. DANLOS. (Discussion : MM. LEREDDE, DANLOS, SABOURAUD, DARIER.) — Psoriasis ou syphilide psoriasiforme, par M. DANLOS. — Dermato-fibromes généralisés, par M. DANLOS. (Discussion : M. BARTHÉLEMY.) — Sur un cas de pityriasis rosé remarquable par l'étendue et le siège crural de la plaque initiale, ainsi que par sa longue incubation et le caractère ortié d'une partie des éléments, par M. HALLOPEAU.

### Ouvrages offerts à la Société.

A. REALE. — Su di un papilloma della regione vestibulare del naso. Extrait: *Archivii italiani di Laringologia*, anno XX, fasc. 2.

— Guarigione spontanea della tricofizia del cuoio capelluto, in segutio ad infezigone tifosa. Extrait : *Arte medica*, 1899.

AUG. HAURY. — Essai sur les tuberculides cutanées. *Thèse doctorat*, Paris, 1899, Steinheil, éditeur.

### Lichen plan typique avec placard circiné.

Par M. BARBE.

Dans la dernière séance de la Société, M. Du Castel a présenté un malade intéressant, atteint d'une affection cutanée qu'il croit pouvoir classer dans la dermatose que MM. Ducrey et Respighi ont décrite sous le nom de porokératose et que M. Hallopeau et moi avons considérée comme un cas de lichen plan circiné, de par la plaque de lichen plan circiné typique que ce malade présentait sur le gland. Ce même malade offrait de plus aux membres inférieurs quelques

placards de lichen, arrondis, en forme de macarons, d'un diagnostic difficile d'ailleurs sans la plaque caractéristique de la surface du gland.

Aujourd'hui je vous présente un homme du service du Dr Gaucher qui offre à la face interne du genou droit un placard arrondi, à peu près identique à ceux du malade de M. Du Castel, mais un peu plus infiltré et en outre, pour faciliter le diagnostic, sur les avant-bras et dans d'autres régions du corps, des papules polygonales de lichen plan, aplaties, à surface luisante comme de la nacre.

Ce malade, qui est atteint de lichen plan depuis la fin de janvier 1893, présente de plus depuis 1896 des manifestations tuberculeuses : pleurésie ; fistule à l'anus opérée par M. Blum ; nouvelle fistule depuis le commencement de cette année, située à droite de l'anus, qui a été suivie de l'apparition sur la région périnéale d'une plaque lupique due à l'inoculation du pus qui s'écoule de la fistule. Cette plaque lupique n'a aucune corrélation avec le lichen plan, qui est bien antérieur, puisqu'il remonte à 1893, tandis que la fistule à l'anus ne date que de 1898 et le lupus n'est survenu que cette année.

Voici l'observation détaillée de ce malade :

R..., âgé de 30 ans, tonnelier, entré le 31 janvier 1900 dans le service du Dr Gaucher.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte d'influenza.

*Antécédents personnels.* — Variole à l'âge de 10 mois, rougeole et broncho-pneumonie. De 6 à 15 ans, a eu sur les jambes des lésions desquamatives qualifiées de dartres, sans diagnostic plus précis.

En 1896, à l'âge de 27 ans : pleurésie gauche, traitée par M. Brissaud (ponction 1 litre de liquide). Le malade a continué à tousser depuis.

Quelques stigmates d'éthylisme : crampes le soir, quelques cauchemars, pituites matinales, digestions pénibles.

R... entre à l'hôpital Saint-Antoine en chirurgie en décembre 1898, où il est opéré par M. Blum d'une fistule à l'anus.

Le malade revient de nouveau chez M. Blum vers le 25 janvier 1900 pour une nouvelle fistule à l'anus.

Il est adressé au Dr Gaucher pour une affection cutanée.

Cette affection cutanée remonte à la fin de janvier 1893, époque à laquelle est survenue sur la face interne du genou droit une petite élevure rouge, non prurigineuse, du volume d'une pointe d'épingle, qui s'élargit en hauteur et en épaisseur, de contour irrégulièrement arrondi.

Le milieu de la papule s'est affaissé, blanchi, pendant que de nouvelles papules rouges, plates, rugueuses se formèrent à la périphérie.

Six mois après, nouvelle plaque à la partie supéro-externe de la jambe.

*Depuis*, lésions disséminées, sur les pieds, les avant-bras, le dos.

Actuellement on trouve à la *face interne du genou droit* une plaque large comme une pièce de 5 francs, d'aspect *circiné,* constituée par une partie centrale déprimée, *rouge jaune*, sur laquelle on ne trouve plus de papules nettes, mais une peau un peu épaissie et fissurée légèrement.

La périphérie est formée par une série de papules confluentes *rouges, irrégulières, aplaties* et recouvertes de squames *fines* et *adhérentes*, présentant une tendance à la fissuration superficielle.

La peau qui avoisine cette collerette est surélevée, d'un rouge vif.

A la *partie supéro-externe* de la même jambe droite, on remarque une plaque de 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large, de couleur livide, *rugueuse* au doigt qui se rend compte de l'épaississement de la peau. La surface de la plaque présente de légères fissures quadrillées et est recouverte de minces squames adhérentes.

L'aspect de cette plaque isolée rappelle assez bien le lichen simplex. Le contour est très irrégulier; aux environs on rencontre des papules discrètes, mais typiques, de lichen plan.

A la fesse gauche une nouvelle plaque de la grandeur d'une pièce de 50 centimes est apparue. Sur la face dorsale du pied droit, la face externe de la jambe gauche, les avant-bras, particulièrement à l'avant-bras droit, sur une *ancienne* cicatrice, sur le dos du côté gauche, au niveau de la trace d'un vésicatoire, on voit les papules polygonales aplaties, à surface luisante comme de la cire, reposant sur une peau normale, du lichen plan typique. Le malade n'a pas de démangeaisons bien vives, sauf après la transpiration.

La muqueuse buccale ne présente aucune trace de lichen plan.

De plus, le malade est atteint d'une fistule située à droite de l'anus. Au-dessous de cet orifice et à 2 centimètres environ il existe sur la région périnéale une plaque lupique, en forme de croissant, dont la concavité est tournée vers l'anus, plaque d'une couleur rosée, légèrement surélevée, due certainement à l'inoculation du pus qui s'écoule de la fistule anale.

M. Du Castel. — Les éléments éruptifs présentés par ce malade n'ont de semblable à ceux de la porokératose que la forme aréolaire. Le bourrelet périphérique saillant que l'on voit ici n'existe pas dans la porokératose et dans cette affection se rencontrent des lésions péri-pilaires qui n'existent pas ici.

---

## Quatrième note sur un cas de syphilis anormale.

Par MM. H. Hallopeau et Emery.

Nous avons pris l'engagement, dans la dernière séance, de montrer encore une fois ce malade après l'avoir soumis au traitement spécifique nettement indiqué par les manifestations buccales et gutturales qui s'étaient produites chez lui en dernier lieu.

Il a subi, pendant les vingt-huit jours qui se sont écoulés depuis lors, un traitement intensif : il lui a été fait quotidiennement une friction prolongée durant un quart d'heure avec 6 grammes d'onguent napolitain ; il a pris concurremment un bain de sublimé et il a ingéré 6 grammes d'iodure de potassium ; enfin, des rondelles d'emplâtre de Vigo ont été appliquées ces jours derniers sur quelques plaques qui semblaient résister davantage au traitement.

Sous l'influence de cette médication, la dermatose s'est promptement et considérablement modifiée : les plaques éruptives du tronc, même celles qui s'étaient développées tardivement sous nos yeux, ne sont plus représentées que par des macules ne disparaissant que très incomplètement sous la pression du doigt.

Aux membres, l'éruption est également en voie de régression ; ses éléments se sont partout très notablement affaissés au point que l'on ne trouve plus de saillies appréciables au toucher que sur la face dorsale de l'avant-bras droit et sur la partie antéro-interne de la jambe gauche, encore ces saillies sont-elles minimes et à peine perceptibles ; en même temps la rougeur de ces plaques éruptives a pâli.

C'action du traitement vient donc confirmer le diagnostic de *syphilis* auquel nous nous sommes arrêtés dans notre dernière communication.

On ne saurait s'étonner que la guérison de la dermatose ne soit pas encore complète, car les quatre semaines de traitement n'ont pas suffi pour avoir raison des lésions gutturales : les ulcérations commissurales sont guéries et l'on ne trouve, en leur lieu et place, que des cicatrices, mais les piliers du voile du palais sont encore le siége d'ulcérations étendues avec leur teinte opaline caractéristique ; elles n'ont que partiellement rétrocédé.

Si nous jetons un regard en arrière sur l'histoire de cette dermatose, en rappelant les difficultés qu'a présentées le diagnostic au début de la maladie, les uns inclinant vers un lichen, d'autres vers une éruption blennorrhagique, tous étant d'accord pour éliminer la syphilis, puis, lors de notre troisième présentation, les modifications qui nous ont conduits à conclure en faveur de ce dernier diagnostic, de toute évidence aujourd'hui, nous arrivons à formuler les propositions suivantes :

*Une syphilide papuleuse peut donner lieu à des sensations de prurit comparables à celles de la gale ; elle peut s'accompagner d'une desquamation en larges lambeaux ; ses papules peuvent être ombiliquées comme celles du lichen plan ; elles peuvent être agglomérées en rubans qui s'anastomosent de manière à rappeler l'aspect des colliers de corail décrits par Kaposi dans le lichen plan.*

---

**Deuxième note sur une maladie de nature indéterminée (dermatose pustuleuse et pigmentaire végétante).**

Par M. HALLOPEAU.

Depuis le 2 février, le malade est soumis à un traitement interne par le chlorate de potasse à la dose de 3 grammes par jour. Le 21 février, le prurit généralisé persiste, mais avec une intensité moindre que précé-

demment. L'éruption du cou et des épaules s'est effacée. La canitie est généralisée : elle existe même dans les follets. Les troubles de la pigmentation, signalés à la partie antérieure du thorax, conservent les caractères indiqués précédemment ; la plaque végétante de la région inguino-crurale gauche persiste également ; ses saillies ont notablement diminué de volume; il s'est produit, ces jours derniers, au-dessous de cette plaque végétante, à la partie supéro-interne de la cuisse, une éruption constituée par des saillies lenticulaires d'une coloration rouge ; certaines d'entre elles renferment une gouttelette de pus ; d'autres sont surmontées d'une croûtelle du volume d'un grain de millet; ce pus, ensemencé par M. Laffitte sur des tubes de gélose, est resté stérile. A côté de ces éléments, on en trouve de plus petits, dont le volume ne dépasse pas celui d'un grain de mil et quelques-unes de ces saillies sont disposées en traînées curvilignes. La plupart d'entre elles portent un poil dans leur partie médiane. Les démangeaisons existent dans cette région comme dans toutes les parties du corps.

Le malade assure que ces boutons inguinaux sont identiques à ceux dont le développement dans cette même région a marqué le début de sa dermatose.

Le prépuce est enflé depuis peu de jours; des œdèmes semblables se sont produits déjà, particulièrement au niveau des lèvres ; il s'agit d'urticaire œdémateuse.

Le 28 février, des plaques ortiées volumineuses se sont de nouveau, à diverses reprises, développées depuis un mois.

Il continue à se produire, en diverses régions, des poussées de pustulettes; elles ont envahi, ces jours derniers, les parties velues des joues et du menton ; elles s'accompagnent, dans ces régions, d'une rougeur diffuse ; on voit des éléments semblables à la partie antérieure des jambes. Les boutons suppurés de la région inguinale gauche, signalés précédemment, continuent à s'y reproduire.

Les saillies végétantes de cette région se sont notablement affaissées, il en persiste cependant un certain nombre en forme de crêtes de coq.

Les altérations du dos des pieds et de la face dorsale des premières phalanges des orteils rappellent, par leurs caractères, le pityriasis rubra pilaire.

Les ganglions des aisselles et des aines restent tuméfiés. La santé générale est satisfaisante.

L'examen d'une biopsie, pratiqué par M. Laffitte, n'a révélé que les lésions d'une dermite banale ; on n'y note aucune des altérations qui caractérisent le mycosis.

Cet ensemble symptomatique ne nous paraît se rapporter à aucun type connu.

La maladie à laquelle on pourrait surtout penser est le mycosis : *le prurit généralisé et persistant, les saillies végétantes de la région inguinale et les adénopathies multiples peuvent être invoqués en faveur de cette interprétation :* on sait, d'autre part, que cette maladie est une de celles qui revêtent les masques les plus

divers; un avenir éloigné pourra seul, sans doute, éclairer la question : cependant, en *raison du caractère, négatif à cet égard, de l'examen histologique et de l'existence de phénomènes étrangers jusqu'ici au mycosis, nous voulons parler de la canitie généralisée sans chute des cheveux ni des poils, des dystrophies unguéales, des altérations pityriasiformes du dos des pieds, des poussées incessantes de pustulettes et de plaques ortiées, nous inclinons vers l'hypothèse d'un type morbide non encore décrit : nous proposons de l'appeler provisoirement, faute de renseignements sur sa nature intime, dermatose pustuleuse et pigmentaire végétante.*

M. Besnier. — En présence de la canitie généralisée qui existe chez le malade de M. Hallopeau, des taches pigmentaires, des dystrophies unguéales, il est difficile de ne pas supposer que les lésions nerveuses peuvent procéder, initialement, des altérations émanées du moignon d'amputation.

D'autre part, il faut noter que les dystrophies unguéales ne sont pas simples, mais coexistent avec une infection staphylococcique du lit de l'ongle, et que, le malade étant en proie à un prurit généralisé et persistant, les diverses lésions pustuleuses et végétantes de la surface de la peau sont, les unes et les autres, dues au traumatisme du grattage et à la prolifération des microcoques résidents de la peau. Cette intervention des éléments parasitaires n'implique pas la nature parasitaire proprement dite de l'état morbide, mais seulement l'infection secondaire de l'épidermoderme mis en état d'infériorité de résistance par les troubles de son innervation, de sa nutrition, et traumatisé par le grattage, ou irrité dans les points de contact intertrigineux.

Il en va, ici, de même que pour l'eczéma, lequel bien que comprenant, dans son complexus, la prolifération secondaire des microcoques résidents de la peau, n'est pas une maladie parasitaire au sens exact du mot, lequel ne s'applique correctement qu'aux seules affections tégumentaires causées primitivement, et exclusivement, par des parasites *extrinsèques* créant des lésions spécifiques exclusives, comme les teignes par exemple.

M. Brocq. — Pour ma part, je vois chez ce malade une association d'affections ou de lésions multiples dont la dominante étiologique me paraît être un trouble trophique, sur lequel sont venues se greffer des infections microbiennes secondes.

Il est certain que la généralisation des accidents à tout le tégument, la rapidité de leur apparition, la canitie totale, le prurit intense, la participation de tous les ongles au processus morbide, ne permettent guère de penser qu'une infection microbienne banale soit la cause unique, ni même prédominante des phénomènes morbides. Il faut de toute nécessité admettre un trouble préalable de l'organisme tout entier. Que des microbes soient survenus secondairement et qu'ils aient modifié les caractères et l'évolution des lésions, cela, je suis tout disposé à le croire ; comment n'y aurait-il pas de staphylocoques dans les ongles de ce malade qui se gratte incessamment ?

Mais cela ne suffit pas pour que nous puissions parler chez lui de maladie primitivement et essentiellement microbienne. Quant à ce trouble primitif de l'organisme dont la canitie démontre l'existence, il nous faut bien avouer que nous en ignorons la nature et l'origine ; a-t-il son siège dans le système nerveux ? dépend-il de l'amputation du bras ? Nous n'en savons absolument rien : le mot de trophonévrose peut à la rigueur servir à le désigner pourvu qu'on ne se paie pas de mots et qu'on n'attache pas à ce terme une signification trop précise.

M. Sabouraud. — Les facteurs de production des dermatoses varient avec chaque cas particulier, et chacun de ces facteurs expose à des infections nombreuses : ainsi peut s'expliquer le polymorphisme apparent des lésions.

---

## Sur une récidive d'épithélioma du nez épargnant les lambeaux autoplastiés.

Par M. H. Hallopeau.

La nommée B..., âgée de 70 ans, couchée au numéro I de la salle Lugol, est atteinte d'un épithélioma du nez, dont elle a été opérée en août dernier, par notre collègue M. Morestin : deux lambeaux d'autoplastie ont été pris sur le milieu du front et rabattus sur la partie supérieure du nez ; chacun d'eux mesure environ trois centimètres de longueur sur huit millimètres de largeur.

Une récidive s'est produite rapidement au niveau de la partie médiane de la face et a fait des progrès rapides ; actuellement, en dehors des lambeaux d'autoplastie, il ne reste plus trace du nez primitif ; le centre de la face est occupé par un vaste cloaque qui s'étend sur la partie interne des joues : tout le pourtour des deux lambeaux se trouve ainsi comme disséqué, et cependant, ces morceaux de peau restent indemnes : l'ulcération les contourne sans les entamer.

Ce fait nous paraît digne d'attention au point de vue de la pathogénie de l'épithéliome : il nous paratt en désaccord avec l'idée d'une affection parasitaire ; on ne conçoit guère, en effet, comment un parasite agirait aussi puissamment sur le tégument de la face et resterait sans action sur le tégument frontal ; il est peu probable que ces différentes parties d'une même région présentent à l'agent infectieux des milieux tellement différents qu'il se développe activement dans les unes en épargnant les autres : les choses s'expliqueraient mieux, ce nous semble, par la théorie embryogénique de Cohnheim, le tissu de cicatrice formé consécutivement à l'autoplastie offrant une résistance suffisante à la progression de l'hyperplasie cellulaire.

Quelle qu'en soit l'interprétation, le fait nous a paru digne d'être signalé.

M. Brocq. — La présentation de M. Hallopeau a un grand intérêt théo-

rique et pratique : elle montre, d'une part, que le plus souvent les tissus avoisinant l'épithélioma sont déjà atteints par la néoplasie alors qu'ils semblent à l'œil nu être parfaitement sains, et d'autre part que, pour cette raison, il est pratiquement nécessaire de prendre des lambeaux d'autoplastie le plus loin possible du foyer primilif.

M. Du Castel. — Il arrive souvent, qu'en enlevant des fragments de peau loin de l'épithélioma, ces fragments qui, à l'œil nu, paraissent sains, présentent déjà au microscope des lésions épithéliales dans les lymphatiques. D'où la nécessité, dans la cure de l'épithélioma, de faire tout autour de lui une ablation cutanée assez large.

M. Besnier. — La remarque de M. Du Castel est absolument juste ; les altérations latentes du tissu cutané juxta-épithéliomateux sont, quoi qu'on en puisse dire, l'écueil de toutes les médications ; elles sont plus communes et plus étendues dans certaines variétés, anciennes ou récentes, que la biopsie peut souvent faire caractériser, dans leur pronostic de bénignité ou de malignité, avec plus de certitude que l'examen clinique seul.

La propriété que possèdent les applications arsenicales de faire élection des éléments pathologiques de tissu est extrêmement remarquable, et rend ces applications très précieuses ; mais la direction de leur mise en pratique réclame beaucoup d'attention pour que la destruction ne dépasse pas, quelquefois, les limites cherchées.

C'est pourquoi il n'y a pas à compter, dans le traitement des épithéliomes, à la face en particulier, sur une médication unique ni systématique, et, selon les circonstances, on doit remplir les indications par des moyens divers, exérèse, rugination, solutions ou pâtes caustiques, galvanopuncture. Dans quelques cas, les méthodes peuvent s'associer, ou se succéder : rugination après anesthésie locale chlorométhylique, et caustiques, par exemple. J'ai insisté sur ces associations nécessaires, et sur l'utilité des biopsies préalables, dans le Rapport que j'ai fait à l'Académie de médecine en 1898 sur la médication de Cerny-Trunecek.

M. Brocq. — Je souscris à ce que vient de dire M. le Président. Tout cela est parfaitement exact. A la suite de mes maîtres E. Vidal et E. Besnier, j'emploie surtout comme traitement des épithéliomes superficiels de la face le raclage avec pansements au chlorate de potasse ou bien l'électro-cautère. Pour être utile, l'application de ce dernier doit être profonde, il faut aller plus loin que la sensation de mollesse donnée par les tissus atteints, et dans les tout petits épithéliomas que l'on détruit par ce procédé, il en résulte quelquefois une destruction telle des téguments que ce résultat inattendu étonne le médecin et effraye le patient. Au prix de pareils délabrements, il vaut mieux tenter franchement une intervention chirurgicale.

M. Darier. — L'épithéliome que présente M. Hallopeau est évidemment du type malin. Si le lambeau frontal transplanté est resté sain, c'est que, d'une part, ses lymphatiques n'avaient pas été envahis avant l'excision et que, d'autre part, il ne s'est établi que des connexions lymphatiques imparfaites entre ce lambeau et l'épithélioma.

Il ne faudrait pas que de cette discussion résultât l'impression que l'épithélioma est, dans tous les cas, beaucoup plus étendu histologiquement qu'il ne le paraît cliniquement et que, par conséquent, les récidives sont à peu près fatales. Je crois qu'il faut établir des catégories. Dans certains cas, il s'agit de petites tumeurs bien limitées, presque enkystées, dont on peut obtenir la guérison définitive, soit par le raclage, soit par la cautérisation. J'en ai détruit beaucoup de cette façon qui n'ont jamais récidivé. Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit de néoplasmes infectants et plongeants d'emblée, qui diffusent rapidement par la voie des lymphatiques.

L'examen histologique peut donner, à cet égard, d'utiles indications, sur le traitement qui convient à un cas donné et je crois, comme l'a très bien dit M. Gastou ici-même, l'an dernier, qu'il y a très souvent avantage à faire une biopsie sur le bord de la lésion, pour se renseigner sur le degré de malignité de la tumeur. L'examen permet de juger si la lésion est simplement papillaire, par conséquent bénigne, où si elle est du type carcinomateux, c'est-à-dire infectante. Quel que soit le mode de traitement adopté, le pronostic pourrait être ainsi à peu près établi d'avance.

Sans entrer dans le détail de la structure histologique des épithéliomas, je dirai quelques mots de l'ulcus rodens, c'est un néoplasme éminemment bénin ; il correspond à l'épithélioma tubulé de Cornil et Ranvier. Il est constitué par des boyaux de petites cellules qui s'enfoncent assez avant dans le derme, mais qui provoquent autour d'eux une réaction sous forme de sclérose intense qui les enserre et finit par les étouffer. C'est une forme spéciale spontanément curable.

M. Dubois-Havenitth. — La clinique peut déjà, grâce à la localisation de l'épithélioma, donner des indications thérapeutiques utiles. Les petits épithéliomas du lobule du nez et de la joue, sont le plus souvent curables ; les épithéliomas de l'angle de l'œil, de la narine, de la région temporale, guérissent peu et récidivent presque toujours. J'ai employé pour le traitement des épithéliomas de la face, la pâte de Bougar, qui est une pâte de Canquoin modifiée. Mais si ce traitement reste sans effet, je n'hésite pas à une intervention chirurgicale qui, quoique défigurant le malade, peut lui sauver la vie.

M. Gastou. — L'importance de la biopsie préalable nous a été démontrée dans plusieurs cas et en particulier dans l'un d'entre eux. Il s'agissait d'un épithélioma de la région nasale. Il avait les dimensions d'une pièce de 20 centimes. Une biopsie préalable faite sur la demande de notre ami le Dr Hermet, nous démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma à structure épithéliale prédominante sans grande réaction cellulaire avoisinante.

La méthode de Cerny fut appliquée par le Dr Hermet, qui en tenait la technique de Cerny lui-même. Le malade guérit. Trois mois après, récidive sous forme d'un énorme champignon lui couvrant une partie du nez et de la région malaire. On l'opère, un lambeau est pris sur le bras. L'autoplastie réussit, sauf en un ou deux points ou deux mois après se fait une nouvelle récidive.

Le lambeau transplanté reste intact, mais successivement, les paupières,

la région temporale, les joues, la muqueuse buccale, se prennent. Avec un courage merveilleux, le malade se fait enlever une partie de la face, y compris l'œil. Peu de jours après, la récidive se fait encore, envahit les ganglions et le malade, n'ayant plus face humaine, se décide à fuir dans un trou ou il puisse finir ses jours sans être un objet d'horreur.

Je voudrais mentionner encore un fait que j'ai observé à plusieurs reprises : c'est que l'ablation chirurgicale des épithéliomas chez les syphilitiques a toujours été suivie de récidives avec pullulation rapide.

M. Darier. — La méthode de Cerny est recommandable parce que l'acide arsénieux possède incontestablement une certaine action élective sur le tissu épithélial, malheureusement cette action n'est pas très pénétrante ; lorsqu'il existe des masses néoplasiques un peu volumineuses, je fais, avec le galvano-cautère, des tranchées, pour faciliter la pénétration du caustique. Dans un cas présenté par M. Hermet à la Société, le 10 mars 1898, la guérison par la méthode de Cerny semblait définitive ; cependant, l'épithélioma ayant récidivé rapidement, j'ai repris le traitement avec la modification que je viens d'indiquer et en deux mois j'ai pu guérir le malade qui, depuis juin dernier, ne présente pas trace de récidive.

M. Barthélemy. — Dans le cas de M. Hallopeau, je crois, pour ma part, que les régions nouvellement envahies étaient déjà ensemencées avant même que le chirurgien les ait utilisées, et qu'au contraire les autres lambeaux résistent par le fait de leur intégrité antérieure, laquelle est encore défendue par les brides cicatricielles; il est donc tout naturel que leur infection soit, par ce fait, déjà notablement retardée.

Je pense, d'ailleurs, qu'il faut maintenir la réelle distinction des épithéliomas de la peau en bénins et en malins, bien que la différence d'évolution tienne plutôt à la localisation qu'à la nature du mal. Tant qu'une lésion épithéliomateuse reste superficielle, qu'elle ne plonge pas dans les riches réseaux lymphatiques de la peau, tant que, surtout, elle reste éloignée des muqueuses, des commissures des paupières ou des lèvres, par exemple, la lésion reste bénigne et cette bénignité peut être diagnostiquée par des moyens exclusivement cliniques : la marche lente, l'évolution étalée, c'est-à-dire plus développée en surface qu'en profondeur ; la coloration rose pâle, la finesse des granulations, la régularité hémicerclée des bords; leur saillie, leur induration minimes; la non-disposition aux hémorrhagies; l'indolence et l'absence de tout retentissement ganglionnaire, etc., sont autant de signes de cette bénignité. Je suis bien loin de nier les services du microscope dans les cas douteux; mais il est des cas où certainement on peut s'en passer pour le pronostic.

Je suis en train de traiter par l'acide arsénieux avec le Dr Binet (de Saint-Honoré) un montagnard du Morvan, âgé de 74 ans, qui depuis dix-huit ans est porteur de lésions épithéliomateuses de la tête et du tronc. Quand je l'ai vu pour la première fois il y a cinq mois, la lésion principale s'étendait depuis les arcades sourcilières jusqu'aux oreilles et de là jusqu'au delà du vertex, surtout du côté droit. D'autres colonies épithéliomateuses s'étaient successivement développées sur le nez, au-dessous des paupières inférieures, sur les joues, aux lèvres, autour des oreilles, dans

des placards souvent symétriques, de l'étendue de pièces de cinq francs au moins ; il y en avait également au cou et sur le thorax, en avant et en arrière. L'évolution partout s'est faite en surface. La lésion principale était profonde, excavée sur certains points seulement, au niveau des orbites par exemple ; elle était impossible à traiter chirurgicalement parce que la perte de substance était trop vaste, que les bords étaient collés aux os, et que les lamelles osseuses superficielles étaient mises à nu et en voie de nécrose sur une grande étendue. Ces lamelles furent d'ailleurs éliminées par la suite et se sont ensuite recouvertes de bourgeons de bonne qualité, qui ont abouti peu à peu à la cicatrisation, sous l'influence du traitement de Trunecek, pour l'application duquel M. Hermet a été plusieurs fois consulté par nous. M. Hermet nous conseilla de faire faire la biopsie et l'examen microscopique, comme méthode d'action préalable la plus rationnelle. Mais dans l'espèce le diagnostic n'était pas discutable et je pensai qu'on pouvait se prononcer cliniquement pour la bénignité. La suite me donna raison, et le malade est aujourd'hui en voie de guérison, ne portant plus sur le front que deux ulcérations superficielles, ovalaires, de l'étendue chacune d'une pièce de deux francs. C'est là un très beau résultat, dont il faut rapporter le mérite au traitement qu'a vulgarisé chez nous M. Hermet.

J'ai pu sur ce malade employer, d'ailleurs, tous les autres modes de traitement. Celui que je préfère, celui que je considère comme le traitement de choix et d'élection, est le raclage à fond jusqu'à ce que la consistance saine des tissus se fasse bien sentir à la curette, suivi de la cautérisation énergique au caustique de Filhos. C'est là un traitement rapide avec lequel j'ai guéri complètement en une seule séance la lésion de la lèvre supérieure qui avait l'étendue d'une pièce de cinq francs et qui menaçait d'envahir rapidement la muqueuse commissurale ; dans ce cas, il faut sans tarder, et avant qu'il soit très tard, recourir à l'intervention chirurgicale. Je n'en ai pas eu besoin dans mon cas, la muqueuse étant restée saine.

D'autres placards moins menaçants ont été guéris par un raclage superficiel et par l'application répétée de chlorure de zinc, déliquescent, ou au dixième selon les indications, procédé que j'ai vu employer avec succès par M. Besnier, et dont j'ai eu souvent à me louer pour les lésions bénignes et superficielles, qu'elles soient saignantes ou non ; celles notamment qui se développent si facilement aux régions temporales et frontales, en frontière du cuir chevelu des vieilles femmes de la campagne. Quelques autres ulcérations furent pansées par le chlorate de potasse, dont je me servais surtout pour lotionner et détayer les plaies.

Tous ces îlots épithéliomateux sont aujourd'hui bien guéris par ces différents procédés appliqués selon les indications de chaque placard, et j'espère pouvoir bientôt vous montrer, si le malade consent à venir ici, la vaste cicatrice complète et définitive.

---

## Essais d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie.

Par MM. Gastou et Chabry.

Depuis quelques années déjà, l'attention est attirée en France sur l'action modificatrice exercée sur la peau par les différentes formes d'électricité et en particulier par les courants de haute fréquence dont la connaissance et l'application sont dues à M. le Dr d'Arsonval.

M. le Dr Oudin, a déjà, en 1894, exposé devant la Société les résultats de ses essais d'électrothérapie dans la cure des dermatoses (1). Depuis, M. le Dr Brocq ayant organisé à Broca, avec l'aide du Dr Bisserié, un service d'électrothérapie, a, en quelques pages, donné dans un livre récent (2) les procédés et les indications d'application de l'électricité statique et des courants de haute fréquence dans quelques maladies de la peau. En présence des résultats obtenus jusqu'à ce jour, il nous a semblé qu'il y avait lieu de continuer des essais de traitement électrique de certaines dermatoses généralisées ou localisées, en créeant à l'hôpital Saint-Louis un service d'électrothérapie (3).

Ce sont les résultats obtenus dans ce service depuis trois mois que nous mettons sous les yeux de la Société, en lui présentant quelques-uns des malades traités et en décrivant au préalable en quelques mots les instruments que nous avons utilisés et la technique employée.

(1) Oudin. De l'action des courants de haute fréquence et de haute tension sur quelques dermatoses. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août 1894.

(2) L. Brocq. *Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques*, 1878.

(3) Ce service, organisé à Saint-Louis par le Dr Gastou, est appelé Fondation Brault, du nom d'Alexandre Brault, ancien externe de M. le Pr Fournier. Mort victime d'une contagion typhique pendant ses fonctions d'aide-major de réserve, Brault avait installé à Saint-Louis, à ses frais, un service de radiographie. Grâce à la générosité de la famille Brault, de Mmes Wentz, des familles Monnier, Mahler, Maublanc, du Dr Battilana et de M. Noé, M. Gastou a pu réunir dans le même local l'électrothérapie, la radiographie, la photographie, l'anatomie générale (micrographie, bactériologie et physiologie expérimentale). La fondation Brault est le résultat de la collaboration : de l'habileté de M. Farcy, architecte ; de l'obligeance de MM. Heller, Radiguet, Nachet, Wissneg et Adnet, de l'aide scientifique de M. le Dr Chabry, chef du laboratoire de radiographie, de M. Rieder, son suppléant, de MM. Dubray et Loin, préparateurs, de M. le Dr Froussard, de M. Méheux, photographe aquarelliste et de Mlle David, miniaturiste. La fondation a été inaugurée le 18 décembre 1899 par MM. Lucipia président du Conseil municipal de Paris et Derouin, secrétaire général de l'Assistance publique, représentant M. Napias, directeur général, en présence de la famille Brault, de M. Fayet, conseiller municipal, de MM. A. Fournier, Hallopeau, Du Castel, Tenneson, Balzer, Richelot, Nélaton, Ricard et Legueu, médecins et chirurgiens de l'hôpital Saint-Louis, de M. Portes, pharmacien en chef de l'hôpital, de MM. Nielly et Tinnière, inspecteurs généraux de l'Assistance publique, et de MM. Oudot, directeur et Degouy, économe de l'hôpital Saint-Louis.

L'installation des diverses modalités du courant électrique se compose de :

1° Une machine statique ;

2° Un appareil à hautes fréquences ;

2° Un tableau à courants faradiques, galvaniques et farado-galvaniques ;

4° Un appareil à bains de lumière.

1° **Machine statique.** — C'est une machine à 12 plateaux d'ébonite, genre Wimshutz modifié, à secteurs sur tous les plateaux, mus par un moteur électrique.

L'étincelle obtenue est de 12 centimètres entre les deux boules de décharge.

Le bain par une chaise métallique est relié au pôle négatif, la douche au pôle positif, le malade isolé sur un tabouret à pieds de verre; on peut modifier le bain négatif avec douche positive en bain positif et douche négative dans les cas nécessaires.

La durée des bains et douches a été de cinq à dix minutes en moyenne.

2° **Appareil à hautes fréquences.** — Cet appareil comprend une bobine d'induction de 0,25 centimètres d'étincelle avec son condensateur et l'interrupteur de Neffi; la source à transformer est fournie par le courant de 110 volts de l'hôpital réduit par un rhéostat spécial à environ 14 volts et à 3 à 5 ampères. On peut augmenter ou diminuer le voltage et l'ampérage au moyen du rhéostat, l'ampère étant en dérivation sur le circuit.

Les pôles de la bobine sont réunis chacun à l'armature interne d'une bouteille de Leyde énorme, les deux bouteilles de Leyde sont réunies entre elles par leurs armatures externes au moyen d'un solénoïde en fil de cuivre très épais faisant 25 tours de spire.

Les deux armatures internes sont munies de tiges à glissière terminées en boules qui, rapprochées l'une de l'autre et arrivant à un potentiel égal, laissent jaillir l'étincelle, qui sert d'interrupteur à fréquences énormes en quantité. Un côté du solénoïde est réuni au résonnateur du Dr Oudin, l'autre côté par un fil à la terre. On prend le courant sur le résonnateur, véritable rhéostat, et on le conduit à un excitateur.

L'excitateur est une tige de cuivre recouverte d'un tube de verre, l'étincelle jaillit de la tige, arrive sur le verre qu'elle traverse et de là est appliquée sur la partie à traiter sous forme d'effluves multiples.

On fait aussi jaillir l'étincelle d'une tige de cuivre terminée en boule, mais la douleur est alors assez intense.

Le malade, assis dans un fauteuil, n'est pas isolé, il suffit d'approcher l'excitateur pour obtenir l'étincelle ; les secousses sont de cinq à dix minutes suivant les cas.

3° **Tableau à courants faradiques et galvaniques.** — Le courant de 110 volts est réduit par des lampes à incandescence placées en dérivation.

Le courant faradique est produit par une bobine avec chariot de Dubois-Raymond qui permet d'obtenir le courant à gros et petits fils primaire et secondaire.

Un système de ressorts et leviers permet d'avoir des interruptions de 1 à la seconde alternativement rythmées ou bien la tétanisation.

Le courant galvanique est réglé par un rhéostat spécial qui sans brusquerie permet de donner de 0 à 500 milliampères en passant par 1/10 de milliampère. Un milliampère-mètre de précision apériodique avec schmit à 10 et 100 est en dérivation sur le circuit total ; des manettes permettent de prendre le courant faradique ou galvanique seul, ou le courant galvano-faradique ; on peut renverser le courant, etc.

4° Le **bain de lumière** est une caisse élégante analogue à celle des bains de vapeur. Autour du malade, dont la tête seule sort de l'appareil, sont allumées 50 lampes Edison de 26 bougies et de 110 volts, un système de glaces réfléchit la lumière sur le sujet. Un thermomètre indique la température, qui monte à 60° en un quart d'heure, durée du bain.

Cet appareil nécessite un fil de 25 à 30 ampères utilisant constamment 20 ampères au moins.

Nous nous sommes servis des courants de haute fréquence : sous forme d'effluves dans les affections pilo-sébacées sans infiltration néoplasique ou suppurative manifeste de la peau (alopécies, pseudo-pelades, pelades, kératose pilaire, favus anciens, acné rosacée, lupus érythémateux) ; les hautes fréquences sous forme d'étincelles ont été appliquées dans les cas d'infiltration ou de sclérose (acné pustuleuse, chéloïdes, lupus tuberculeux, kératose pilaire du cuir chevelu).

L'électricité statique en douche générale a été essayée dans les névrodermites ou toxidermies, prurigos aigus (hépatique, toxique), prurigos chroniques (pemphigus de la grossesse), et en effluves locales dans des cas d'eczéma lichénoïde et de lichénification circonscrite.

Nous avons traité par les bains de lumière plusieurs cas de psoriasis et un cas d'ichtyose.

L'ensemble des malades ainsi traités depuis trois mois s'élève à cinquante, auxquels il faut ajouter six cas (verrues, tatouages) traités par l'électrolyse. Nous ne parlerons pas des malades atteints de troubles neurasthéniques post-opératoires, dont nous avons soigné une vingtaine.

Ces malades éprouvent un bénéfice considérable du traitement dans la plupart des cas. Sans entrer dans le détail relatif à chaque malade, il nous paraît plus intéressant de donner les résultats généraux obtenus en signalant les particularités intéressantes à connaître dans l'application à chaque variété de maladie des différentes méthodes de traitement.

Les hautes fréquences sous forme d'effluves ou d'étincelles ont une action réelle, utile, plus ou moins intense et toujours modificatrice sur les lésions pilo-sébacées et vasculaires de la peau.

Les effluves peu douloureuses, bien supportées, produisent une vaso-dilatation intense accompagnée ou non de sudations, de démangeaisons passagères suivies quelquefois de rougeur persistant une à quelques heures. Consécutivement surviennent des phénomènes de

vaso-constriction et d'anémie, et souvent de la desquamation ou des croûtelles, phénomènes qui se produisent dès la deuxième ou troisième application et se continuent dans la suite.

Les étincelles, douloureuses, beaucoup plus actives, agissent sur les éléments d'infiltration. Leur action vaso-constrictive intense, immédiate, détermine dès l'application une pâleur marquée de l'élément éruptif. Cette action, si elle est prolongée, peut aller jusqu'à l'érosion et l'ulcération.

Les courants de haute fréquence, probablement en activant la nutrition locale, en facilitant la circulation, modèrent et arrêtent la chute des cheveux, dans les alopécies arthritiques, séborrhéiques et les pseudo-pelades. Leur action sur les pelades, tout en étant moins intense, semble être cependant identique. Si elle est restée sans effet sur deux cas de pelade totale, généralisée, dans un grand nombre de pelades localisées elle a aidé nettement à la repousse et, dans deux cas, l'application alternative d'effluves et d'étincelles a eu un effet surprenant.

Les courants de haute fréquence ont encore d'autres effets : ils diminuent les phénomènes de congestion locale, ils facilitent la régression des infiltrations, l'action de désagrégation cellulaire produite par l'action des étincelles est des plus nettes.

Les effluves en 12 séances ont amené la disparition presque complète d'un lupus érythémateux que nous vous présentons, lupus resté jusqu'alors non modifié par les scarifications.

Les effluves ont également modifié, et cela sans le moindre phénomène douloureux, une tuberculose cutanée chez ce jeune enfant de deux ans.

Voici également une malade atteinte de lupus tuberculeux : l'application des étincelles a produit chez elle, dès la troisième séance, des ulcérations qui ont été suivies de cicatrisation normale.

Sur cette malade atteinte de chéloïdes les effluves et les étincelles ont amené rapidement un affaissement des éléments éruptifs qui sont restés depuis stationnaires.

L'électricité statique, sous forme de douches, a une action sur la nutrition générale, action qui réagit à son tour sur l'état de la peau. L'application de ces douches provoque dans les premiers instants une excitation générale qui fait place à une détente dont la conséquence a été, pour quelques prurigos, la diminution des démangeaisons et de meilleures nuits sans modifications nettes de l'état éruptif.

Les effluves statiques en applications locales ont amené en quelques séances une modification des plus nettes dans deux cas de lichénification : l'épaississement de la peau a diminué en même temps que cessaient les démangeaisons.

Les bains de lumière ont paru agir dans les dermatoses squameuses

congénitales ou acquises plus par l'effet de la chaleur que par celui de la lumière ou de l'électricité.

L'électrolyse a été employée à plusieurs reprises pour détruire des verrues ou des tatouages. Son emploi semble pouvoir être utile dans certaines malformations ou néoplasies cutanées.

Tels sont les essais entrepris, les résultats obtenus. Essais modestes, résultats provisoires. Nous continuerons à tenir la Société au courant de nos recherches en lui faisant part des réflexions que pourra provoquer l'utilisation de l'électrothérapie dans les dermatoses.

M. Barthélemy. — Je suis très heureux de voir enfin une installation électrique à Saint-Louis ; depuis longtemps, c'est un véritable desideratum, que j'ai fait jadis pour ma part tout le possible, mais inutilement, pour combler. Bien des tentatives ont, d'ailleurs, été faites dans ce sens, et je me souviens encore des bains électriques qu'on faisait donner aux eczémas des jambes ou aux ulcères variqueux dans le service de M. Besnier. M. Fournier a appelé, souvent aussi, sur ma demande, notre collègue Oudin pour agir électriquement sur un certain nombre de dermatoses. Moi-même, dès 1894, je publiais au Congrès de Lyon un certain nombre de guérisons d'endométrites blennorrhagiques totales chroniques ayant résisté aux curettages les mieux faits et aux moyens habituels, et guéries au moyen des courants continus (électrolyse avec hystéromètre de platine). Ce procédé est toujours le meilleur, en ce sens qu'il n'est jamais suivi d'atrésie cervicale, et il me donne encore journellement de meilleurs résultats que tout autre moyen. J'ai vu Lefort à Beaujon traiter, dès 1876, suivant la méthode de Ciniselli les nævi et les angiomes.

L'électrolyse ordinaire donna ensuite, entre les mains de MM. Apostoli et Oudin par exemple, des résultats remarquables contre les malades vasculaires, non seulement contre ceux qui sont inaccessibles à la chirurgie comme ceux des lèvres, du gland, etc., mais encore contre les simples taches de vin qui sont aussi bien combattues ainsi que par les scarifications ou que par les fins galvano-cautères. MM. Oudin et Apostoli guérirent aussi, de la sorte, des cas d'angiomes et d'angiokératoses.

L'électricité statique compte aussi bien des succès et je lui dois pour ma part plusieurs cas de guérison très nette et très complète, définitive, de prurit anal, chez des neurasthéniques eczémateux et hémorrhoïdaires ; de pruritano-vulvaire chez des diabétiques ; de glossodynie même, à laquelle maintenant M. Oudin applique heureusement les effluves de haute fréquence. Je fais appel à l'expérience de mon ami le Dr Brocq pour déclarer avec moi l'heureuse influence de l'électricité statique contre les prurits localisés et si pénibles, de l'anus par exemple. Et notez que le procédé est indolent et rapide ! Mais toutes ces installations électriques restèrent rudimentaires et insuffisantes tant que ne furent pas réalisées les améliorations que l'on doit à Teslu et à d'Arsonval, dont les noms doivent toujours être cités en pareille matière. Il faut rappeler encore celui de notre collègue Oudin qui par l'instrument de son invention, connu en physique sous le nom de résonateur d'Oudin, a permis d'avoir pour les courants de haute fréquence et de haute tension, ces effluves si

nombreuses, si longues, si touffues, si puissantes, et pourtant si indolentes.

C'est avec ce moyen que M. Oudin a obtenu des résultats si intéressants dans les érythèmes ortiés et autres, dans les eczémas aigus et suintants. Les résultats dans la pelade et dans le psoriasis sont, à mon avis du moins et en attendant d'autres expériences, moins concluants, malgré quelques heureuses coïncidences. Les lichens, les zonas, les herpès même ont été favorablement influencés. Des observations ont été rapportées à diverses reprises dans les publications consacrées à l'électrothérapie, dans le journal de Bergonié (de Bordeaux), et surtout et plus récemment dans celui de Doumer (de Lille), ces deux auteurs ayant aussi apporté à la question une importante contribution ; il est évident que dans cet exposé fait sans recherche préalable, je ne puis citer tous les auteurs qui ont étudié ces questions d'électrothérapie appliquée à la dermatologie.

Rappellerai-je nos expériences avec les rayons X dans les cas de lupus, d'hypertrichose, etc., procédés encore peu constants, et dont il faut se défier tant qu'on n'en saura pas mieux mesurer et limiter l'action. Quand on en connaîtra mieux le maniement, on sera en droit d'attendre de là de bons résultats ; puisqu'on en obtient de la chaleur, de la lumière, de l'électricité ordinaire, pourquoi n'en obtiendrait-on pas d'un mode d'énergie tel que les rayons Röntgen ? Pour ma part, le D[r] Oudin et moi, nous faisons des recherches relativement aux applications thérapeutiques de ces rayons et nous indiquerons en temps et lieu nos résultats. J'ai fait installer, en effet, à Saint-Lazare un cabinet d'électricité où tous les modes d'électricité peuvent être employés. Le courant est apporté par les 110 volts du courant de la ville, et j'ai des appareils réducteurs et transformateurs aussi puissants et aussi sûrs que possible. Dans ce moment, nous étudions avec mon ami, le D[r] Oudin, les effets des effluves de haute fréquence contre les affections parasitaires dont nous avons, à Saint-Lazare, de nombreux cas à notre disposition ; ce sont les végétations, les molluscums contagiosums, les chancres simples, les ecthymas, les furoncles, les folliculites et même les kéloïdes ; bref, contre un certain nombre d'affections nettement contagieuses et parasitaires. Certes, l'excision, le raclage et la cautérisation valent pratiquement mieux contre les végétations et les molluscums ; mais les actions électriques qui les flétrissent, les dessèchent et les atrophient sont cependant très intéressantes à étudier. Du reste, nos résultats ne sont pas encore définitifs, et nous ne voudrions pas encore donner de conclusions fermes, ni de résultats définitifs. J'ai voulu seulement indiquer que certaines questions étaient mises par nous à l'étude depuis un certain temps déjà, et signaler toute l'importance que l'électrothérapie était appelée à prendre en dermatologie dans un avenir relativement prochain, surtout si les nouveaux perfectionnements encore signalés il y a quelques jours par d'Arsonval dans sa conférence à la Sorbonne deviennent rapidement effectifs. J'ai voulu, enfin, appuyer les tentatives de MM. Gastou et Chabry et dire avec quel intérêt je suivais leurs expériences à cet hôpital Saint-Louis où abondent les cas de dermatoses appropriés aux tentatives électro-dermothérapiques.

M. Brocq. — Il y a déjà deux ans et demi que j'ai fait annexer à mon service hospitalier une clinique électrothérapique dirigée par M. le Dr Bisserié. Celui-ci vient de publier dans le dernier numéro du journal de Lucas-Championnière la statistique des cas de dermatoses traités jusqu'à présent dans mon service.

Parmi les malades que nous a présentés M. Gastou, mon attention a été attirée par un cas de lupus érythémateux traité par les effluves de haute fréquence et considérablement amélioré au bout d'un mois : M. Bisserié est le premier qui ait mentionné l'action curative des courants de haute fréquence sur le lupus erythémateux ; je dis érythémateux, car M. le Dr Oudin a depuis plusieurs années déjà employé cette méthode dans le lupus vulgaire. Cette action bienfaisante me paraît être pour la thérapeutique dermatologique un procédé d'avenir, d'autant que l'application n'en est pas douloureuse et ne défigure pas les malades.

Les effluves de haute fréquence ont également une action sédative des plus nettes sur certaines lésions prurigineuses circonscrites, et en particulier sur le prurit scrotal.

M. Dubois-Havenith. — Voici déjà longtemps que j'ai fait avec les mêmes méthodes des essais d'électrothérapie dans les dermatoses, en collaboration avec le Dr Mas. Mes résultats sont restés vagues : je ne sais pourquoi j'ai réussi dans tel cas, échoué dans tel autre. J'ai vu des améliorations transitoires suivies d'aggravation. Je me souviens d'un cas de prurit ano-vulvaire qui a cédé momentanément pendant l'application électrique et qui a récidivé ensuite avec une intensité telle qu'on a été obligé d'en arriver à l'excision du nerf honteux interne pour le faire cesser.

M. Brocq. — Je ne prescris nullement l'électrothérapie comme un remède spécifique contre le prurit. Je ferai observer, pour ce qui est du choix de la forme d'électricité à employer, que ce choix varie avec chaque malade : l'un étant plus sensible aux effluves de haute fréquence, l'autre à l'électricité statique.

Quand bien même nous n'obtenons pas de guérison absolue, j'estime que tout moyen utile pour soulager les malades doit être employé et à ce titre les méthodes électriques doivent être préconisées.

M. Dubois-Havenith. — Je suis entièrement de l'avis du Dr Brocq et j'approuve les réserves qu'il fait à l'action curative absolue de l'électricité. Si je me suis élevé contre l'emploi des méthodes électrothérapiques, ce n'est point pour en nier l'action, mais pour mettre en garde contre certaines affirmations de la presse, desquelles on pourrait conclure que l'électricité guérit tous les maux.

---

## Eczéma artificiel provoqué par le houblon.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'une femme de 67 ans, entrée à l'hôpital avec un eczéma typique de la figure (gonflement des paupières et des joues, vésiculation abondante) et de la face dorsale des mains (vésicules groupées, sous-

épidermiques confluentes) ; la malade nous dit que ces accidents se produisent chez elle pour la seconde fois dans les mêmes circonstances. Il y a cinq ans, c'est après avoir été occupée pendant un mois à trier du houblon qu'elle a vu se développer l'éruption. Cette fois, c'est après deux jours seulement de travail que le mal est apparu. Il paraît que pendant le triage le pollen du houblon (lupulin) voltige en grande quantité, et c'est au contact de cette substance qu'elle attribue sa dermatite.

Cinq autres femmes, employées au même travail, auraient présenté de semblables accidents.

Malgré des recherches bibliographiques étendues, je n'ai pas trouvé mention de faits analogues ; l'interprétation donnée par la malade me paraît d'ailleurs rationnelle, vu le caractère âcre et résineux du lupulin.

L'affection a rétrocédé avec une grande facilité.

M. Leredde. — Je demanderai à M. Danlos si l'éruption a envahi à la fois toutes les parties malades.

M. Danlos. — Des vésicules groupées comme dans l'eczéma et siégeant au dos des mains ont été la première lésion.

M. Sabouraud. — Dans la dyshidrose il y a d'abord à considérer la lésion profonde dans l'épiderme, et la streptococcie concomitante.

M. Darier. — Je connais des eczémas artificiels à forme dyshidrosique, mais pas de dyshidrose ayant une forme analogue aux éléments présentés par cette malade.

M. Sabouraud. — Dans l'eczématisation il y a toujours deux stades : le premier n'est nullement microbien, le second l'est toujours.

---

## Psoriasis ou syphilide psoriasiforme.

Par M. Danlos

Il s'agit d'un homme de 35 ans atteint depuis deux ans de syphilis et n'ayant jamais antérieurement présenté trace de psoriasis. Depuis un mois, une poussée de syphilides (ulcération spécifique du pied droit, plaques ulcérées du scrotum) s'est développée et, simultanément, s'est montrée une éruption psoriasiforme. Elle est constituée par des gouttes rouges saillantes surmontées de squames nacrées et occupant au bras la région des coudes, d'où elles débordent sur les faces latérale et antérieure des bras.

L'aspect est typiquement celui du psoriasis et de même le siège. Je crois néanmoins qu'il s'agit plutôt de syphilis pour les raisons suivantes : Le malade est en état de syphilis active. Il n'a jamais présenté de psoriasis. Si les coudes sont pris, les genoux sont respectés. Quelques rares éléments ne sont pas surmontés de squames. Sur quelques points, il y a tendance au groupement circulaire ou arciforme.

La collerette dite de Biett existe incomplète sur quelques éléments; mais je crois à ce signe peu de valeur, car je l'ai observé plusieurs fois dans le psoriasis guttata typique.

Indépendamment de cette lésion un peu ambiguë, le malade présente, en outre, sur la face palmaire des deux mains des points de kératodermie ponctuée avec dépression centrale (porokératose sudoripare). Ces lésions se trouvent aussi à la plante des pieds. Leur début est antérieur, paraît-il, de cinq à six ans à celui de la syphilis.

Cette porokératose indépendante de la syphilis a peut-être quelque rapport avec la kératose pilaire; car les bras de ce malade sont criblés de très fines cicatricules déterminées par cette dernière affection.

---

## Dermato-fibromes généralisés.

Par M. Danlos.

Malade entré pour une lichénisation ancienne du scrotum avec prurit violent. La dermato-fibromatose est typique et s'accompagne, comme c'est la règle, de quelques lésions dégénératives : Dyssymétrie faciale, microphtalmie avec acuité visuelle moindre à droite ; idées tristes souvent et onychoclastie. Le malade ne ronge pas ses ongles, mais les déchire incessamment, ce qui leur donne la même apparence.

R..., artiste peintre.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte tuberculeuse. Ni son père ni sa mère n'ont présenté les symptômes d'une neuro-fibromatose.

Le malade a une sœur, et elle présente deux petites tumeurs à la figure.

Il a deux enfants qui sont bien portants et ne présentent rien se rapprochant de la neuro-fibromatose.

*Antécédents personnels.* — Nuls.

Nous avons donc une *hérédité tuberculeuse* (du côté de la mère), et une *maladie familiale* (sœur présentant des tumeurs à la figure).

*Début.* — La maladie semble *congénitale :* le malade s'est toujours vu des grosseurs sur le corps, et toujours des taches. — Mais le nombre des tumeurs a sensiblement augmenté; il en montre quelques-unes qui ont poussé, dit-il, très récemment; les taches, au contraire, n'augmentent pas de nombre.

Donc, maladie apparue à la naissance avec poussées postérieures et successives.

Examen. — Signes physiques. — a) *Tumeurs cutanées.* Fort nombreuses: 12 à 13 sur un bras. — *Couleur* à peu près normale sur la grande majorité; quelques-unes sont rouges. — *Volume:* un pois ; beaucoup sont à peine perceptibles à l'œil. — *Topographie :* abondantes sur le tronc et spécialement sur la partie antérieure; sur les membres supérieurs, également nombreuses ; plus rares sur les membres inférieurs. Pas sur les organes génitaux. — *Consistance* molle, en général. Quelques-unes, les petites,

donnent une sensation fibreuse. — *Sensibilité :* indolores subjectivement et objectivement.

Parmi ces tumeurs, il en est une qui siège au niveau de la base du thorax, à l'hypocondre gauche; qui a un volume égal à quatre fois celui des plus volumineuses ; ce serait la tumeur royale ou majeure de Boudet. Comme consistance, elle est spécialement molle, tremblotante, un paquet de lombrics.

b) *Tumeurs des nerfs.* — Semblent manquer sur ce malade. Il est vrai que ces tumeurs sont en général difficiles à trouver !

c) *Troubles pigmentaires.* — 1° Points : points de pigmentations couleur café au lait foncé, fauves pour d'autres, larges comne une grosse tête d'épingle, disséminés au *cou*, à la racine des membres, aux bras, aux cuisses et au *tronc* en abondance, en un mot nombreux sur le tronc et la racine des membres, moins nombreux aux extrémités.

2° Taches : au nombre de 23 environ. Largeur, cinquante centimes à une pièce de cinq francs. Les plus larges siègent aux fesses et aux lombes. Leur siège, en tout cas, n'est nullement limité à ces régions, elles sont très disséminées. *Couleur*, comme pour les points : fauves plus ou moins (la tumeur royale est couverte de ces taches).

Le malade présente encore une asymétrie faciale très caractérisée. Toute la partie droite est plus petite, il a de la microphtalmie droite, le nez est dévié de ce côté, les lèvres n'ont rien.

Dans la bouche : La luette est un peu asymétrique, légèrement déviée à droite.

Signes fonctionnels. — *Troubles moteurs.* — Pas sensibles, le malade n'est point asthénique.

*Troubles sensitifs.* — Rien à signaler, à peine une légère diminution de la sensibilité au niveau des tumeurs.

*Intellectuels.* — Le malade est neurasthénique, il voit la vie en noir, il a une bonne mémoire.

M. Barthélemy. — Je trouve très intéressant le cas présenté par M. Danlos et dont j'ai rencontré plusieurs exemples absolument identiques, soit chez des hommes, soit chez des femmes. On dirait tous ces cas calqués les uns sur les autres : avec ces taches pigmentaires congénitales disséminées sur le corps, avec ces appendices molluscoïdes et avec ces tumeurs fibreuses intra et sous-dermiques si nombreuses. Soit dit en passant, ce sont ces faits qui figurent aussi dans les moulages de la collection Péan et que ce chirurgien, dans un rapport à l'Académie, confondait avec les molluscums contagiosums généralisés ; il me faisait le reproche de ne pas l'avoir cité dans un mémoire sur les seconds à propos de ses moulages sur les premiers. Mais il ne s'agit point de cela ; je veux seulement demander si ces cas, qui, comme celui que nous montre actuellement M. Danlos, sont manifestement des nævi multiples et en évolution — non de décroissance comme il arrive parfois pour les nævi, mais d'augmentation ; — si ces cas, dis-je, sont bien de même nature que les cas de maladie de Recklinghausen publiés aussi sous le nom de neurofibromatose généralisée. N'y-t-il pas lieu d'en faire deux variétés différentes, l'une développée congénitalement sur des sujets dégénérés, l'autre

ne se montrant que plus tard et pouvant amener des lésions viscérales et squelettiques, la dystrophie et enfin la cachexie. J'en ai lu une belle observation avec autopsie de MM. Marie et Couvelaire dans le si intéressant dernier numéro (janv.-fév. 1900) de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Cette observation est à lire tout entière pour des dermatologistes.

On y peut lire le début tardif (à l'âge de 52 ans) de la neuro-fibromatose, la description de lésions squelettiques singulières, de lésions vasculaires, de *fibromes intestinaux*, et de fibromes cutanés, vraisemblablement développés en *dehors des nerfs*. « Là est le point de litige (p. 39). La conception de Recklinghausen ramenant à l'unité originelle toutes les manifestations anatomiques et cliniques de la polyfibromatose, faisant de celle-ci une neuro-fibromatose généralisée, a l'élégance des conceptions simplistes appuyées sur une argumentation bien ordonnée. Mais, répond-elle, cette conception, à la réalité intégrale des faits ? Nous ne sommes pas les premiers à émettre des doutes ; en tout cas, nous avons nettement différencié les deux sortes de tumeurs que l'on rencontre dans la peau. Les unes appartiennent à l'hypoderme et sont des nodules en tous points semblables à ceux qu'on trouve sur le trajet des nerfs avec leur gaine lamelleuse encapsulant la néoplasie fibreuse intra-fasciculaire au milieu de laquelle court le faisceau dissocié des fibres nerveuses intactes. Les autres sont des blocs fibreux irréguliers, sans capsule, au sein desquels gisent épais et éloignés, soit des tubes de glande sudoripare, soit des culs-de-sac de glande sébacée, mais aucune fibre nerveuse. En certaines régions, on ne trouve plus même de blocs fibreux constituant des tumeurs bien limitées, mais une condensation diffuse du derme autour des poils, autour des glandes sudoripares et sébacées ; autrement dit, on trouve du fibrome diffus des couches profondes du derme. » Les auteurs se demandent si ce ne sont pas là des figures de fibromatose bien différente de la neuro-fibromatose pure, intrafasciculaire, encerclée par la gaine lamelleuse du faisceau nerveux. Ne doit-on pas considérer qu'à côté de la neuro-fibromatose, il y a une fibromatose cutanée qui semble s'être développée en dehors des rameaux nerveux, dans le tissu conjonctif périglandulaire. A coup sûr, le processus est bien le même qui respecte l'élément noble dans lequel il se développe, ici fibre nerveuse, là tube sudoripare ou cul-de-sac sébacé, et c'est bien plutôt l'identité de ce processus que la systématisation nerveuse de la fibromatose qui réalise l'unité pathogénique et clinique de l'affection désignée sous le nom de neurofibromatose généralisée.

---

## Sur un cas de pityriasis rosé remarquable par l'étendue et le siège crural de la plaque initiale, ainsi que par sa longue incubation et le caractère ortié d'une partie de ses éléments.

Par M. H. Hallopeau

La nommée Marguerite L..., âgée de 32 ans, couchée au nº 20 de la salle Lugol, a remarqué, il y a deux mois environ, l'apparition d'une petite tache lenticulaire rouge et finement écailleuse à la partie supéro-interne

de sa cuisse gauche ; cette tache s'est progressivement étendue : il y a quelques jours seulement, ont paru des éléments semblables, mais plus petits, sur le bas-ventre et au-devant des épaules.

Actuellement, la plaque initiale mesure cinq centimètres transversalement sur quatre verticalement ; ses contours sont irrégulièrement cycliques ; elle est limitée par un rebord légèrement saillant, plus coloré que les autres parties de la plaque ; cette rougeur s'efface complètement sous la pression du doigt ; son rayon mesure environ deux millimètres ; elle présente à sa partie interne sa saillie maxima ; celle-ci répond aux confins de la surface squameuse : en dehors, la coloration rouge du rebord s'efface graduellement. L'aire de la plaque est le siège d'une légère desquamation furfuracée peu adhérente.

Les taches survenues secondairement ont des dimensions qui varient entre celles d'un grain de chènevis et celles d'une pièce de 50 centimes ; elles sont arrondies ou elliptiques ; quelques-unes d'entre elles présentent un relief qui leur donne de la ressemblance avec des plaques d'urticaire ; certaines d'entre elles desquament dans leur partie centrale ; les plus grandes se dépriment dans leur aire, en même temps que leur rebord forme une saillie appréciable.

L'éruption n'est que partiellement symétrique : alors que, au bas-ventre, les plaques éruptives occupent de chaque côté les mêmes régions, les éléments sont beaucoup plus nombreux au-devant de l'épaule droite qu'au-devant de l'aisselle gauche ; la partie moyenne du tronc reste indemne.

Nous mentionnerons, comme phénomènes concomitants, une gomme syphilitique de la jambe droite et une éruption zostériforme qui se renouvelle à chaque époque menstruelle à la partie supérieure de la fesse gauche.

Il ne nous paraît pas douteux que l'éruption que nous venons de décrire ne soit bien réellement un pityriasis rosé de Gibert ; la seule affection différente à laquelle on pourrait penser est la trichophytie ; or, l'examen histologique pratiqué à ce point de vue, sur deux biopsies, par M. Laffitte, a donné des résultats complètement négatifs.

Ce pityriasis est remarquable, ainsi que nous l'avons indiqué dans le titre de cette communication, par diverses particularités, qui sont : 1° *la longue durée de la plaque initiale de Brocq : elle a été de près de deux mois, tandis que, dans la règle, elle ne se prolonge que de quatre à onze jours ; 2° le siège anormal de l'éruption secondaire, qui a atteint son abondance maxima sur le bas-ventre et au-devant des aisselles, et fait complètement défaut sur la partie moyenne du thorax ; 3° la saillie de plusieurs des éléments et l'analogie d'aspect qu'ils présentent avec des plaques d'urticaire : nous avons déjà signalé cette anomalie dans une précédente communication.*

*Le Secrétaire,*

P. Gastou.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

### *Gonocoque.*

**Biologie du gonocoque** (Beiträge zur Biologie des Gonococcus), par W. Scholtz. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 3.

Les meilleurs et les plus sûrs terrains de culture pour les gonocoques sont additionnés de sérum humain, d'agar ou de bouillon. Tous les autres milieux de culture recommandés pour les gonocoques ont moins de valeur.

Sur les animaux, — cobayes, souris blanches et lapins, — les gonocoques agissent non comme agents infectieux, mais comme agents toxiques.

L'action toxique se manifeste le mieux dans les injections intra-péritonéales, particulièrement chez les cobayes. Les substances toxiques sont renfermées dans le corps des gonocoques.

Chez l'homme, des gonocoques morts injectés dans l'urèthre provoquent une suppuration passagère. Il en est de même avec les staphylocoques, etc.

Dans certaines conditions le gonocoque peut s'établir aussi dans le tissu conjonctif et y provoquer une inflammation et de la suppuration, et même de véritables phlegmons. Enfin dans des cas qui ne sont pas très rares, il est transporté par les voies lymphatiques et sanguines dans des parties plus éloignées et y détermine de l'endocardite et de la myocardite, ainsi que des métastases dans les articulations, les gaines tendineuses et la peau. A. Doyon.

### *Pus blennorrhagique.*

**Cellules éosinophiles dans le pus blennorrhagique** (Ueber eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter), par Bettmann. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 227.

B. a constaté que, dans la blennorrhagie pure, récente, de la partie antérieure de l'urèthre, c'est seulement dans le cours de la troisième semaine après l'infection qu'on observe d'ordinaire une augmentation évidente des cellules éosinophiles dans la sécrétion.

Il ne faut faire d'exception que pour les cinq ou six premiers jours de la maladie où les cellules éosinophiles peuvent être contenues en quantité appréciable dans la sécrétion fluide, muco-séreuse.

Dans la blennorrhagie non compliquée de l'homme le pus, pendant toute la deuxième semaine après l'infection, ne renferme en général pas ou très peu de cellules éosinophiles.

Si, à cette période, on fait une injection sous-cutanée du cantharidinate de potasse, à la dose maxima de 0,6 décigrammes, on voit (6 fois sur 14 malades dans les recherches de B.) apparaître, dans le pus, des cellules éosinophiles en quantité très considérable.

L'éosinophilie n'apparaît jamais immédiatement après l'injection, mais

habituellement au bout de six à dix heures ; elle atteint son maximum en moyenne au bout de douze à seize heures, et disparaît de nouveau après vingt-quatre à trente-six heures.

B., sur 18 cas étudiés à ce point de vue, n'a jamais vu survenir une éosinophilie à la suite d'injections de nitrate d'argent, de protargol, de permanganate de potasse, de sulfate de zinc et d'ichtyol en solutions classiques.

Quand il y a augmentation des cellules éosinophiles dans le pus blennorrhagique, on est à peu près certain de trouver dans le sang une multiplication de ces éléments. Tout particulièrement l'apparition d'une uréthrite postérieure, et surtout d'une épididymite, fait le plus souvent monter au maximum leur nombre dans le sang.

B. cite le cas d'un malade atteint de blennorrhagie chez lequel une épididymite fit augmenter le pourcentage des cellules éosinophiles qui s'éleva à 32,5 pour 100. A. Doyon.

**Phlegmon occasionné par des gonocoques** (Ein durch Gonococcen verursachter Fall von Phlegmone), par Almkvist. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 163.

A. rapporte le cas d'un jeune homme de 19 ans, atteint de blennorrhagie antérieure et postérieure remontant à environ quatre semaines, et de tuméfaction douloureuse à la partie interne de l'articulation du pied gauche. Sous l'influence du salicylate de soude, de lavages de l'urèthre avec une solution de permanganate de potasse, il se produisit une amélioration marquée ; mais le jour suivant on constata une tuméfaction et de la sensibilité sur le côté externe du pied droit au-dessus du tendon péronier. Quatre jours plus tard la tuméfaction du pied droit augmenta et il survint de l'œdème et de la rougeur de la peau. Le pied gauche était presque guéri. Quelques jours après, on fit une ponction exploratrice qui donna issue à du pus mélangé de sang. La partie fluctuante fut incisée et l'examen microscopique et bactériologique du pus fit reconnaître des groupes typiques de gonocoques, en faible proportion, mais sans autres bactéries. A. Doyon.

## *Arthrites blennorrhagiques.*

**Arthrites blennorrhagiques consécutives à l'ophtalmie des nouveau-nés** (Gonococcus joint disease in infants secondary to purulent ophtalmia with twenty three cases), par Clement Lucas. *Medico-chirurgical Transactions*, 1899, t. LXXXII, p. 137.

Depuis le premier cas d'arthrite blennorrhagique consécutive à une ophtalmie des nouveau-nés que Clément Lucas a publié en 1885, un certain nombre de cas analogues ont été publiés par différents auteurs et L. a pu en réunir 23 cas dans la littérature.

Dans 18 de ces cas, l'ophtalmie était consécutive à l'inoculation au moment de l'accouchement par la mère atteinte d'écoulement vaginal ; dans les autres cas, l'inoculation s'était faite plus tard. Les articulations ont été atteintes, dans les deux tiers des cas, à la fin de la deuxième semaine ou le cours de la troisième ; les articulations intéressées le plus fréquemment sont en première ligne le genou gauche atteint dans 10 cas,

puis le poignet gauche (6 cas), les coudes, les cous-de-pied, la hanche, etc. Les lésions articulaires ont tendance à persister tant que le foyer infectieux conjonctival n'a pas été désinfecté. Dans presque tous les cas, la maladie s'est terminée par résolution complète, même dans ceux où l'intensité de l'inflammation faisait le plus craindre la suppuration.

La présence du gonocoque dans l'épanchement articulaire a été constatée dans 6 cas. Sur 3 cas qui ont abouti à la suppuration des articulations intéressées, il existait deux fois un autre microbe associé au gonocoque, une fois le streptocoque et l'autre le staphylocoque. G. T.

## *Exanthèmes de la blennorrhagie.*

**Les exanthèmes de la blennorrhagie** (Ueber Exantheme bei Gonorrhœ), par A. Buschke. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. XLVIII, p. 180 et 385.

En s'appuyant sur les observations qui se trouvent dans la littérature et sur celles qui lui sont personnelles, B. arrive à cette première conclusion que les affections de la peau en rapport avec la blennorrhagie, sont en réalité extraordinairement variables. On observe de simples érythèmes, des papules, des infiltrats plus profonds analogues à l'érythème noueux, des érythèmes bulleux, hémorrhagiques et des productions cornées. Ces exanthèmes ne surviennent pas dans des régions déterminées, on peut en rencontrer sur toutes les régions du corps ; toutefois ils occupent très rarement le cuir chevelu. Dans les cas tout à fait aigus, les muqueuses buccale, pharyngienne et oculaire ne sont pas épargnées. Ils se développent très rapidement ; par contre, leur évolution ultérieure est particulièrement variable.

Parfois on voit des exanthèmes — scarlatiniformes — qui en quelques heures envahissent toute la surface cutanée et au bout de vingt-quatre heures disparaissent complètement en laissant une desquamation légère de la peau. D'autres éruptions persistent des semaines et des mois ; dans ces cas l'exanthème pâlit et quelque temps après de nouvelles éruptions apparaissent sur d'autres régions.

La température peut rester normale, ou subir une élévation très considérable. La forme de l'exanthème n'est nullement en rapport avec l'état fébrile ; le type de la fièvre est très variable. Dans la plupart des cas, elle tient à un certain nombre d'autres facteurs, en partie peut-être à la virulence de l'agent toxique, en partie à la réaction de l'organisme, mais surtout aux autres complications de la maladie originelle : épididymite, cystite, prostatite, etc., ou bien aux localisations métastatiques sur les articulations, le cœur, les reins. L'apparition d'un exanthème dans le cours d'une blennorrhagie n'a pas une très grande importance au point de vue du pronostic ; le jugement à porter dépend, comme dans d'autres cas où il n'y a pas d'exanthèmes, de la marche des symptômes locaux, de la gravité des complications et de l'état général du malade. D'ordinaire, il n'est pas nécessaire d'instituer un traitement spécial de l'exanthème.

B. admet que ces exanthèmes sont en rapport étiologique direct avec la maladie fondamentale, qu'ils sont les résultats de la résorption du virus gonococcique par les voies sanguines. A. Doyon.

## *Traitement de la blennorrhagie.*

**Traitement de la blennorrhagie par le protargol** (Ueber die Behandlung der Blennorrhœ mit Protargol), par E. WELANDER. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 377.

Sur 12 *blennorrhagies antérieures* soumises au traitement abortif deux à trois jours après l'infection, 6 ont certainement évolué d'une manière favorable ; dans les autres cas les injections de protargol furent interrompues trop tôt, dans un seul cas elles échouèrent complètement. Pour le traitement abortif, il faut toujours employer une solution forte de protargol, au moins à 3 p. 100.

Il est préférable que le médecin fasse l'injection lui-même et au début deux fois chaque jour; on laisse la solution environ dix minutes dans le canal; si pendant trois à quatre jours il n'y a pas de gonocoques, il suffit de faire une injection chaque jour pendant trois à quatre jours encore; le malade peut alors le faire lui-même avec une solution à 1 p. 100. Si pendant sept à huit jours on ne trouve pas de gonocoques, on remplace le protargol par des injections légèrement astringentes.

Dans 23 cas où le traitement fut commencé plus de quatre jours après l'infection, le résultat fut favorable, dans deux cas seulement il survint une uréthrite postérieure. En résumé, le protargol est un antiblennorrhagique particulièrement efficace, tout au moins dans la blennorrhagie antérieure.

Dans la *blennorrhagie postérieure*, le protargol l'emporte sur le permanganate de potasse. En faisant chaque jour, d'après la méthode de Janet, une injection de 200 grammes d'une solution de protargol à un demi pour 100, les gonocoques, dans quelques cas, disparaissent après une ou deux injections, mais reviennent dès qu'on a cessé le traitement. Dans d'autres cas on ne réussit pas à les faire disparaître; néanmoins, il n'en faut pas conclure que le protargol n'est pas un antiblennorrhagique très efficace.

W. conclut de ses recherches qu'une injection de quelques grammes d'une solution de protargol à 4 p. 100, immédiatement après la miction, faite une ou deux heures après un coït suspect et laissée à demeure six à dix minutes dans l'urèthre, détruira à peu près sûrement les gonocoques.

Toutefois, ces injections de protargol provoquent un écoulement mucopurulent qu'on ne doit pas prendre pour une blennorrhagie. A. DOYON.

**Recherches sur le traitement de la blennorrhagie par le protargol** (Erfahrungen ueber Protargol in der Gonorrhoe-Therapie), par G. BERG. *Therapeut. Monatshefte*, 1899, p. 259.

Le protargol occasionne des malaises subjectifs, notamment une vive sensation de brûlure que beaucoup d'autres médicaments ne provoquent pas, par exemple la résorcine.

Il est d'un emploi très difficile et, à la suite d'injections, il détermine fréquemment dans la blennorrhagie aiguë une uréthrite postérieure.

Il n'abrège pas la marche de la maladie comparativement aux autres antiblennorrhagiques. A. DOYON.

## *Chancre simple.*

**Quatre cas de chancres mous extra-génitaux** (Vier Fälle von extra-genitalem weichen Schanker), par Csillag. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1899, t. XLVIII, p. 365.

I. — Journalier de 40 ans, atteint de chancres multiples du pénis et du scrotum. En même temps ce malade avait à l'annulaire gauche, une plaie transversale qui se transforma, seize jours après son entrée à l'hôpital, en chancre typique avec large aréole rouge, bords rongés, décollés et à fond jaunâtre. Dans les régions cubitale et axillaire, ganglions lymphatiques tuméfiés.

II. — Ouvrier boulanger, présentant un phimosis avec quatre chancres mous, sur le rebord préputial. La peau, entre le pouce et le doigt indicateur de la main droite, est rouge vif, légèrement tuméfiée et douloureuse, au centre chancre de la dimension d'un pois. L'examen microscopique fit reconnaître la présence de nombreux bacilles Ducrey-Unna.

III. — Garçon de 16 ans, atteint de phimosis ; sur la face interne du prépuce nombreux ulcères très douloureux. Sur la deuxième articulation phalangienne du doigt médius, du côté droit, il existe un ulcère, de la dimension de l'ongle, à bords décollés. Engorgement ganglionnaire dans les régions cubitale et axillaire du côté droit. Dans les préparations, on trouve en plusieurs points des strepto-bacilles d'Unna.

IV. — Jeune homme de 27 ans ; chancre mou typique du prépuce ; en outre, sur la première phalange de l'index droit, un ulcère superficiel. Ganglions cubitaux du côté droit tuméfiés et douloureux, streptobacilles d'Unna en petit nombre. A. Doyon.

**Chancre mou de la conjonctive bulbaire,** par L. Vignes. *Presse médicale,* 19 juillet 1899, p. 29.

Homme d'une cinquantaine d'années, atteint d'une violente suppuration conjonctivale avec chémosis et œdème palpébral de l'œil gauche faisant penser à une ophtalmie à gonocoques. Pendant deux jours, on fait des lavages au permanganate qui semblent aggraver la suppuration ; d'ailleurs la cornée reste intacte et le pus ne renferme pas de gonocoques. Le troisième jour, après un lavage on constate, à un examen plus attentif, en renversant la paupière supérieure, à la partie supéro-externe du globe, une exulcération conjonctivale qui s'étend jusqu'au cul-de-sac, reconnaissable à la teinte plus accusée que celle de la muqueuse environnante colorée par le permanganate. Le lendemain, après l'emploi de l'acide borique, on constate que tout le pus vient d'une exulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, étendue jusque dans le cul-de-sac, à bords taillés à pic, sans pourtour induré, à fond jaunâtre suppuré, accompagnée d'une adénite douloureuse des ganglions pré-auriculaires et même des ganglions cervicaux. On pense pour la première fois à un chancre. L'examen microscopique fait tardivement ne permet pas de découvrir de bacilles de Ducrey, mais le diagnostic est confirmé par l'existence, chez le fils du malade, auquel celui-ci faisait tous les pansements, d'un chancre avec bubon suppuré et incisé. G. T.

**Névrite périphérique consécutive au chancre mou** (Peripheral neuritis following the soft sore), par C. B. Maitland. *British medical Journal,* 4 février 1899, p. 270.

M. a vu plusieurs fois survenir des accidents paralytiques du type de la névrite périphérique chez des individus porteurs de chancres mous et n'ayant présenté ni avant ni après aucun symptôme de syphilis.

Un premier cas a trait à un jeune officier atteint de chancre mou phagédénique de la verge ; pas d'antécédents syphilitiques, guérison par un traitement local. Trois mois après survient une paralysie généralisée par névrite périphérique, les quatre membres sont complètement flasques. Le malade guérit complètement sans aucun traitement.

En 1895, huit jeunes cavaliers indigènes sont reçus à l'hôpital pour des ulcères simples de la verge ; chez tous il survint des douleurs rhumatoïdes et de la faiblesse des membres inférieurs. Quatre d'entre eux furent traités par le mercure et l'iodure sans aucun bénéfice appréciable; tous les huit guérirent.

Un cavalier indigène présente un vaste ulcère du prépuce, trois mois et demi après le coït ; il prend du mercure pendant treize jours seulement, six semaines après, névrite périphérique généralisée ; guérison par la strychnine, sauf que la main droite reste un peu faible et que les réflexes rotuliens manquent. Un an plus tard, chancre mou avec bubon suppuré, aussitôt après parésie généralisée des quatre membres sans atrophie musculaire ou réaction de dégénérescence.

Un autre cavalier est atteint de chancre mou qui dure deux mois ; circoncision ; traitement mercuriel pendant un mois. Six semaines plus tard, paralysie généralisée qui guérit par la strychnine, sauf un peu de faiblesse de la jambe droite et l'absence des réflexes. W. D.

**Reproduction expérimentale du chancre mou chez le singe,** par C. Nicolle. *Presse médicale*, 4 novembre 1899, p. 265.

N. a fait chez trois singes d'espèces différentes des inoculations de chancre simple.

Chez un semnopithèque, il a inoculé par scarifications multiples à la région frontale du pus de chancre vulvaire ; quarante-huit heures après l'inoculation se sont développés deux chancres très nets, recouverts d'une croûte assez épaisse et caractérisés par une ulcération anfractueuse, grisâtre, à bords décollés, saignant facilement et suppurant assez abondamment, à base souple, dont le produit de raclage renfermait le bacille de Ducrey. Quatre autres chancres d'auto-inoculation expérimentale se développèrent également après quarante-huit heures d'inoculation. En outre, des inoculations accidentelles provoquèrent le développement de trois autres chancres. Les ganglions lymphatiques correspondants restèrent indemnes.

Chez un singe d'une espèce manifestement différente du précédent, l'inoculation de pus provenant de celui-ci provoqua le développement de petits mamelons saillants, à sommet croûteux, dont quelques-uns présentaient une ulcération très superficielle renfermant en petite quantité le bacille de Ducrey et qui guérit rapidement.

Chez un singe cercopithèque, l'inoculation de pus provenant du premier singe provoqua le développement, au bout de quatre jours, de deux chancres superficiels renfermant le bacille de Ducrey et dont l'un évolua rapidement vers la guérison, tandis que l'autre prit un aspect plus typi-

que ; l'excision de celui-ci fut suivie, le lendemain, de la production d'un nouveau chancre de dimensions doubles et d'aspect classique. Une inoculation à l'oreille n'a pas été suivie de succès.

Ces expériences prouvent que certaines espèces de singes sont susceptibles de contracter le chancre simple.

L'examen microscopique des lésions expérimentales montre que les lésions et la distribution des microbes est la même dans les tissus chez le singe que chez l'homme. G. T.

## *Lésions diverses des organes génitaux.*

**« Ulcères chroniques vénériens » ou « Granulome ulcéreux ».** (On « Chronic venereal sores » or « Ulcerating granuloma » with an illustrative case), par J. Maitland. *Lancet,* 17 juin 1899, p. 1624.

Maitland a déjà observé dans l'Inde et publié sous le nom d'ulcère vénérien chronique des cas analogues sinon identiques à ceux que Conyers et Daniels ont publiés à la même époque sous le nom d' « ulcère inguinal » et qu'ils ont observés en Guyane.

M. en publie un nouveau cas.

Il y a six mois, un hindou de 30 ans a eu, quatre jours après un coït, une ulcération sur le gland, dix jours plus tard, il s'ouvre un bubon suppuré dans l'aine droite ; l'ulcération primitive et la plaie du bubon ne se sont pas cicatrisées depuis, sans que l'état général ait jamais été altéré.

Dans l'aine droite, on trouve une ulcération de 2 pouces et demi de long sur 1 pouce de large, parfaitement souple et mobile sur les parties profondes : sa surface est d'un rose sale, d'aspect un peu cireux, faisant une saillie qui atteint parfois un quart de pouce. Cette masse de tissu de granulation est sèche, ferme mais souple au toucher, traversée par quelques poils. Le prépuce est gonflé. A la face inférieure du gland et à la face inférieure de la verge est une ulcération analogue mais moins saillante, et semée de petits îlots d'épiderme néoformé ; elle est légèrement suintante et fétide.

La lésion de l'aine fut excisée en totalité ; pendant l'opération on remarqua l'abondante vascularisation des tissus voisins.

C'est ici un cas typique de la maladie sous sa forme chronique, car en général elle est plus aiguë, plus destructive et plus suppurante. La maladie débute généralement dans l'aine pour descendre graduellement vers le périnée et l'anus.

Cette maladie n'est pas, comme le dit Monson, limitée aux organes génitaux féminins, car on peut aussi l'observer chez l'homme ou dans la bouche. Giffard en a observé dans la bouche d'une femme et de son mari, ce qui paraît indiquer la contagiosité.

Du reste, l'origine vénérienne de la maladie est généralement admise par les indigènes. En tout cas, ce n'est pas de la syphilis et la maladie en question n'est nullement influencée par le traitement antisyphilitique ; ce n'est pas non plus du pian, malgré quelques analogies : le pian fait des lésions plus petites et répandues sur tout le corps.

*Examen microscopique*, par Galloway. — Le derme est profondément infiltré d'éléments cellulaires qui sont pour la plupart des cellules plasma-

tiques. L'épiderme très aminci forme des prolongements très longs qui s'enfoncent profondément. Tout le tissu est très vasculaire au point de simuler par places un angiome.

La maladie est un granulome infectieux différant complètement de la tuberculose et de la syphilis, mais offrant de nombreux points de contact avec le pian. W. D.

**Des lésions éléphantiasiques et ulcéreuses des organes génitaux externes et du rectum chez les prostituées** (Zur Kenntniss der elephantiastischen und ulcerativen Veränderungen des äusseren Genitales und Rectums bei Prostituirten), par V Bandler. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. XLVIII, p. 337.

Tandis que chez des prostituées, qui ne pratiquent pas leur métier depuis longtemps, on rencontre des lésions qui rentrent dans la série des maladies vénériennes ordinaires, il en est tout autrement chez les vieilles prostituées, dont les maladies sont souvent d'un diagnostic très difficile. On observe chez elles des lésions éléphantiasiques ulcéreuses dont les caractères et la localisation ne rentrent dans aucun cadre nosologique déterminé.

Ces processus sont caractérisés par des destructions torpides à marche profonde avec néoplasie hyperplasique ; leurs localisations sont les suivantes : urèthre, commissure postérieure, anus et organes génitaux externes. B. décrit ensuite plusieurs de ces cas.

Quelques auteurs ont pensé que toutes ces lésions n'ont rien de spécifique, mais sont provoquées par les causes les plus différentes, principalement par des troubles de la circulation lymphatique, par des inflammations et des traumatismes. Selon Rille, ces lésions seraient des formes graves de syphilis. En faveur de cette opinion, on peut faire valoir les raisons suivantes :

Outre les lésions éléphantiasiques ulcéreuses des organes génitaux, il existe presque toujours des processus syphilitiques en activité ou ayant déjà évolué, parmi lesquels il faut ranger les rétrécissements du rectum.

On peut très souvent observer la maladie depuis l'affection primaire jusqu'au développement des lésions actuelles.

Il est des cas dans lesquels les ganglions lymphatiques ne sont pas envahis.

Enfin il faut tenir compte de l'influence favorable sur le processus par le traitement antisyphilitique.

B. toutefois tient à insister sur ce fait que la syphilis n'est que la cause primaire de ces lésions et que les mauvaises conditions de circulation des vaisseaux lymphatiques, les traumatismes et les irritations contribuent à augmenter leur développement. Tout particulièrement le rétrécissement du rectum joue notamment, selon Ehrmann, un grand rôle dans le développement de l'éléphantiasis de la vulve. A. Doyon.

# NOUVELLES

## IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie. Paris, 2-9 août 1900.

Le Comité d'organisation, s'inspirant de l'expérience acquise dans les Congrès antérieurs, se propose de réserver une place importante aux démonstrations histologiques et bactériologiques.

Il a également le projet de donner un grand développement aux expositions pathologiques et iconographiques.

Dès maintenant, il a pris à ce sujet des résolutions qu'il croit devoir porter à la connaissance des membres du Congrès.

Il a été reconnu que les préparations histologiques et bactériologiques ne peuvent être utilement et avec l'ordre nécessaire présentées, étudiées et discutées au cours même des séances régulières du Congrès. En conséquence, MM. les membres du Congrès dont les rapports ou les communications doivent être appuyés *immédiatement* de preuves histologiques ou bactériologiques, sont invités à faire exécuter à l'avance des dessins et des schémas à grande échelle; ils pourront les disposer dans la salle des séances pendant leurs communications, de façon à ce que les assistants puissent suivre leurs explications et développements.

### A. — Démonstrations histologiques et bactériologiques

Pour être exécutables, fructueuses et accessibles, les démonstrations histologiques et bactériologiques seront faites dans une salle spécialement aménagée à cet effet, et dans des réunions supplémentaires, à des heures différentes de celles des séances ordinaires du Congrès.

Des microscopes seront mis d'avance à la disposition des présentateurs dans la salle de démonstrations, en temps utile pour qu'ils puissent y disposer leurs préparations.

Le programme de ces démonstrations sera établi à l'avance, de façon à ce qu'elles se rapportent aux questions qui auront fait l'objet de discussions et de communications dans la séance ordinaire du même jour et en groupant autant que possible les sujets analogues.

Le temps assigné à chaque présentateur sera déterminé d'après le nombre des présentations annoncées.

Il est nécessaire que MM. les Membres du Congrès, qui ont l'intention de faire des démonstrations histologiques et bactériologiques en avisent, avant le 1er juin, M. le Dr Darier, 8, rue de Rome, à Paris, en indiquant le sujet de ces démonstrations et le nombre approximatif des préparations qu'ils auront à exposer.

### B. — Projections

Le Comité d'organisation a pris les mesures nécessaires pour que MM. les Membres du Congrès puissent faire des projections de clichés photographiques et graphiques se rapportant à la clinique dermatologique, à l'anatomie pathologique et à la bactériologie.

Les projections seront faites hors les séances ordinaires dans un local disposé spécialement pour cet objet.

Les Membres du Congrès trouveront dans cette salle l'appareil nécessaire et un préparateur exercé.

MM. les Membres du Congrès qui se proposent de faire des projections sont priés d'indiquer, avant le 1er juin au Secrétaire général, la nature, le sujet de ces projections, le nombre des clichés et préparations à projeter.

Les clichés devront avoir uniformément les dimensions d'usage ($8,5 \times 10^{cm}$).

### C. — Exposition d'anatomie pathologique, de bactériologie et de technique

A la salle des démonstrations microscopiques sera annexée une exposition permanente d'anatomie pathologique et de bactériologie, comprenant des pièces anatomiques sèches, bocaux, cultures, préparations, instruments, photographies et reproductions graphiques.

Le Comité d'organisation croit devoir faire observer à MM. les Membres du Congrès qu'il y aurait très grand avantage à ce que les cultures de dermatophytes destinées à cette exposition soient faites dans des flacons d'Erlenmeyer, plutôt qu'en boîtes de Petri.

### D. — Exposition de moulages, photographies, etc.

Une salle sera spécialement affectée à l'exposition de moulages coloriés, de peintures, aquarelles, photographies représentant des formes intéressantes de maladies de la peau.

MM. les Membres du Congrès sont priés d'adresser les photographies collées sur carton.

### E. — Exposition de portraits et œuvres d'art

Une autre salle sera consacrée à l'exposition de portraits des dermatologistes décédés de toutes les écoles, ainsi qu'à l'exposition d'œuvres d'art anciennes et modernes (tableaux, gravures, sculptures, en originaux ou en reproduction par la gravure ou la photographie) figurant des maladies de la peau et des lésions syphilitiques.

MM. les Membres du Congrès sont spécialement priés de signaler au Secrétaire général les collectionneurs qui pourraient contribuer à cette exposition ou lui nir fourdes indications à son sujet.

## F. — Envois

MM. les Membres du Congrès qui ont l'intention de faire des envois pour l'une de ces expositions sont priés d'en aviser, avant le 1[er] juin, le Secrétaire général et de lui faire connaître la nature et l'étendue des surfaces qu'ils comptent occuper. Ils recevront, sur leur demande, des instructions concernant le mode d'envoi de leurs colis et les formalités à remplir pour l'entrée en franchise de douane.

Les adhésions et toutes les communications relatives au Congrès peuvent être adressées au Secrétaire général, M. le Dr Georges Thibierge, 7, rue de Surène, Paris, ou à l'un des secrétaires étrangers.

### SECRÉTAIRES ÉTRANGERS

*Allemagne :* G. Riehl (Leipzig).
*Angleterre :* J.-J. Pringle (Londres).
*Autriche :* E. Spiegler (Vienne).
*Belgique :* Dubois-Havenith (Bruxelles).
*Danemark :* Ehlers (Copenhague).
*Espagne :* Pardo (Madrid).
*Grèce :* Rosolimos (Athènes).
*Hollande :* Mendès da Costa (Amsterdam).
*Hongrie :* L. Török (Budapest).
*Italie :* A. Bertarelli (Milan).
*Norvège :* C. Boeck (Christiania).
*Portugal :* Z. Falcao (Lisbonne).
*Roumanie :* Petrini Galatz (Bucarest).
*Russie :* Lanz (Moscou).
*Suède :* M. Möller (Stockholm).
*Suisse :* Jadassohn (Berne).
*Turquie :* Zambaco-Pacha (Constantinople).
*Égypte :* Brossard (Le Caire).
*États-Unis :* Elliott (New-York).
*Brésil :* Silva Araujo (Rio-de-Janeiro).
*Australie :* Finch Noyes (Melbourne).
*Indes Occidentales :* Numa Rat (St-Kitts).

*Le Gérant :* G. Masson.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

# TRAVAUX ORIGINAUX

## RECHERCHES SUR LA NATURE PARASITAIRE DE L'ECZÉMA ET DE L'IMPETIGO CONTAGIOSA

PAR

les Drs **Scholtz** et **Raab**, assistants.

(Travail de la Clinique dermatologique de l'Université de Breslau : Professeur Dr Neisser.)

**Avant-propos. Discussion sur la signification du mot « eczéma ».**

Un grand nombre d'opinions divergentes règnent aujourd'hui encore quant à la manière de comprendre l'eczéma ; il est donc indispensable, lorsqu'on traite de cette affection, de débuter en la définissant et en expliquant clairement sur quelles formes d'eczéma les recherches ont été pratiquées.

Unna, en effet, au cours de ses travaux sur le morocoque, a étendu la signification de l'eczéma au point de lui faire perdre toute délimitation nette et d'appeler eczéma une affection quelconque où se rencontre le morocoque — expression par laquelle il désigne une espèce de coccus tout à fait indéterminée, ou une association de plusieurs espèces de cocci. L'école française, au contraire, a graduellement restreint la signification de l'eczéma ; aujourd'hui, elle l'applique exclusivement à des catarrhes chroniques de la peau dus à des causes internes ; les modifications cutanées eczémateuses provenant d'agents externes sont, pour elle, des dermatites artificielles.

A notre avis, il ne convient pas encore de considérer l'eczéma comme une maladie définie et délimitée ; d'ordinaire, il faut nous borner à dire : *affections eczémateuses ou eczématisations de la peau*. Cette eczématisation, il est vrai, prend souvent l'aspect d'une maladie autonome, et l'on peut alors parler d'eczéma proprement dit ; il n'est pas moins fréquent, cependant, de voir l'eczématisation se produire secondairement à une foule d'autres affections ; or, il serait impossible et illogique de séparer ce dernier groupe de maladies du premier. A la suite de Hebra et de Neisser, nous entendons en conséquence par affection eczémateuse une *épidermodermite* caractérisée : 1° par *une inflammation superficielle plus ou moins aiguë*, localisée surtout dans les papilles et les couches extérieures du

derme ; 2° par une *desquamation caractéristique de l'épiderme.* De ces altérations, les premières ont d'ordinaire un début plus ou moins aigu ; elles s'accompagnent d'une forte hyperhémie séreuse et d'une exsudation abondante ; cliniquement, elles se distinguent par une rubéfaction et un gonflement des couches cutanées superficielles, et par l'apparition de petites nodosités formées par les papilles gonflées et les vésicules.

Les phénomènes épidermiques dérivent surtout d'une *altération spécifique de l'épithélium ;* la dénomination la meilleure, pour les caractériser, est celle de catarrhe épithélial desquamatif (1).

Il a été jusqu'ici impossible de tracer une délimitation nette entre ce processus morbide, parfois aigu, plus souvent chronique avec des exacerbations nombreuses, et les dermatites simples, comme plusieurs espèces de lichénifications de la peau et de neurodermatites. Dans toute la série de nos recherches, nous avons seulement eu en vue l'*eczéma banal et typique au sens de Hebra et de Neisser;* dans tous nos cas, le diagnostic eczéma ou eczématisation ne pouvait être mis en doute et aurait été posé de même par des dermatologues d'autres écoles. Nous n'avons considéré qu'en seconde ligne les eczémas exceptionnels, spéciaux ; la plupart de ceux-ci, d'ailleurs, ont une étiologie particulière.

Notre travail est donc absolument conforme à la condition posée récemment — avec raison — par Török (2) : s'occuper dans les recherches sur l'eczéma des seuls cas vulgaires et ne jamais généraliser les résultats obtenus sur des formes spéciales.

D'ailleurs, dans toutes les variétés d'eczéma présentant manifestement les *symptômes cardinaux* de l'eczéma banal, les résultats de nos analyses bactériologiques ont été identiques ; ils différaient notablement, au contraire, dans un grand nombre de maladies cutanées (certaines séborrhées, plusieurs dermatites, les affections de la peau dues à des champignons) rattachées au groupe de l'eczéma par certains auteurs alors que d'autres, et surtout Neisser — avec raison — les en excluent, à cause de l'absence des symptômes essentiels caractéristiques des affections eczémateuses.

Seuls les sujets atteints d'eczéma *banal, typique*, localisé surtout aux mains, aux bras, aux jambes et au visage, mais pouvant aussi couvrir le corps entier, ont servi à nos recherches faites en vue de déterminer le rôle étiologique des parasites que nous pouvions rencontrer dans ces eczémas.

Aucun des travaux parus jusqu'ici sur la nature parasitaire de

(1) NEISSER. *Verhandlungen des II. Congresses der deutschen dermatolog. Gesellschaft.*

(2) TÖRÖK. *Annales de Dermatologie*, 1899.

l'eczéma ne pouvait nous servir de point de départ ni de guide, car nulle part nous n'avons trouvé de recherches objectives précises dans cette direction. La plupart des travaux sur la matière sont plutôt théoriques et hypothétiques, à l'exception des recherches de Unna sur le *morocoque*. Mais celles-ci non plus ne pouvaient servir de base aux nôtres ; bien plus, il nous a même été impossible de nous appuyer sur elles, car nous n'avons pu nous faire une idée exacte de ce que Unna décrit. L'*eczéma*, selon sa définition, est une maladie impossible à préciser et à limiter clairement, surtout depuis la généralisation de l'eczéma séborrhéique; de même, on ne peut se représenter son *morocoque* d'une façon à peu près satisfaisante, soit au point de vue histologique, soit au point de vue bactériologique. Enfin, les arguments invoqués par Unna en faveur de la *spécificité* de son microbe sont loin d'être concluants. Plusieurs auteurs se sont livrés à un examen critique des données de Unna sur le morocoque ; tous sont d'accord : Unna, d'après eux, a vu soit un certain nombre de cocci d'espèces diverses, soit de vulgaires staphylocoques; en aucun cas, des cocci spécifiques de l'eczéma.

Nous bornant à annoncer, en vue du Congrès de Paris, les résultats de nos recherches, nous nous abstiendrons, par principe, de discuter ici les travaux antérieurs sur l'eczéma, et nous nous contenterons, pour ce qui a trait à la discussion du morocoque, de renvoyer aux deux travaux de Török (1) et de Sabouraud (2), dont les vues concordent pour la plupart avec les nôtres *en ce qui concerne l'appréciation des travaux de Unna sur le morocoque.*

L'exposé synthétique fait par Unna de ses travaux sur le morocoque (3) n'a comblé aucune des lacunes de sa description morphologique et biologique du morocoque ; il n'a rien ajouté aux motifs insuffisants allégués par lui pour considérer ce morocoque comme une espèce nouvelle, bien déterminée, facteur spécifique de l'eczéma. Au contraire, cet exposé a rendu plus facile l'œuvre de la critique et plus apparentes les lacunes et les faiblesses de la théorie du morocoque. Mais, ne l'oublions pas, Unna en faisant le premier des recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma entreprenait une tâche très lourde ; étant histologiste, il en a encore augmenté les difficultés en s'appuyant essentiellement, du moins au début, sur des préparations histologiques. L'impulsion considérable donnée à l'étude de l'eczéma par ses travaux sur le morocoque ne doit pas être méconnue. Son plus grand mérite est d'avoir, par ses publications, mis à l'ordre du jour la question de l'eczéma tout entière.

(1) TÖRÖK. *Archiv für Dermatologie*, t. XLVII, p. 205, et *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 131.

(2) SABOURAUD. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 320.

(3) UNNA. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1899, t. XXIX, p. 106.

### I. — Recherches sur la flore bactérienne de l'eczéma.

Technique. — Nous avons, en conséquence, dans nos recherches personnelles laissé de côté toutes les observations antérieures sur la nature parasitaire de l'eczéma. Nous avons négligé tous les travaux parus à ce sujet pour chercher d'abord à nous rendre compte de *la flore bactérienne de l'eczéma banal.*

Seule, la méthode des *cultures* permet d'atteindre ce résultat en faisant apparaître et en permettant la détermination de tout germe susceptible de développement. Sur les *coupes* il n'est possible ni de trouver ni de déterminer sûrement tous les microbes; les recherches sur ces préparations peuvent seulement compléter les résultats obtenus par la méthode des cultures ; ainsi, par exemple, la démonstration sur les coupes de la pénétration d'un microbe dans l'intérieur des tissus est une preuve de la spécificité de ce microorganisme.

Nous avons donc fait, conformément aux principes usuels de la bactériologie, des cultures d'eczéma dans différents milieux (bouillon-agar, sérum-agar, ascite-agar, gélatine); nous avons presque exclusivement pratiqué l'ensemencement par traînées sur le milieu coagulé incliné; dans le but seul de vérifier nos résultats, nous avons fait quelques cultures sur plaques.

Comme *matériel d'ensemencement*, nous avons employé dans les eczémas *aigus vésiculeux et humides* le contenu séreux ou légèrement séro-purulent des vésicules, ou bien le sérum suintant librement à l'air. Dans les eczémas *croûteux*, nous avons recueilli le liquide séreux ou séro-purulent sous les croûtes, et surtout vers les bords de la région malade.

C'est là évidemment la localisation des agents pathogènes dans les cas d'eczémas croûteux et d'impétigo ; nous ne comprenons pas comment plusieurs auteurs ont pu faire des croûtes le point de départ de leurs recherches, puisque ces croûtes, qui datent souvent de plusieurs jours, n'ont plus de rapports directs avec les tissus malades et deviennent le lieu de rendez-vous des saprophytes les plus variés.

De même, nous désapprouvons l'idée de tirer des conclusions quelconques de dispositions spéciales présentées dans les coupes par les bactéries des croûtes; il faut songer, en effet, aux merveilleuses conditions de développement offertes aux micro organismes par ces sécrétions transformées en croûtes par une dessiccation graduelle; on comprend dès lors comment les microbes vulgaires peuvent se présenter dans ce cas sous les aspects les plus remarquables.

Dans les eczémas *papuleux* et *squameux*, ou dans les eczémas parvenus à ces stades, le matériel d'ensemencement a été obtenu par raclage au moyen d'un scalpel. Nous avons presque toujours nettoyé

et désinfecté préalablement la surface de l'eczéma en la tamponnant et en la frottant légèrement avec un tampon imbibé d'éther. D'après les recherches dont le résultat est consigné ci-après, ce simple moyen suffit à faire disparaître, grâce à leur situation superficielle, les saprophytes vivant à la surface de la peau.

Nous avons étudié de cette manière 60 cas d'eczémas (dont 50 de forme banale et 10 aberrants), qui nous ont fourni le matériel de près de 300 ensemencements. Presque tous nos malades présentant simultanément divers stades de l'eczéma, nous avons toujours étudié à part chacun de ces divers stades. Dans cet ordre d'idées, nous avons fait des recherches sur:

1) Le stade vésiculeux chez 30 malades ;
2) Le stade humide (rubrum) chez 24;
3) Le stade croûteux et impétigineux chez 28;
4) Le stade papuleux et squameux chez 23.

Nos investigations se sont portées, en outre, sur 10 formes spéciales d'eczéma. Pour les divers stades présentés par chaque malade, le matériel d'ensemencement a été pris en plusieurs endroits.

Résultats. — **Tous ces ensemencements nous ont donné un résultat absolument constant et caractéristique. A quelques exceptions près, dont il sera question plus loin, le staphylocoque pyogène doré a toujours été obtenu en culture pure ou presque pure ; son développement était assez exubérant pour produire souvent dans les premiers tubes un feutrage complet, qu'il nous fallait diluer pour obtenir des cultures isolées.**

De plus, nous avons pu nous en convaincre, ces staphylocoques ne se trouvaient pas seulement dans le sérum suintant des eczémas humides, et dans les squames superficielles des eczémas squameux; en vrais parasites, ces *microbes avaient pénétré dans l'intérieur des tissus*. Après une désinfection prudente de la surface cutanée à l'éther, à l'alcool, au sublimé, à l'eau et au savon, on retrouvait encore, par le raclage au couteau, d'abondants staphylocoques provenant du sérum suintant et des couches du réseau de Malpighi non atteintes par la désinfection. Évidemment, le procédé est très grossier, et, seule, une étude approfondie sur coupes (1) permettrait d'établir sans conteste cette invasion staphylococcique. Mais la quantité presque égale de cultures obtenues en raclant les couches superficielles, d'une part, et les tissus sous-jacents, d'autre part, s'explique à notre avis d'une seule manière : par la pénétration des staphylocoques dans les régions profondes. Enfin, l'ensemencement du contenu séreux des vésicules eczémateuses a presque toujours été fertile

(1) Dans deux cas seulement, il nous a été possible de pratiquer des coupes microscopiques ; mais, dans ce genre de préparations le nombre des cocci a été trop minime pour permettre à ce procédé de donner des résultats appréciables.

et nous a régulièrement donné dans ce cas une culture pure de staphylocoques ; ce fait constitue une preuve de plus de la pénétration de ces microbes dans la profondeur.

En résumé, *la méthode des cultures nous a donné, à tous les stades de l'eczéma banal, des cultures très nombreuses pures ou presque pures, de staphylocoques pyogènes dorés;* et ces cocci ne se trouvaient pas seulement à la surface, sur les squames ou dans le sérum suintant, mais *ils avaient pénétré, en vrais parasites, les tissus profonds.* Examinons en détail chacun de ces trois points.

A elle seule déjà l'*abondance* du développement du staphylocoque pyogène doré dans tous les eczémas, quelle que soit leur variété et leur phase, ne saurait nous paraître insignifiante ; cependant les conditions de croissance sont évidemment plus favorables — même dans les eczémas papuleux et squameux — donc relativement secs — que dans la peau normale; l'abondance du développement ne saurait donc ici être considérée comme décisive.

Bien plus important est le second des trois points énoncés plus haut : tous les eczémas de nature banale produisent *une culture pure* (1) *ou presque pure de staphylocoque doré.* Considérer ce microbe comme vivant en saprophyte dans les eczémas et étouffant par son développement exubérant tous les autres microbes, bien plus nombreux que lui sur la peau normale, serait, à notre avis, faire violence aux faits ; cette explication nous paraîtrait voulue, car les eczémas à leurs différents stades constituent des *terrains de cultures trop différents;* aussi cherchons-nous l'explication de cette présence universelle du staphylocoque pyogène doré dans sa *nature parasitaire.* Les autres saprophytes étant éliminés comme dans toute plaie qui se nettoie, le staphylocoque pyogène doré est victorieux dans le combat livré par l'organisme aux microbes ; il pénètre dans les tissus et y détermine une inflammation.

(1) Nous étendons le terme de culture pure à une culture contenant, outre une quantité énorme de staphylocoques, de une à trois colonies d'autres espèces, celles-ci pouvant être considérées comme résultant d'une infection accidentelle du matériel dans l'ensemencement. Dans quelques eczémas de forme spéciale, nous avons découvert, outre les staphylocoques, d'autres microbes en quantité considérable ; cette observation s'applique surtout aux eczémas appelés séborrhéiques et aux eczémas impétigineux (c'est-à-dire probablement à une combinaison d'eczéma et d'impétigo). Dans les eczémas séborrhéiques, nous avons trouvé souvent, outre le staphylocoque doré, un assez grand nombre de staphylocoques blancs ; avec les progrès de l'eczématisation seulement se produisaient l'augmentation du nombre des staphylocoques jaunes et la diminution de la quantité des staphylocoques blancs. La cause doit sans doute en être cherchée dans la flore bactérienne de la peau séborrhéique, dont nous parlerons ci-après. Dans les eczémas impétigineux, nous avons trouvé quelquefois, outre les staphylocoques dorés, des streptocoques en grand nombre.

### II. — Recherches sur la flore bactérienne de la peau normale et de diverses affections cutanées non eczémateuses.

Non contents de ces arguments, nous avons cherché par un grand nombre de recherches et d'expériences de contrôle, à rendre notre assertion plus claire et plus sûre.

Nous avons d'abord déterminé, au moyen de cultures, la *flore bactérienne de la peau normale*.

D'après ces recherches, basées sur une centaine d'ensemencements, la richesse bactérienne de la *peau saine, normale, non macérée* est loin d'être aussi grande qu'on est porté à l'imaginer, tant sous le rapport de la quantité des microbes qu'au point de vue de la variété des espèces. Il est évidemment difficile d'exprimer en chiffres ce résultat général, car la quantité des microorganismes et le nombre d'espèces représentées varient beaucoup selon les propriétés de la peau, selon les endroits du corps, selon les circonstances extérieures (propreté, bains, occupations).

Technique. — Nous avons procédé aux ensemencements de la manière suivante : nous raclions superficiellement, au moyen d'un couteau légèrement humecté, la peau saine dépourvue de rhagades (par exemple à l'avant-bras), de telle sorte que toutes les squames détachées vinssent adhérer au scalpel. Si nous détachions de la sorte sur deux à quatre centimètres carrés de la peau normale et sèche de l'avant-bras, une quantité de squames suffisante pour remplir une anse de platine, nous obtenions en moyenne de 5 à 10 et 15 microbes, quelquefois moins (1). Ce nombre était dépassé en général quand nos recherches portaient sur la poitrine ou sur le dos, et il était plus considérable encore lorsque nous raclions un épiderme plus humide et plus macéré, celui du creux axillaire ou du pli génito-crural, par exemple. Dans des régions aussi facilement macérées, c'est souvent par milliers qu'il faut compter les germes recueillis sur un centimètre carré ; mais une peau semblable peut difficilement être considérée comme normale et la flore bactérienne cutanée ordinaire est bien telle que nous l'avons décrite pour la région de l'avant-bras.

Notre procédé nous permettait de recueillir à peu près tous les microbes de la région raclée, car un second grattage ne donnait plus qu'à un petit nombre de germes isolés.

Le nombre de bactéries était en général moins élevé pour les peaux douces et sèches que pour les épidermes humides et gras ; les peaux rudes aussi et surtout les peaux séborrhéiques, c'est-à-dire la peau de personnes de constitution séborrhéique, étaient également riches en espèces microbiennes, dont la plus abondante était le staphylocoque blanc. Nous reviendrons plus loin sur cette question de la flore bactérienne de la peau chez les séborrhéiques.

(1) Si, à l'exemple de Markoff, l'on plonge d'abord les raclures dans de l'eau stérile, on désagrège sans doute d'une manière plus complète les amas de cocci, et l'on arrive, comme quelques expériences de comparaison ont paru nous le démontrer, à un nombre légèrement supérieur. Au surplus, nos résultats diffèrent peu de ceux de Markoff (*Dissertation inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1894).

En général, dans toutes les parties et dans toutes les régions du corps, ce qui dominait, c'était un saphylocoque blanc ou gris (1), nous avons trouvé aussi *quelques staphylocoques dorés*, puis, de ci de là, une sarcine, une levure, un petit nombre de saprophytes que nous n'avons pas déterminés. Les champignons à mycelium étaient très rares. Mais toujours les microbes, comme tous les saprophytes, vivaient sur la surface tout à fait extérieure de la peau ; jamais nous n'avons pu constater leur pénétration dans les couches profondes.

Ce qui le démontre, c'est le résultat négatif cité plus haut de l'ensemencement des produits d'un second raclage, pratiqué à la même place que le premier. Des cultures parallèles, faites après et avant le nettoyage à l'éther de parties correspondantes de la peau, en donnênt une preuve plus éclatante encore. Après avoir simplement frotté la peau au moyen d'un tampon imbibé d'éther, éliminant ainsi la graisse, etc., cette peau se montrait presque stérile ou tout à fait stérile par la méthode d'ensemencement indiquée plus haut.

Il ne faudrait pas comparer les résultats de ces cultures, qui ont trait à la peau normale, avec ceux des procédés de désinfection, tant employés dans ces derniers temps par les chirurgiens et les gynécologues. Ici, en effet, il s'agit de rendre la peau rigoureusement aseptique, dans des régions d'antisepsie difficile, telles que les ongles, les rhagades, l'ombilic, etc.; et c'est aussi la peau de ces régions défavorables qui sert à faire les cultures de contrôle.

Résumé. — Nos recherches faites par la méthode des cultures sur la peau normale ont donc abouti aux conclusions suivantes : *la flore bactérienne de la peau est en somme très clairsemée; les staphylocoques blancs sont les plus abondants, et, si les staphylocoques dorés s'y trouvent régulièrement, leur nombre est très restreint ;* enfin, presque tous les microbes vivent tout à fait à la surface de la peau.

Nous avons ensuite recherché *comment se comportait et se transformait éventuellement la flore bactérienne de la peau normale, placée dans des conditions de croissance rendues artificiellement favorables.* Pour cela nous avons enduit, au moyen de divers milieux nutritifs, surtout du sérum, du bouillon et de la gélatine, des régions normales de la peau; après vingt à quarante-huit heures, ces milieux nous ont servi à ensemencer des cultures. Dans ces conditions, le nombre de bactéries était énormément augmenté, mais la composition de la flore restait sensiblement invariable : nous trouvions toujours, outre

(1) Nous n'avons presque jamais étudié à fond ces staphylocoques blancs, et si nous les désignons comme tels, c'est seulement à cause de l'aspect macroscopique de leurs colonies sur agar. Dans quelques cas, nous avons examiné à la chambre humide une goutte de culture sur bouillon, et chaque fois l'aspect caractéristique des staphylocoques a confirmé notre diagnostic. Nous n'avons étudié que rarement ces staphylocoques blancs au moyen de cultures sur gélatine et d'inoculations aux animaux. Notre seul but, en effet, était de nous rendre compte de l'abondance du staphylocoque pyogène doré sur la peau normale.

une majorité de staphylocoques blancs, des saprophytes d'espèces diverses et un petit nombre de staphylocoques pyogènes dorés. *Jamais ceux-ci n'ont eu la moindre tendance à dépasser les autres dans leur développement.*

Cette donnée militait déjà contre l'hypothèse selon laquelle la présence dans l'eczéma du staphylocoque pyogène doré en culture pure proviendrait d'un développement plus rapide de cette espèce, qui étoufferait les autres en quelque sorte; nous allons, pour arriver à plus de certitude, examiner la composition de la flore bactérienne dans les autres affections cutanées où existent un suintement séreux, des croûtes et de la desquamation.

Nous avons étudié à ce point de vue des plaies superficielles, des excoriations, des ulcérations; un grand nombre d'autres dermatoses: lupus érythémateux, dermatites d'ordre mycotique, psoriasis, lichénifications; quelques cas de séborrhée, d'acné et d'affections bulleuses.

Ces recherches nous ont donné, au point de vue bactériologique, des résultats très divers et, *dans aucune de ces maladies, nous n'avons trouvé, à beaucoup près, une flore constante homogène comme celle de l'eczéma.*

*Les dermatites squameuses sèches d'origine mycotique, le psoriasis, les lichénifications, les états séborrhéiques de la peau* nous ont montré à peu près la flore bactérienne de la peau normale, avec cette différence que le nombre de germes était plus considérable; les cas de *séborrhée de la tête* présentaient un très grand nombre de microorganismes, mais seulement çà et là quelques staphylocoques dorés. Dans les squames du *lupus érythémateux*, nous avons aussi trouvé une abondance considérable de microbes, et surtout le staphylocoque blanc, qui s'y trouvait parfois en culture pure. Diverses *affections bulleuses* non impétigineuses (dermatites bulleuses, érythème exsudatif, herpès iris) se sont montrées stériles. Une malade, atteinte d'*herpès iris*, présentait une forte fièvre; chez elle toutes les bulles — celles-là mêmes qui dataient seulement de douze ou de vingt-quatre heures — renfermaient un nombre plus ou moins grand de streptocoques en culture pure. Nous ne sommes pas parvenus cependant à démontrer leur présence dans le sang de cette malade. La flore de quelques cas d'acné vulgaire et d'acné iodique n'était pas homogène.

Dans *les plaies superficielles, les excoriations et les ulcérations*, le nombre et l'espèce des bactéries variaient beaucoup. Dans les cas seulement où ces affections s'accompagnaient d'inflammation, nous avons fréquemment trouvé le staphylocoque pyogène doré en grande abondance; souvent il dépassait de beaucoup en nombre les autres espèces et nous l'avons même obtenu parfois en culture pure; mais ce fait n'a rien qui puisse nous étonner, car en clinique déjà l'on admet dans ces affections inflammatoires une infection *secondaire* due à des

microbes pyogènes, dont le plus fréquent est le staphylocoque.

*Récapitulons une fois de plus le résultat de tous nos ensemencements : le staphylocoque n'est fréquent ni sur la peau normale, ni dans les dermatoses les plus diverses ; il est plus abondant dans d'autres affections ; ses caractères morphologiques et biologiques doivent faire identifier absolument avec lui le staphylocoque de l'eczéma ; mais jamais nous n'avons trouvé une flore aussi constante et aussi homogène que dans l'eczéma.*

De plus, les sécrétions du staphylocoque pyogène doré ont une puissance inflammatoire considérable. La réunion de tous ces arguments nous a convaincus du rôle considérable du staphylocoque dans la production et le cours entier de l'eczéma. Nous avons alors cherché à fortifier encore cette opinion par l'emploi de la *méthode expérimentale.*

### III. — **Recherches expérimentales sur la nature parasitaire de l'eczéma.**

Nous avons d'abord appliqué sur la peau normale et intacte, à la face interne de l'avant-bras, un milieu nutritif (bouillon, gélatine) contenant des staphylocoques. Leur développement dans ces conditions fut naturellement abondant, mais la peau resta inaltérée. Ce résultat n'était pas pour nous surprendre, car l'épiderme intact constitue une protection absolue contre les bactéries et leurs sécrétions.

Pour nos expériences subséquentes, nous produisions *une légère altération artificielle de l'épiderme*, en y appliquant pendant 24 ou 48 heures un emplâtre salicylé ou en frictionnant la peau au moyen d'une lessive de potasse caustique diluée, ou en combinant ces deux moyens ; puis, par un raclage prudent, nous enlevions les masses cornées ainsi ramollies et nous appliquions sur la région *un fragment de gaze imprégné d'un bouillon de staphylocoques.* Un morceau de tissu imperméable et un emplâtre servaient à faire l'occlusion et à empêcher l'évaporation.

Ces expériences furent pratiquées sur nous-mêmes et sur quelques-uns de nos collègues, qui, très obligeamment, avaient bien voulu se mettre à notre disposition (1) ; *le résultat fut toujours absolument identique*, et *la différence nulle ou presque nulle entre l'action des staphylocoques de l'eczéma et celle des staphylocoques d'une autre origine.*

Après *quelques heures*, la région inoculée devenait le siège d'une *cuisson* et d'un *prurit léger. Dans les vingt-quatre heures se*

(1) Nous exprimons à MM. les Docteurs Klingmüller, Plato, Schmidt, Juliusberg, Hermann et Guth nos meilleurs remerciements pour leur empressement et leur complaisance.

*montraient un gonflement modéré, une assez forte rubéfaction et une transsudation séreuse;* celle-ci faisait naître de petites papules et des vésicules, ou bien l'humidité restait diffuse.

Les papules et les vésicules répondaient le plus souvent — mais non toujours — aux follicules.

L'affection atteignait d'ordinaire son point culminant au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Après enlèvement du fragment de gaze, les symptômes inflammatoires cédaient rapidement; *une desquamation absolument comparable à celle de l'eczéma squameux* se montrait; en huit jours la guérison était complète (1).

L'intensité de la lésion préalable faite à la peau et les propriétés individuelles de celle-ci parurent influer sur le processus ; l'un d'entre nous, du moins (Scholtz), assez disposé en général aux affections eczémateuses, eut une réaction plus énergique en apparence que celle de ses collègues.

*L'affection tout entière, en somme, répondit exactement au tableau d'un léger eczéma aigu.* Nous ne pouvions pas a *priori* nous attendre à obtenir un eczéma typique, *chronique*, s'étendant aux parties avoisinantes, puisque l'infection staphylococcique, à notre avis, n'est qu'*une des nombreuses conditions dont l'ensemble provoque l'eczéma et détermine son évolution.*

La légère lésion superficielle et localisée produite par l'emplâtre salicylé ne peut être naturellement comparée à ces altérations beaucoup plus considérables et plus diffuses, déterminées dans la couche cornée et l'épithélium par des irritations extérieures répétées ou durables avec l'aide des facteurs internes.

Mais il faut reconnaître à *l'infection staphylococcique une importance spéciale;* car en raison de la *constance* des résultats de nos recherches on doit y voir UN FACTEUR CONSTANT DANS L'ÉTIOLOGIE DE L'ECZÉMA *sans lequel aucun eczéma à marche typiqne ne peut se produire.*

D'autre part *l'infection staphylococcique, il faut le remarquer, est une cause* SECONDAIRE ; *la cause primaire, qui décide de toute la marche de l'affection, est constituée par le genre de lésion de la peau;* c'est seulement sur ce terrain que l'invasion et l'infection staphylococciques peuvent se produire.

(1) Des expériences de contrôle, faites exactement de la même manière et dans lesquelles fut appliqué un fragment de gaze humide non imprégné de staphylocoques, eurent un résultat absolument négatif. L'inflammation décrite ici doit donc être indubitablement rapportée au staphylocoque seul. Dans quelques essais faits d'après la même méthode au moyen de staphylocoques blancs (provenant d'une dermatite mycotique et de la peau normale), l'inflammation eczémateuse fut nulle ou beaucoup moins marquée.

On peut dire que les dermatites artificielles et les autres lésions que nous avons étudiées se transforment en eczéma sous l'influence des staphylocoques, qui s'établissent et se multiplient rapidement sur ce bon terrain nutritif et qui augmentent et entretiennent ainsi les lésions inflammatoires. Cette infection staphylococcique rend plus compréhensibles la chronicité d'eczéma et le grand nombre des exacerbations.

Des circonstances analogues à celles qui se produisent dans l'eczéma existent dans l'acné.

Cette dernière maladie est, à notre avis, une anomalie et une lésion histologique primitive des glandes sébacées non parasitaire ou tout au moins non produite par les staphylocoques suivie d'une infection secondaire par les staphylocoques et la réunion de ces deux causes produit seule le tableau complet de la maladie. Ces deux agents sont nécessaires pour le développement de la maladie complète.

Nous n'avons pas encore recherché quelles altérations de la peau doivent se produire pour que, dans l'eczéma, l'infection staphylococcique puisse s'établir. Nous ne nous sommes de même pas étendus sur la question de savoir quels sont les facteurs de cette première altération de la peau.

A notre avis c'est aux *agents irritants extérieurs qu'il faut attribuer le premier rôle ;* les circonstances internes (influences toxiques et vasomotrices surtout) doivent venir en seconde ligne ; elles sont jusqu'à un certain point accessoires.

Notre but était seulement d'établir pour la discussion de la théorie parasitaire une base large, reposant sur des données positives et de déterminer la signification de ces parasites.

Au point de vue *thérapeutique,* naturellement, on devra tenir compte du rôle étiologique du staphylocoque dans l'eczéma : mais ce facteur nouveau ne changera presque rien aux principes actuels du traitement de l'eczéma, ceux-ci répondant en effet à toutes les indications d'une infection staphylococcique.

Prenant celle-ci en considération, il faut préconiser, dans les *eczémas très humides,* des pansements humides (éventuellement imbibés de substances légèrement antiseptiques comme l'acétate d'alumine, la résorcine, etc.,) destinés à absorber la sécrétion et, par cela même, à éliminer un bon nombre de staphylocoques et une grande quantité de leurs sécrétions irritantes. Dans les *eczémas moins humides,* il faut recommander le traitement sec par des pâtes ou des poudres ; celles-ci absorbent aussi les sécrétions et, en desséchant la surface de l'eczéma, arrêtent le développement des staphylocoques. Les onctions restent indiquées dans les eczémas secs desquamants ; de même que dans les cas chroniques et torpides, les pommades-emplâtres qui empêchent l'altération des tissus demeurent l'élément essentiel du traitement.

La *médication antiparasitaire* a moins d'importance dans l'eczéma que dans la gonorrhée, par exemple, car dans l'eczéma *l'altération épithéliale, qui rend seule possible l'infection staphylococcique, occupe le premier plan* et il ne s'agit pas d'un microbe spécifique, mais du staphylocoque répandu partout.

### IV. — **Recherches sur la bactériologie de l'impetigo contagiosa.**

Nos cas d'IMPETIGO CONTAGIOSA (impetigo vulgaris de Unna) méritent une description spéciale, l'étiologie de cette affection étant très discutée.

Presque tous les auteurs voient dans l'impetigo contagiosa une infection des couches superficielles de la peau par des microbes pyogènes ; mais les opinions divergent totalement sur le point de savoir quels cocci doivent être incriminés : s'agit-il d'un coccus *spécifique*, de *streptocoques*, de *staphylocoques*, ou d'une association de ces deux derniers microbes ? D'après un grand nombre d'auteurs *français* le *streptocoque* serait en cause ; la plupart des auteurs *allemands*, au contraire, accusent le *staphylocoque;* enfin récemment, Unna ainsi que Blaschko et Kaufmann, ont attribué l'impetigo contagiosa à un coccus *spécial*, voisin du staphylocoque.

Pour nous, la *spécificité* de ce coccus de l'*impétigo* ne doit *pas* être considérée comme démontrée ; nos travaux nous permettent de l'assimiler au staphylocoque ; cette identification, d'ailleurs, ne diminuerait en rien, à notre avis, la valeur des deux travaux cités plus haut ; bien plus, les recherches étendues de Unna sur l'impétigo nous ont précisément servi de guide et de point de départ dans nos études sur l'étiologie de cette maladie. Mais nous ne pouvons pas admettre que ce coccus de l'impétigo forme une espèce à part, car les différences *morphologiques et biologiques* relevées entre lui et les staphylocoques de toutes provenances (furoncles, pustules, peau normale), ne sont ni caractéristiques, ni constantes, ni bien accusées. Le résultat des *inoculations*, qui sert de base aux affirmations de ces deux auteurs, ne doit pas non plus être considéré comme décisif. Les cocci de l'impétigo, concluent-ils, inoculés à la peau humaine ont provoqué l'impétigo, tandis que l'inoculation des staphylocoques pyogènes dorés a déterminé la formation de furoncles. Mais la réalité n'est pas absolument conforme à cette thèse : en effet, il a fallu à Unna et Kaufmann *une méthode d'inoculation toute spéciale* de leur coccus de l'impétigo pour obtenir, sur des personnes à peau très sensible, des efflorescences impétigineuses plus ou moins prononcées, sinon très étendues ; mais ils n'ont pas fait d'expériences de contrôle pour savoir si, par la même méthode d'inoculation, chez ces mêmes personnes très réceptives, le staphylocoque pyogène doré n'aurait pas donné des résultats

analogues, car, *pour faire naître des furoncles*, il faut combiner *une méthode spéciale d'inoculation* (friction pénétrant jusque dans la profondeur des follicules) à *un certain degré de virulence* des cultures.

Le *chimiotaxisme* et la *phagocytose* des staphylocoques dépendent à un très haut degré de la virulence du microbe et des circonstances ambiantes ; les variations de ces propriétés sont assez considérables, dans des conditions d'apparence identiques, pour s'opposer à leur prise en considération dans notre étude.

Enfin, signalons encore un point : Kaufmann croit avoir rencontré le coccus de l'impétigo de Unna ; mais la description clinique de ces cas d'impétigo, comme la relation de ses expériences de culture et d'inoculation, diffèrent sensiblement des données fournies par Unna.

Quant à nous, nos cas d'impetigo contagiosa répondaient absolument, au point de vue clinique, à l'excellente description d'Unna (1) ; ils ne nous ont *pas permis jusqu'ici de conclure à la présence d'une flore bactérienne homogène.*

En général, LE CONTENU SÉREUX OU LÉGÈREMENT TROUBLE DES VÉSICULES PRIMAIRES, COMME LES MASSES SÉRO-PURULENTES SITUÉES SOUS LES CROUTES TYPIQUES, NOUS ONT DONNÉ A L'ENSEMENCEMENT UN MÉLANGE DE STAPHYLOCOQUES DORÉS ET DE STREPTOCOQUES DE LONGUEUR MOYENNE. Dans quelques cas, nous avons cependant obtenu des cultures pures de *staphylocoques* et *exceptionnellement* des cultures pures de *streptocoques*. Un cas d'impetigo granulosa de Herxheimer nous a aussi fourni des streptocoques en culture pure.

La proportion des deux espèces microbiennes coexistantes était assez variable. Les quelques cas où nous avons obtenu des cultures pures de staphylocoques ne sont peut-être pas à l'abri de toute critique, car ici on ne pourrait pas écarter absolument l'hypothèse d'un *développement exubérant des staphylocoques, étouffant les streptocoques* en rendant le milieu insuffisamment nutritif pour cette dernière espèce. Les *streptocoques* de l'impétigo exigent, en effet, un *terrain de culture très favorable ;* de nombreuses expériences de comparaison nous l'ont montré : lorsqu'on ensemence directement les produits impétigineux, le développement des streptocoques n'est *certain et suffisant* que *sur ascite-agar ;* si l'agar n'est pas frais, le résultat est souvent négatif.

C'est peut-être là le motif pour lequel beaucoup d'auteurs n'ont pas trouvé ou ont trouvé rarement le streptocoque. Cependant, le fait reste avéré : dans 5 de nos 30 cas il y avait *sûrement* des staphylocoques à l'état de pureté.

Pour ce qui concerne *les staphylocoques, ils ne se distinguent ni au point de vue morphologique, ni dans les cultures, ni par*

(1) UNNA. *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1899, t. XXVIII, p. 230.

*leurs autres propriétés biologiques des staphylocoques de diverses provenances* ou de ceux de l'eczéma, dont la description et l'identification avec le staphylocoque pyogène doré seront données plus loin.

N'ayant jamais pu isoler dans nos cas d'impétigo d'autres cocci, analogues aux staphylocoques, la conclusion s'impose : nous avons vu les mêmes cocci que Unna et Kaufmann (1).

*Quel est maintenant le rôle étiologique des staphylocoques et des streptocoques dans l'impetigo contagiosa ?* Le véritable agent serait-il seulement l'un de ces deux microbes, et l'autre ne représenterait-il qu'une infection secondaire de peu d'importance ? Dans ce cas, lequel est l'agent spécifique ? Ou bien le rôle étiologique de ces deux micro-organismes repose-t-il sur leur association ?

Nous avons essayé de résoudre cette question *en ensemençant le contenu des petites vésicules primaires ;* mais le but n'a pas été atteint, car là déjà, la flore n'était pas homogène ; elle contenait tantôt des staphylocoques seulement, tantôt des streptocoques, le plus souvent une association de ces deux espèces.

*L'expérimentation* ne nous a pas non plus donné de résultats définitifs.

En résumé, *c'est probablement en général l'association du staphylocoque et du streptocoque qui, dans des conditions spéciales d'inoculation (grattage au moyen des ongles) et sur une peau en état de réceptivité,* donne naissance aux efflorescences impétigineuses ; mais, dans des conditions spécialement favorables, le staphylocoque seul ou le streptocoque seul suffit, pour nous, à produire l'impétigo.

En tous cas, dans cette association du staphylocoque et du *streptocoque*, le rôle de celui-ci, à notre avis, n'est pas secondaire. Le streptocoque est très peu abondant sur la peau normale ; dans les diverses affections cutanées, il est rare par rapport au staphylocoque ; son rôle semble donc dépasser en importance celui du staphylocoque, beaucoup plus répandu ; la nature contagieuse de l'affection s'expliquerait aussi, dans cette hypothèse, par la rareté relative du streptocoque.

Comme pour l'eczéma, *les causes décisives de l'apparition des efflorescences impétigineuses nous paraissent être :* 1) *une disposition spéciale de la peau,* et surtout un manque d'adhérence entre l'épithélium et les couches sous-jacentes qui facilite le soulèvement de l'épiderme et la formation de vésicules ; cette disposition se rencontre assez généralement dans la peau fine de l'enfant ; 2) *un*

(1) Nous exprimons ici nos meilleurs remerciements à M. le Dr Unna ; très obligeamment il a mis à notre disposition une culture de ses morocoques ; il nous a ainsi rendu possible la comparaison de nos cultures avec les siennes et a permis l'identification de son coccus de l'impétigo avec le nôtre.

*mode d'inoculation spécial;* 3) *une virulence déterminée,* faible sans doute, des cocci.

Mais nous ne nous permettons pas encore pour le moment de pro noncer sur ces questions notre jugement définitif.

Dans nos quelques cas d'*ecthyma*, si le streptocoque ne se présentait pas en culture pure, il était du moins absolument prépondérant. Dans un cas où des couches assez profondes étaient envahies, nous avons trouvé, outre de rares streptocoques, une grande quantité de bacille pyocyanique.

### V. — Identification des cocci de l'eczéma et de l'impétigo avec les staphylocoques pyogènes dorés d'autre provenance.

Il ne nous reste plus qu'à démontrer que les cocci trouvés par nous dans l'eczéma et les microbes tout à fait identiques de l'impétigo et de la peau normale sont identiques aux staphylocoques pyogènes dorés d'autre provenance (pyémie, abcès, furoncles, pustules).

Au point de vue *morphologique* et par les *colorants*, nous n'avons pu constater aucune différence. Il ne faut pas s'arrêter à de légères variations dans les dimensions de staphylocoques, d'autant que dans les deux groupes ces variations ont été à peu près identiques.

De même, dans les *cultures faites parallèlement avec le plus grand soin, aucune différence caractéristique notable n'a été relevée. La couleur* des cultures variait dans certaines limites, du jaune orange au rouge cuivre; dans ces conditions, en apparence identiques, non seulement pour des cocci de même provenance, mais encore pour des cocci d'une même lignée, les variations de couleur étaient si fréquentes que la teinte ne pouvait servir de base à aucune différenciation. Les cocci de l'eczéma et de l'impétigo, fraîchement pris sur la peau et semés sur bouillon-agar, ascite-agar, etc. présentaient d'ordinaire une belle couleur *jaune d'or*, rarement gris, verdâtre au début. Sur un terrain moins favorable (Liebig-agar, par exemple), la couleur, comme celle des staphylocoques des furoncles, etc., était moins nette.

A l'égal des staphylocoques d'autre provenance, ceux de l'eczéma provoquaient d'abord dans le *bouillon* un trouble diffus, puis déterminaient la formation d'un dépôt; en examinant une goutte *à la chambre humide*, on remarquait *un nombre variable de petits amas, et une grande quantité de diplocoques.*

De même, les staphylocoques de l'eczéma, comme ceux du pus, liquéfiaient rapidement la *gélatine*, déterminant en général la formation d'un entonnoir ou d'une coupe. Les diverses lignées présentaient à cet égard des différences qui, s'accroissant graduellement, pouvaient devenir notables; mais les staphylocoques provenant de divers

abcès ont montré les mêmes variations que les cocci de l'impétigo et de la peau normale.

Ces observations s'appliquent aussi à la *gélatine de Liebig* et à la gélatine-bouillon, dont la liquéfaction était plus lente.

*Les colonies* des cocci de l'eczéma sur agar ou sur gélatine présentaient un aspect absolument identique à celui des staphylocoques des abcès.

Dans les *cultures sur agar* (*ensemencement par piqûre*) et dans les cultures *en couche épaisse* (sucre de raisin-agar), les cocci de l'eczéma et de l'impétigo se sont montrés, comme ceux d'autres provenances, *anaérobies facultatifs ;* dans les deux groupes, la croissance en milieu anaérobie était très restreinte par rapport au développement en milieu aérobie.

La même identité fut constatée dans le développement sur pomme de terre.

Les staphylocoques du pus, comme ceux de l'eczéma, coagulaient en général lentement le *lait.*

Au point de vue du *chimiotaxisme*, nos observations et nos expériences concordent avec le résultat de nos inoculations aux animaux : les cocci de l'eczéma, de l'impétigo et de la peau normale, ont agi moins énergiquement que ceux du pus; mais le pouvoir chimiotactique des premiers peut, selon nos expériences, être élevé par passage dans le corps d'un animal. Cette particularité doit donc être rapportée à une *virulence moins grande* des cocci.

Il ne peut être ici question du *sérotaxisme*, admis par Unna pour son morocoque. Cette donnée absolument problématique, toute base positive fait défaut.

C'est seulement dans les *inoculations* aux animaux *qu'une différence assez constante* — simple différence de virulence, à notre avis, — put être constatée entre les cocci de l'eczéma et des autres lésions et les staphylocoques du pus.

D'après les résultats de nos nombreuses injections aux lapins, les staphylocoques de l'eczéma, de l'impétigo et de la peau normale possèdent, surtout en injection intra-veineuse, d'une part, une *toxicité considérable*, d'autre part des *propriétés chimiotactiques* (*donc pyogènes*) *peu marquées.* Un grand nombre (60 pour 100 environ) des lapins inoculés avec les staphylocoques provenant d'eczéma mouraient en un, deux ou trois jours sans formation d'abcès; ils présentaient toujours un léger œdème parenchymateux et de la dégénérescence des organes ; les staphylocoques étaient peu nombreux dans le sang. Les animaux auxquels nous inoculions une quantité égale de staphylocoques du pus ne *mouraient pas* ou succombaient au bout d'une à plusieurs semaines, par formation d'abcès dans les organes et surtout dans les reins.

Les lapins inoculés avec les staphylocoques provenant d'eczémas qui survivaient plusieurs jours à l'injection, périssaient aussi pour la plupart dans l'espace de quelques semaines, par pyémie et formation d'abcès.

Au point de vue de l'action et de la virulence des microbes, nous avons, dans nos expériences, observé des transitions entre les staphylocoques de l'eczéma et ceux du pus ; les différences entre ces deux groupes sont d'ailleurs réduites à néant par le fait que des staphylocoques provenant de pustules de la peau, ont présenté jusqu'à un certain point des caractères intermédiaires.

De tout ceci, nous devons donc conclure : les *cocci trouvés par nous dans l'eczéma sont identiques au staphylocoque pyogène doré.*

Nous ne discuterons pas le point de savoir si, plus tard, on ne parviendra pas à distribuer les staphylocoques en diverses espèces ou, du moins, à en reconnaître divers groupes ; dans ce cas, les staphylocoques de l'eczéma, de l'impètigo et de la peau normale formeraient sans doute une de ces subdivisions.

Nous ne voulons pas terminer sans adresser nos plus sincères remerciements à M. le professeur Neisser qui nous a engagé à faire ces recherches, auxquelles il a bien voulu s'intéresser vivement et constamment.

# ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DE L'IMPÉTIGO

Par **R. Sabouraud**.

TROISIÈME MÉMOIRE

## AVANT-PROPOS

Dans notre premier mémoire (1) nous avons présenté, étudié au point de vue clinique et différencié les deux maladies communément confondues sous le nom d'*impétigo*.

Dans notre deuxième mémoire sur le même sujet (2), nous avons analysé l'une de ces deux entités morbides, l'*impétigo de T. Fox*, ses dérivés cliniques et bactériologiques.

Il nous reste à opposer à cette étude de l'impétigo de T. Fox celle de l'*impétigo de Bockhart*. C'est ce que nous allons faire en ce troisième mémoire et voici le plan que nous suivrons :

### PREMIÈRE PARTIE

1° Nous étudierons d'abord l'*anatomie pathologique* de l'impétigo aigu de Bockhart en mettant bien en relief ses caractères anatomiques normaux et ordinaires.

2° Nous examinerons aussitôt après dans les mêmes coupes le *parasite* unique que l'on y rencontre toujours, sa distribution dans la lésion, ses caractères morphologiques.

3° Et nous donnerons ensuite les *techniques d'examen* et de culture à utiliser dans son étude.

4° Connaissant alors ce qu'est l'impétigo de Bockhart aigu et spontané, nous lui comparerons les *lésions de forme extérieure semblable qui s'observent à la suite de causes externes diverses :* pustulation post-épilatoire, acné cadique, pustulation de l'hydrargyrie externe, pustulation de la térébenthine du thapsia, de l'huile de croton, etc., dont nous examinerons la forme anatomique et la flore microbienne.

5° Après avoir ainsi étudié les principaux exemples spontanés ou provoqués de pustulation dont l'impétigo de Bockhart est le type, nous ne pourrons pas quitter ce sujet sans envisager les *complications diverses dont ces pustulations peuvent être suivies :* particulièrement les folliculites, les furoncles et les abcès périfolliculaires qui si fréquemment s'observent à la suite de l'impétigo de Bockhart spontané ou provoqué.

(1) *Annales de Dermatologie*, janvier 1900, p. 62.
(2) *Annales de Dermatologie*, mars 1900, p. 320.

6° Après avoir suivi l'infection ostio-folliculaire dans son extension en profondeur qui fait les diverses formes de folliculites, nous étudierons *son développement excentrique en surface qui fait* l'acné pilaire de l'adulte et l'*acné nécrotique.*

7° Enfin, et pour clore la série des dérivés cliniques de l'impétigo de Bockhart actuellement connus de nous, nous étudierons les *perionyxis* et l'*onyxis* relevant de la même infection microbienne et qui ont une évolution symptomatique propre et spéciale.

DEUXIÈME PARTIE

8° Lorsque nous connaîtrons, au moins en leurs caractères anatomiques et bactériens principaux, les diverses modalités cliniques de l'impétigo de Bockhart et ses dérivés aigus, il nous restera à envisager la *dermite pustuleuse miliaire, qui est la forme diffuse et chronique correspondant à l'impétigo de Bockhart.* Et nous achèverons par son étude le cycle complet de nos connaissances sur le sujet.

TROISIÈME PARTIE

En même temps nous serons arrivé en apparence au terme de notre *étude clinique et bactériologique de l'impétigo en général*, et nous nous trouverons ramené, après un immense circuit, à notre point de départ.

Il semble qu'à ce moment nous ne devions plus avoir qu'à formuler nos conclusions : mais les conclusions ne nous seront pas faciles...

Les faits que nous aurons apportés touchant les formes AIGUES des deux impétigos, leurs variétés cliniques, leurs dérivés, leurs complications, quelque nombreux qu'ils soient, ne peuvent donner lieu, à la vérité, qu'à des conclusions limitées, *non extensives*. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les impétiginisations diffuses et chroniques. Elles sont de deux types différents (*T. Fox et Bockhart*). Mais les deux types peuvent en se fusionnant donner des alliages qui font ce que la clinique a nommé l'ECZÉMATISATION.

9° Notre troisième partie sera donc consacrée à étudier : les rapports de l'*eczématisation* (de source impétigineuse) avec l'*eczéma*, ou, en d'autres termes, *les rapports de l'impétigo et de l'eczéma.*

10° Cette étude devra nous conduire jusqu'à *une définition provisoire de l'eczéma* puisqu'il nous faudra bien dire ce qui reste de cette entité clinique quand on en distrait les processus de source et de nature impétigineuses.

11° Et *ces conclusions* touchant l'eczéma et l'eczématisation *se heurteront alors forcément à des interprétations divergentes* des mêmes faits.

De droit, nous éliminerons toute discussion des opinions doctrinales qui ne reposent pas sur l'étude expérimentale directe. Mais la

théorie de Unna, qui fait de l'eczéma une maladie univoque et monomicrobienne, est basée sur les faits mêmes que nous aurons nous-même observés et desquels nous croyons pouvoir déduire une conception inverse à la sienne. Si brièvement que nous opposions notre opinion à celle de Unna, cette opposition est nécessaire.

Alors seulement notre travail, sous cette réserve qu'il est trop succinct pour le nombre énorme de faits qu'il envisage, sera complet et formera un tout homogène.

Alors seulement nous pourrons le clore et prendre conscience du chemin parcouru *en résumant l'ensemble* des divers faits qu'apportent nos trois mémoires sur *l'impétigo*, le groupement qu'ils leur imposent, la synthèse générale qui en découle, et les points de doctrine qui par eux se trouvent établis.

## PREMIÈRE PARTIE

### L'impétigo pustuleux aigu (de Bockhart).

### I. — Anatomie de la pustule normale d'impétigo de Bockhart

Aucune lésion n'est plus particulière, plus simple, et plus constante que celle de *l'impétigo de Bockhart*. Elle se prête donc à une description schématique qui, dans l'immense majorité des cas, est l'expression même de la vérité. C'est cette description totale que je ferai tout d'abord. Mais comme chacune de ces caractéristiques peut s'observer, suivant les cas, avec quelque variété individuelle, j'aurai lieu de revenir ensuite sur ces détails contingents de moindre importance.

La lésion totale de l'impétigo péripilaire de Bockhart a la forme d'une toupie d'enfant, dont la pointe inférieure se continue par la partie folliculaire saine : son centre anatomique est le follicule pilaire dont le revêtement épidermique compris dans la lésion y est à demi conservé ; c'est un abcès dont la coupole est formée d'une lame épidermique assez épaisse et d'épaisseur variable, suivant le point que l'on examine. La cavité de l'abcès ou de la pustule contient en son sommet les colonies microbiennes. Le milieu de la cavité est rempli de leucocytes entassés, mêlés à des débris épidermiques détachés. Enfin, le fond de la pustule est occupé par un séquestre dermique, criblé de leucocytes. Toute l'anatomie pathologique de la pustule de l'impétigo de Bockhart tient en ces quelques lignes. Ces diverses caractéristiques anatomiques sont mises en évidence dans le schéma suivant (fig. 1), qui résume les quatre points que nous allons étudier sommairement.

1° La pustule d'impétigo de Bockhart a son siège autour du sommet d'un follicule ;

2° Et dans l'épaisseur de l'épiderme qu'il disloque ;

3° Il est rempli de cellules migratrices ;

4° Dans sa profondeur, il ulcère l'épiderme et détermine un point de nécrose du derme.

1° *L'impétigo de Bockhart a son siège autour de l'ostium folliculaire.* — J'ai pu surprendre et suivre le début de cette lésion ; voici comment il survient :

Tout à fait au sommet du follicule normal, existe une sorte d'éva-

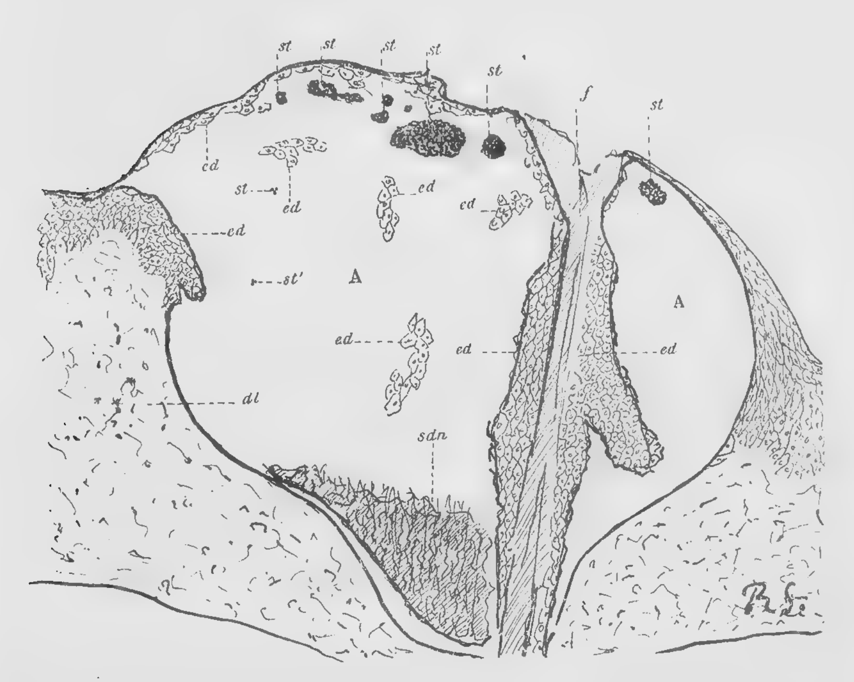



Fig. 1. — Schéma de l'impétigo de Bockhart aigu. — *f.* Follicule central autour duquel la pustule d'impétigo s'est développée. — *st.* Staphylocoque causal en sa place constante. — *st.* Trois grains staphylococciques emportés au milieu de l'abcès par phagocytose. — *A.* La cavité de l'abcès est remplie de leucocytes qui n'ont pas été figurés. — *ed.* Débris épidermiques dissociés, déchirés et emportés dans la cavité de l'abcès. — *sdn.* Séquestre dermique nécrosé au fond de l abcès.

sement en forme de cupule, souvent encombré de débris épidermiques. C'est là qu'on observe le plus fréquemment à l'état inerte, les microbes qui sont les hôtes habituels de la peau. C'est l'endroit où ils s'arrêtent et pullulent. C'est là très précisément, dans cet ostium folliculaire, dans cette cupule préfolliculaire que leur première pullulation se produit.

Elle peut suivre deux chemins : ou bien elle s'enfoncera dans la profondeur du follicule et sa pullulation y déterminera les symptômes des folliculites ;

Ou bien, ce qui est le plus fréquent, les colonies microbiennes s'enfonceront latéralement dans l'épaisseur de l'épiderme corné qui limite

l'entonnoir folliculaire. C'est ainsi que naît l'impétigo de Bockhart.

Dès ce début, l'impétigo de Bockhart se traduit où il commence, par un afflux leucocytaire considérable qui dissocie les couches épi-



Fig. 2. — Pustule de l'impétigo de Bockhart typique, dont le schéma fait la figure précédente. — On y retrouve les mêmes particularités : la situation périostio-folliculaire ; l'étui épidermique folliculaire, la dislocation épidermique, l'ulcération dermique de la profondeur. Les leucocytes encombrent la cavité de l'abcès. Les microbes n'ont pas été figurés. (Obj. 4, ocul. 3, Leitz.)

dermiques. Cet infiltrat soulève la couche cornée, se collecte au-dessous d'elle et remplit tout l'épiderme profond qui se trouve ainsi doublé ou quadruplé d'épaisseur.

Bientôt, l'afflux leucocytaire s'étendant de plus en plus au voisinage,

circonscrit l'ostium folliculaire. Cet orifice se trouve finalement remplacé par une coupole saillante, dans laquelle le follicule plus ou moins parfaitement central se trouve enclavé (fig. 2).

2° *Le développement de l'impétigo de Bockhart disloque l'épiderme au point frappé.* — Contrairement à l'impétigo streptococcique, qui s'étend exclusivement en surface sous la lame cornée épidermique, l'impétigo de Bockhart, né un peu plus profondément dans l'épiderme, dilate sa cavité en tous sens, en profondeur comme en surface, aux dépens de toutes les couches épidermiques, parce que son extension est due à l'effraction que provoque l'afflux leucocytaire lui-même. Au point blessé une foule innombrable de leucocytes arrivent au travers de l'épiderme, dissociant et séparant toutes les cellules malpighiennes entre lesquelles ils cheminent, pour parvenir dans la cavité de l'abcès vers laquelle ils tendent tous. Il s'ensuit que de très nombreuses cellules épidermiques se trouvent séparées de leurs voisines et détachées dans la cavité de l'abcès (fig. 1 et 2) par l'incessant passage des cellules migratrices sur toutes leurs faces.

On trouve ainsi, tombés dans la cavité de la pustule, des fragments entiers d'épiderme, morcelés, encore presque intacts, et des quantités de cellules dissociées une par une, mélangées aux leucocytes. Ceci est une particularité de l'impétigo de Bockhart et j'y insiste. Il n'existe pas de pustules d'impétigo folliculaire sans délabrement épidermique. Tantôt c'est un lambeau épidermique qui reste attaché à la coupole ; tantôt c'est l'étui épidermique du follicule qui demeure en place, reconnaissable, mais déchiqueté et frangé ; tantôt c'est l'épiderme du plancher de la pustule qui se trouve tellement infiltré de leucocytes intercellulaires qu'on ne peut plus distinguer le point où les cellules malpighiennes sont détachées et flottantes, et celui où elles restent encore par quelque point soudées à leurs voisines.

La pustule de l'impétigo de Bockhart aigu est en totalité remplie par des cellules migratrices. Dans sa cavité les leucocytes immigrés se touchent tous. La plupart de ces leucocytes sont des leucocytes polynucléaires.

Plusieurs remarques sont à faire à leur sujet. Au début l'afflux leucocytaire est d'emblée considérable ; mais ces leucocytes s'amassent en un point où aucune cavité ne préexiste pour les recevoir. Cette cavité, c'est leur accumulation qui la forme, en disloquant l'épiderme ; ce n'est que quand l'abcès est arrivé à sa période d'état que le pus est nettement collecté et qu'on peut se rendre compte exactement du degré de la dislocation épidermique.

Encore à ce moment que notre figure 2 représente, l'amas de leucocytes reste homogène. En haut, en bas, au centre, ils apparaissent identiques et seulement un peu plus tassés par endroits ; mais, à

mesure que la lésion va vieillir, on va voir le pus de l'abcès se séparer en diverses couches comme, dans un flacon, des liquides de densités différentes, un instant mélangés, reprennent la situation réciproque que leur densité propre leur assigne.

Tout à fait en haut va se dessiner un espace clair, qui semble occupé par du sérum pur où flottent simplement quelques noyaux morcelés.

Au-dessous se tassent très près l'un de l'autre et en foule les noyaux brisés de leucocytes morts dont le protoplasma a disparu par colliquation.

Ces deux phénomènes, l'existence d'une atmosphère séreuse sous la coupole, et au-dessous de cette coupole une litière de noyaux morcelés et morts, me semblent corrélatifs l'un de l'autre, et l'explication de ces faits me semble être la suivante :

Une fois les leucocytes morts, leur noyau plus résistant demeure seul reconnaissable, et leur protoplasma liquéfié forme le liquide clair qui remplit la coupole. Au-dessous de cette litière de noyaux, les leucocytes qui remplissent la cavité de l'abcès gardent à peu près jusqu'à la mort de la lésion elle-même et son expulsion leur forme reconnaissable.

3° *Nécrose dermique sous la pustule d'impétigo de Bockhart.* — Un point très important à noter dans l'anatomie de l'impétigo de Bockhart, parce qu'il n'a pas été mis suffisamment en lumière, c'est la nécrose dermique périfolliculaire dont il s'accompagne d'une façon constante dans son type normal, ordinaire. On comprend qu'il puisse exister des abcès péripilaires gros et petits, que les petits sont forcément plus superficiels et les gros plus profonds ; néanmoins, cette ulcération sous-épidermique, cette nécrose du derme, sans être nécessaire et absolue est, au moins, un fait des plus fréquents.

Dans les préparations colorées par le picro-carmin, on voit au fond de l'abcès de gros fragments de tissu conjonctif, infiltrés de leucocytes (fig. 1 et fig. 2), qui finalement se séquestrent et seront éliminés. Quand ces coupes portent sur un abcès, ayant passé son âge moyen et approchant de l'élimination par réfection épidermique sous-jacente, on trouve le séquestre dermique encore aisément colorable et tout à fait détaché.

C'est là un phénomène que la clinique aurait permis de prévoir, car, après guérison, une poussée d'impétigo de Bockhart au cuir chevelu laisse un semis de petites cicatrices ostio-folliculaires très visibles, qui correspondent aux points de nécrose dermique dont je parle.

Et c'est là un fait capital, car si très souvent, dans ses formes normales, l'impétigo de Bockhart peut s'accompagner de nécrose dermique et s'en accompagne effectivement, on comprendra d'emblée que dans certaines formes de lésions causées par le même microbe cette nécrose devienne prédominante, assez pour imprimer aux mêmes

lésions un cachet symptomatique en apparence particulier (acné nécrotique).

Telle est en ses caractères élémentaires la lésion anatomique de l'impétigo de Bockhart: elle a son siège normal autour du sommet du follicule. Elle se développe dans l'épaisseur de l'épiderme périfolliculaire qu'elle déchire, pour y faire, par effraction, la cavité de l'abcès. Cet abcès criblé de cellules migratrices se collecte peu à peu par dislocation épidermique, et très souvent, sous l'épiderme disloqué, il entame et nécrose le derme sous-jacent en déterminant un point plus ou moins étendu et volumineux de sphacèle conjonctif.

## II. — Le microbe de l'impétigo de Bockhart

L'infection microbienne qui cause l'impétigo de Bockhart est aussi simple, constante, monomorphe que les troubles anatomiques qu'elle détermine.

Dans l'élément pustuleux, le microbe occupe toujours la même place, en même abondance, sous la même forme et figuration.

Ces colonies microbiennes sont constantes et l'on n'observe point de lésions de même type où elles soient difficiles à mettre en lumière. Cette infection est pure depuis le commencement de la lésion jusqu'à sa fin, et jamais on ne surprend à côté du microbe causal aucun microbe d'infection secondaire.

Si l'on réfléchit à l'importance de telles caractéristiques, on sera forcé de convenir que l'impétigo de Bockhart est le type le plus parfait d'une lésion microbienne que la dermatologie puisse offrir à l'étude et nous verrons plus loin la fréquence et l'importance de cette infection dans la pathologie cutanée, ce qui double encore l'intérêt de ces observations. Dans ces conditions, l'infection que nous avons à décrire se présente comme dépourvue de toute cause d'erreur, avec tout l'absolu et toute la rigueur d'un schéma.

1° *Siège du microbe.* — La colonie microbienne occupe invariablement la coupole, l'hémisphère supérieur de la pustule, et le plus souvent mais non constamment la cheminée, le puits folliculaire qui centre la lésion.

*a*) Dans le tiers ou le quart supérieur de la coupole, le microbe se présente en amas ou pelotons composés d'un grand nombre d'individus microbiens agglomérés. Ces paquets sont souvent gros et informes, souvent sphériques et alors ils sont plus petits. Ils comprennent de 20 à 150 individus environ, tassés les uns contre les autres comme les cailloux d'un béton, formant des pelotes. Ces agglomérats ressemblent très exactement à des fruits composés comme la mûre ou à des capitules floraux comme celui de la scabieuse.

*b*) On trouve souvent un ou deux pelotons semblables à l'orifice du follicule autour duquel l'abcès périfolliculaire a évolué. Mais da

follicule le microbe prend une disposition autre, particulière. Les grains microbiens s'étalent sur une mince couche autour du poil, de façon à lui constituer comme une gaine. Cette gaine irrégulière peut descendre dans le follicule pilaire jusqu'au canal de la glande sébacée.

2° *Forme du microbe.* — Ce microbe, grossièrement, est sphérique, mais examiné avec soin, présente de très grosses différences individuelles. Ces différences sont extrêmement frappantes quand on examine le microbe étendu en mince couche autour du poil. Les unités microbiennes varient du simple au double et même au triple, de 0 μ 6 à 3 μ (fig. 3). Ils sont polyédriques par pression réciproque,

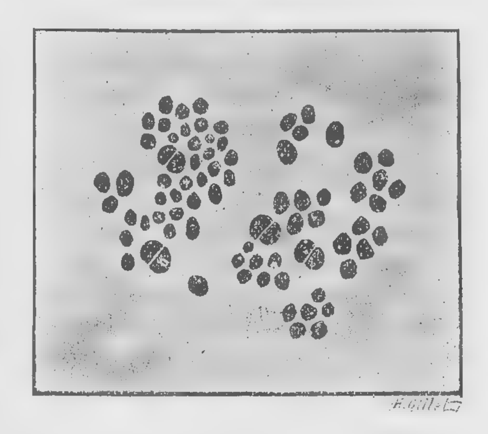


Fig. 3. — Détail morphologique du staphylocoque doré dans ses lésions épidermiques. — Il existe sous trois formes principales : 1° grains polygonaux plus ou moins petits, mais, d'une façon générale, petits (1/2 à 1 μ) ; 2° gros grains ovales plus fortement colorés (2 μ - 2 1/2 μ) ; 3° très gros grains doubles en voie de scissiparité (formes d'involution ?) de 3 μ et 3 1/2 μ. (Obj. immers. 1. 5 Ocul. compens. 8, Zeiss.)

séparés les uns des autres par des espaces clairs et ressemblant aux cailloux d'une mosaïque.

Cette disposition, pour le bactériologiste dermatologue, ressemble très singulièrement à celle que prend le *Microsporum Audouïni* autour du cheveu de la *teigne tondante à petites spores.* Ces grains microbiens, malgré leurs facettes, sont sphériques ou ovalaires.

Dans les agglomérats microbiens de la pustule, les microbes sont plus régulièrement ronds ou ovales, et présentent moins de facettes, mais il gardent leur extrême variabilité de dimension dans un même groupe.

Quand on prépare un de ces agglomérats par écrasement, on retrouve en dehors des unités dispersées, des groupes microbiens dont les unités sont séparées de même par des espaces linéaires vides.

Cette forme et ce mode d'agglomération en zooglée est la caractéristique donnée aux différents staphylocoques, par Rosenbach. Le microbe de l'impétigo de Bockhart est en effet *le staphylocoque doré.*

3° *Relation du microbe avec les éléments cellulaires de la pustule.* — Il est très remarquable de voir dans une pustule énorme, sa cause microbienne être cinq ou six pelotons microbiens logés aussi près que possible de la lame cornée, au-dessous d'elle, infiniment loin des

limites d'une lésion énorme, au sommet de laquelle ils se tiennent.

J'ai maintes fois surpris le début d'action de la colonie qui va faire une pustule semblable. Un petit amas staphylococcique existe dans une fissure de la lame cornée. Déjà, le pouvoir chimiotactique de ses toxines s'exerce et l'on voit se faire une agglomération leucocytaire énorme au-dessous d'une colonie encore tout entière située au-dessus de la lame cornée. Ce n'est qu'à ce moment, où l'afflux leucocytaire est déjà produit, que la colonie microbienne proliférante s'infiltre sous la lame cornée et s'y développe. Mais toujours le volume total des paquets microbiens est infime par rapport à la dimension de l'afflux et de l'agglomération leucocytaire qu'ils déterminent. (Voir à ce sujet la fig. 12 du précédent mémoire, p. 344.)

Ce que nous savons de la chimiotaxie et de la phagocytose, semblerait impliquer que ces leucocytes, venus autour d'une colonie microbienne minuscule, vont l'envelopper et la digérer en peu d'heures. Il n'en est rien et dans l'impétigo de Bockhart de type normal où l'afflux leucocytaire colossal est de règle constante, la phagocytose s'exerce d'une façon extrêmement peu marquée (1).

Les pelotons microbiens, développés sous l'enveloppe cornée de la la pustule sont et resteront immobiles pendant toute la durée de la lésion. C'est avec peine que l'on retrouvera en un point quelconque de l'abcès un, deux ou trois individus microbiens enveloppés par un leucocyte. Cependant, il est presque toujours possible de rencontrer quelques exemples de phagocytose en examinant deux ou trois coupes consécutives d'une même pustule.

(1) J'insiste sur ce fait de l'existence de la phagocytose, peu marquée mais certaine, dans l'impétigo de Bockhart à cause des affirmations, à mon avis erronées, de Unna, sur ce point. M. Unna est un histologiste consommé, mais il me semble avoir fait en microbiologie des erreurs considérables, qui ont presque toutes leur origine dans une connaissance insuffisante des faits de microbie générale aujourd'hui hors de doute pour tout bactériologiste professionnel. Il prétend par exemple que jamais la phagocytose (l'englobement du microbe par le leucocyte) ne s'exerce contre le staphylocoque doré.

Il semble croire que cet englobement leucocytaire ou bien le caractère négatif inverse, le non englobement *soit un phénomène permanent pour une espèce microbienne donnée*. Prenons un exemple, qui rende son opinion concrète et plus saisissable : M. Unna croit que le morocoque se laisse *toujours* facilement englober par le globule blanc, tandis que le staphylocoque doré ne subirait *jamais* cette absorption par le globule blanc.

M. Unna érige alors ce fait en règle, et d'avance est disposé à voir un morocoque dans tout staphylocoque qui se laissera phagocyter.

Or, la phagocytose *vis-à-vis d'un même microbe* est un phénomène extrêmement variable. Il peut s'exercer peu ou beaucoup, dans une lésion et non dans sa voisine. C'est un phénomène d'une contingence extrême; inoculez du streptocoque dans le péritoine d'un cobaye et retirez quelques heures après, avec une pipette, une goutte de sérosité péritonéale, vous trouverez un afflux considérable de leucocytes, mais aucun englobement microbien par les leucocytes. Si au contraire vous répétez l'ex-

Malgré les exemples qu'on en rencontre dans l'impétigo de Bockhart, il faut dire que la phagocytose y est souvent aussi peu marquée que possible, et cette remarque mérite d'autant plus d'être faite explicitement que, l'afflux leucocytaire étant toujours colossal, le rôle de ces globules blancs devient extrêmement problématique. Nuisent-ils à distance au microbe par l'émission d'antitoxines? Le fait est croyable après les recherches récentes, faites sur l'origine cellulaire et leucocytaire des anticorps. Et cette contre-sécrétion est peut-être la cause de l'agglomération microbienne en groupes mûriformes, qui serait alors une agglutination, car en cultures l'agglomération staphylococcique, quoique de même type, est moins serrée; ce qu'il y a de certain, en tout cas, c'est que les toxines microbiennes nuisent au globule blanc. Car sitôt que la lésion vieillit, je l'ai dit plus haut, on voit s'accuser de plus en plus au-dessous des staphylocoques une litière de noyaux leucocytaires de leucocytes morts, dont les protoplasmas ont disparu par colliquation.

4°. *Pureté du microbe de l'impétigo de Bockhart.* — Je voudrais que ce paragraphe fût écrit de telle façon et avec tels signes que personne de ceux qu'il peut intéresser ne l'oubliât plus. Car je touche au point capital de la question que je traite.

Jamais, *jamais*, dans une pustule d'impétigo staphylococcique, à aucun moment de son évolution, même au moment où la lésion morte est expulsée de l'épiderme, je n'y ai trouvé *aucun microbe autre* que le microbe qui a créé la lésion.

*Dans les lésions où il a une action causale véritable, le staphylocoque est et demeure pur de toute immixtion microbienne étrangère.*

*Il n'y a pas de lésion microbienne de la peau qui soit plus différenciée que les lésions staphylococciques, parce que le staphylocoque doré ne permet à aucun microbe étranger de venir se superposer à lui dans la lésion qu'il a faite.*

Et il suffit que dans une coupe histologique on rencontre à côté du staphylocoque doré d'autres microbes différents de lui pour certifier

périence avec un cobaye (dans le péritoine duquel vous aurez injecté 2 centimètres cubes de bouillon stérile la veille de l'inoculation microbienne), la prise de sérosité exécutée dans les mêmes conditions montrera une immense quantité de streptocoques inclus dans les leucocytes. La même expérience donne les mêmes résultats avec le sérum antistreptococcique de Marmorek, etc... Si M. Unna avait eu la connaissance de ces faits extrêmement fréquents, il n'eût pas attaché au fait de l'englobement ou du non englobement staphylococcique l'importance qu'il y a attaché à tort et qui l'a conduit à maintes erreurs microbiologiques en ce qui concerne l'acné nécrotique, l'eczéma chronique, etc..., car partout où il surprenait la phagocytose dans une lésion staphylococcique, le microbe ne pouvait pas, dans son opinion, être le staphylocoque et devenait le morocoque, sans qu'il contrôlât cette hypothèse par une série de cultures confirmatives suffisantes.

que cette lésion *n'est pas d'origine staphylococcique*, et que le staphylocoque n'y existe que secondairement à un premier occupant, à déterminer.

### III. — Examen microbien extemporané. cultures. inoculations.

Donc, au contraire de l'impétigo de Tilbury Fox qui se présente à l'examen comme ayant une flore très complexe, l'impétigo de Bockhart garde une flore simple et constante durant toute l'évolution de sa lésion.

A. — *Examen extemporané.* — L'examen du pus montre d'abord la préparation encombrée de leucocytes mono et polynucléaires, tous tassés sans intervalle les uns contre les autres. On peut trouver dans quelques rares leucocytes polynucléaires deux ou trois staphylocoques inclus ; mais il faut beaucoup d'examens pour en rencontrer ; ce qu'on trouve et assez irrégulièrement dispersés, ce sont d'assez gros paquets microbiens de zooglées staphylococciques, entre les leucocytes et sans connexions avec eux.

Si l'on veut avoir d'emblée des préparations probantes d'impétigo de Bockhart, au point de vue microbien, voici comment il faut procéder : de part et d'autre de la pustule, on place les deux branches d'un ciseau comme s'il s'agissait de sectionner une lésion cutanée pédiculisée. On déprime la peau, et en fermant les ciseaux on décapite la pustule. C'est dans la coupole abrasée de la pustule que l'on rencontrera tous les microbes. Il suffit de prendre cette calotte épidermique avec des pinces à griffes très fines, et de faire avec elle un frottis sur lame. Dans une telle préparation, les zooglées et amas staphylococciques seront toujours très nombreux.

Rien que ces résultats si différents dans l'impétigo de Bockhart et dans l'impétigo de Tilbury Fox annoncent de singulières disparités de structure et de flore microbienne.

Sans doute le staphylocoque habite les deux ; mais, tandis que dans l'impétigo de Bockhart on ne trouve que lui de l'origine à la terminaison de la lésion, dans l'impétigo de Tilbury Fox, si l'on examine la lésion élémentaire à son début, il ne s'y trouve pas, et on ne le rencontre plus tard en nombre croissant que quand la lésion suppure, c'est-à-dire quand elle arrive *secondairement* à présenter l'un des caractères *primaires* de l'impétigo de Bockhart.

B. — *Cultures.* — Dans l'impétigo de Bockhart, toutes les méthodes de culture sont bonnes pourvu qu'elles remplissent deux conditions : 1° pourvu qu'on recueille le pus aseptiquement, et 2° pourvu qu'on l'ensemence sans trop d'abondance.

Quand on remplit ces conditions, n'importe quel milieu de culture usuel peut être employé.

1° *Prise de pus.* — On peut recueillir une gouttelette de pus en per-

çant directement la coupole de la pustule avec l'effilure ouverte d'une pipette stérile ; on peut, plus simplement, ouvrir la pustule avec la pointe d'un scarificateur, d'une aiguille fer-de-lance ou d'une lancette à saignée, flambés.

2° *Ensemencements.* — Dans le premier cas, on peut cultiver le pus en pipette comme le sérum de la phlyctène impétigineuse de T. Fox, et vérifier, le lendemain, que la culture ne montre aucune chaîne de streptocoque. De même on peut insuffler et délayer le pus dans un centimètre cube de bouillon en tube, et reprendre de suite la semence ainsi diluée avec la baguette de platine pour l'ensemencer par strie sur gélose.

Enfin, on peut prendre directement la semence avec la baguette de platine dans le pus que l'aiguille ou la lancette porte sur elle. Il est toujours bon dans ce cas (où la semence est toujours abondante) de faire avec la baguette ainsi chargée, quatre stries successives sur le même tube et d'ensemencer ainsi quatre tubes sur 4 stries sans recharger la baguette de platine, car on verra sur les premières stries une suite ininterrompue de colonies confluentes, et, seulement sur le dernier tube, des colonies distantes bien espacées. Dans une expérience tous les tubes ensemencés doivent fournir la culture du staphylocoque doré, pure d'emblée. Les 4 tubes de culture ensemencés peuvent être utilement choisis de géloses différentes. Le premier, par exemple, peut contenir une gélose-peptone glycérinée acide ; le second, une gélose-peptone neutre ; le troisième, une gélose-peptone sérum, le quatrième, une gélose-peptone urine : on aura ainsi le microbe avec ses caractères différents sur les différents milieux. La gélose glycérinée acide (V gouttes d'acide acétique cristallisable pour 1,000 grammes de milieu) donnera une culture en strie épaisse et d'un jaune crème ; la gélose-peptone, des stries minces plus jaunes ; la gélose-peptone sérum, des colonies rondes, espacées, très pauvres, plates et jaunâtres ; la gélose-peptone urine, des colonies en gouttelettes d'un beau jaune de chrome.

Quelquefois, on rencontre le staphylocoque doré mêlé au staphylocoque blanc. C'est un fait que l'on n'observera pas dans l'impétigo de Bockhart spontané, si l'on veut bien ne prendre la semence que de lésions non ouvertes et pratiquer les ensemencements sur la gélose-peptone urine, laquelle me paraît le milieu le plus propice pour redonner aux colonies de staphylocoques leur couleur dorée caractéristique.

Les cultures du staphylocoque doré ont pour température optima de développement 33-37°.

Elles sont tuées à 70°. Dans leurs cultures en milieux acides elles restent vivantes 25-26 jours ; 28-30 jours dans leurs cultures en milieux neutres.

Elles ne semblent garder leur virulence intégrale que 4 ou 5 jours, et moins encore si la gélose de culture est un peu sèche.

C. — *Inoculations.* — Je n'insisterai pas sur les inoculations du staphylocoque doré, plus que je n'ai insisté sur celles du streptocoque de l'impétigo de Fox. Je n'en ai dit que l'indispensable, réservant ce chapitre pour une étude particulière ultérieure, étude que ces deux microbes méritent amplement.

L'inoculation de l'impétigo de Bockhart est toujours facile. Quand on veut bien inoculer le staphylocoque doré d'une *culture d'impétigo* de Bockhart datant de 2 à 3 jours, avec une aiguille à dissociation, *dans un orifice folliculaire*, l'inoculation bien faite est positive deux fois sur trois et reproduit la pustule originelle avec tous ses caractères.

## IV. — Les impétigos pustuleux provoqués

Nous avons étudié au point de vue clinique, anatomique et microbien l'impétigo de Bockhart spontané, tel qu'il se produit par éléments isolés ou conglomérés, sans que nous puissions discerner la cause occasionnelle générale ou locale qui provoque la pullulation microbienne, sa cause immédiate.

Nous allons étudier maintenant non pas au point de vue clinique, car nous l'avons fait dans notre premier mémoire (*Annales de Dermatologie*, janvier 1900, p. 84-85), mais au point de vue anatomique et microbien les impétigos de Bockhart provoqués, c'est-à-dire ceux auxquels nous discernons une cause locale traumatique ayant aidé à leur naisssance : impétigos cadiques, hydrargyriques, éruptions pustuleuses de la térébenthine, du thapsia, de l'huile de croton ; impétigos post-épilatoires, etc...

Nous savons les caractères principaux de l'impétigo de Bockhart spontané au point de vue anatomique. Ils sont peu nombreux et peuvent se schématiser brièvement.

C'est la formation d'un abcès leucocytaire dans l'épiderme périfolliculaire qu'il ulcère jusqu'à faire un petit séquestre dermique sous-jacent. Le microbe aggloméré en petits paquets demeure au sommet de la coupole de la pustule,

Au-dessus des globules blancs, qui exercent peu leur pouvoir phagocytaire, et qui remplissent la cavité de la pustule.

Les microbes demeurent aussi dans la cheminée même du follicule et peuvent y proliférer.

Nous allons examiner dans quelles limites ces caractères peuvent varier au cas où l'impétigo de Bockhart survient consécutivement à un traumatisme.

A. — *Siège de l'abcès.* — Même dans l'impétigo de Bockhart franc, nous avons vu que sa localisation péripilaire n'est pas toujours et forcément exclusive de toute autre. Nous avons vu, dans des éruptions

fines et miliaires survenues par exemple au cours d'un impétigo streptococcique, des éléments pustuleux qui ne sont plus aucunement nés autour d'un follicule pilaire (voir figure 12 du II^e mémoire. *Annales*




Fig. 4. — Acné cadique. — Impétigo de Bockhart traumatique médicamenteux. — Cette coupe périphérique de l'abcès est la seule qui montre la proximité d'un follicule pilaire. — *ca.* Cavité de l'abcès. Remarquer le peu d'abondance des leucocytes et l'abondance du sérum. C'est un caractère commun à toutes les coupes périphériques de l'impétigo de Bockhart. — *p. k.* Parakératose. — Au-dessous de l'abcès, mitoses et migrations leucocytaires.

*de Dermatologie*, mars 1900, p. 344), et malgré les difficultés techniques qui peuvent faire errer l'observation en pareille matière (1) nous nous sommes assuré que cette localisation péripilaire, quoique infiniment plus fréquente que toute autre, n'était pas anatomiquement d'une constance absolue.

(1) Dans les sections microtomiques d'une pièce qui comprend un poil encore en place, il peut arriver, à cause de la difficulté de section du poil par le microtome, que les coupes qui contiennent le follicule pilaire et le poil soient altérées et difficilement montables. Si l'on n'y fait pas une très grande attention on peut perdre précisément les coupes qui seraient démonstratives de la localisation péripilaire d'un abcès.

En ce qui concerne les impétigos pustuleux provoqués, la localisation péripilaire reste encore la règle, mais cette règle montre plus d'inconstance que dans l'impétigo de Bockhart spontané.

Voici toute une suite de figures, à mon avis très démonstratives, de ce fait.

On trouve d'abord des pustules qui, quoique nées au bord d'un follicule, ne lui sont plus que tangentielles, elles ne l'entourent pas, elles ne font que l'effleurer. Tel est le cas de cette lésion d'impétigo pustuleux consécutif à des applications cadiques (fig. 4). C'est une coupe très excentrique de l'abcès, une coupe de sa paroi, et la seule de toute cette pièce qui montre la proximité d'un follicule. L'abcès était donc situé au ras d'un follicule, mais il ne l'enclavait pas.

Plus le traumatisme (ordinairement chimique) qui donnera lieu à une poussée d'impétigo pustuleux, sera violent (huile de croton, thapsia, térébenthine), plus cette naissance de la pustule en plein épiderme de la peau vague, hors de toute connexion avec les follicules, sera fréquente.

Voici une autre figure (fig. 5) représentant une dermite pustuleuse de l'huile de croton ; le premier abcès qui a pris naissance est né loin du follicule. Mais presque aussitôt, il a créé une fissure épidermique latérale et profonde, et par elle, il a donné lieu à un deuxième abcès, celui-ci sous-épidermique et péri-ostio-folliculaire, c'est-à-dire typique.

Ainsi, même quand l'exception s'observe et que la pustule impétigineuse prend naissance hors de sa localisation habituelle, sa tendance spontanée la fait retourner à sa localisation normale, à sa localisation péripilaire.

Ainsi donc, et pour formuler d'une façon générale ce que ces faits nous apprennent, on peut dire :

L'impétigo pustuleux a comme localisation naturelle, le sommet d'un follicule. Cette localisation toutefois n'est pas une constante absolue. On peut voir des impétigos pustuleux même spontanés y manquer quelquefois.

Cette exception devient plus fréquente encore quand une brutale destruction épidermique crée ailleurs qu'autour d'un poil un point de résistance moindre : l'impétigo pustuleux naît alors en un point quelconque de la peau vague. Même dans ce cas, il garde une tendance à revenir à son type normal et à créer secondairement des abcès ostio-folliculaires.

On comprend combien un tel sujet prêterait à de longs détails. Le traumatisme ordinairement chimique qui fait les impétigos de Bockhart artificiels peut être énorme. La cantharide, le thapsia, l'huile de croton peuvent altérer par eux-mêmes, chimiquement, l'épiderme au point que les infections pustuleuses secondaires qu'on voit survenir sur l'altération chimique préalable, demeurent reléguées au second

plan ; nous n'y insisterons pas ici, nous ne faisons pas ici l'histoire

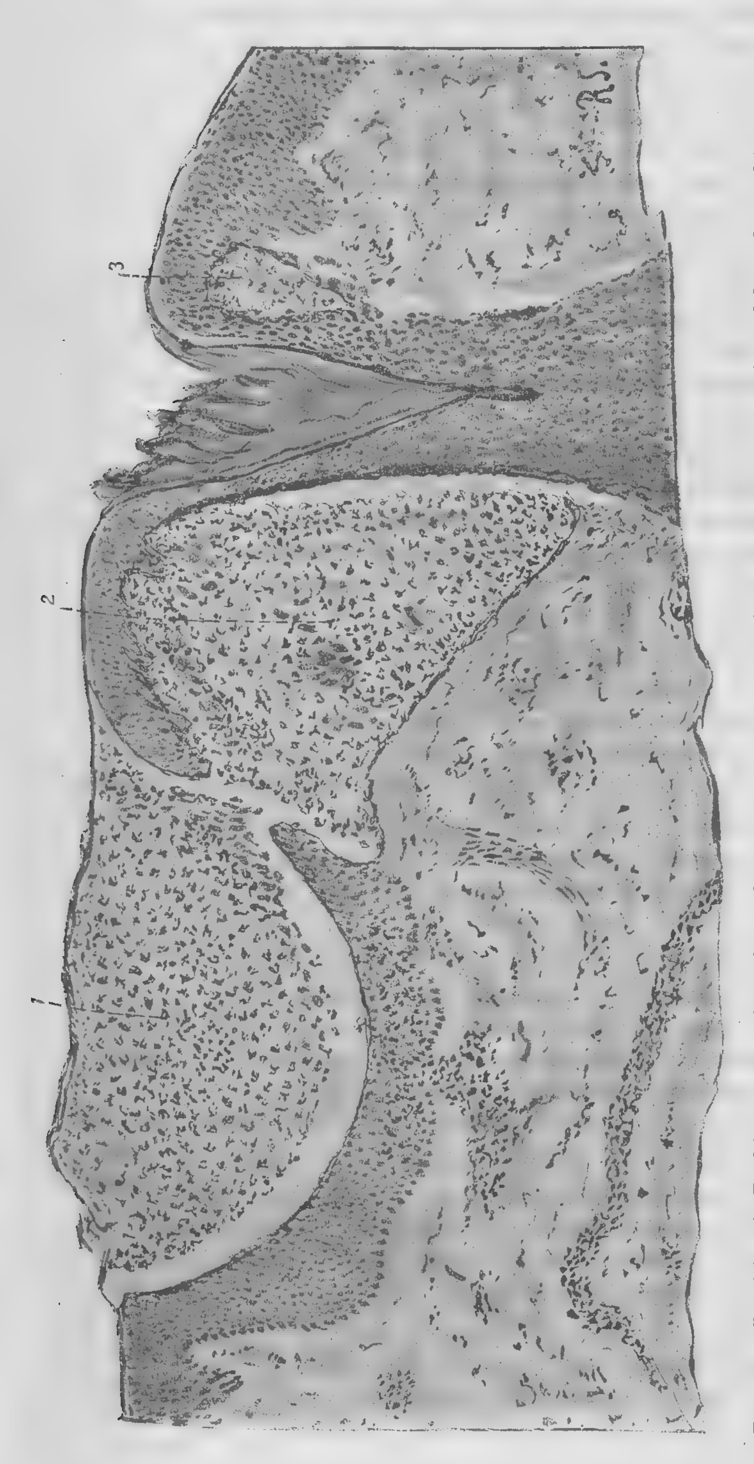



FIG. 5. — Impétigo de Bockhart traumatique (huile de croton). — 1. Premier abcès staphylococcique, né en dehors d'un follicule, entre la couche cornée et le corps de l'épiderme qui est presque intégralement conservé et forme le plancher en cuvette de l'abcès. Cet abcès est rempli par des leucocytes. — Cet abcès (1) est passé sous l'épiderme par une fissure (à droite) et a été faire autour du follicule le plus voisin un abcès (2) semblable au premier, mais compris entre l'épiderme et le derme. On retrouve dans sa cavité des débris épidermiques disloqués. Cet abcès sous-épidermique pousse autour du follicule un prolongement (3) qui reconstitue le type de l'impétigo périfolliculaire. — Remarquer sous le premier abcès (1) l'afflux leucocytaire dans l'épaisseur du corps muqueux sous-jacent.

anatomique des lésions que divers caustiques peuvent déterminer dans l'épiderme, nous n'étudions cette histoire qu'autant qu'elle se rattache à notre sujet.

B. — *Profondeur de la pustule impétigineuse provoquée.* — Nous venons de voir que les pustules de l'impétigo de Bockhart peuvent occasionnellement être exorbitées, naître à côté d'un follicule et même loin de lui. Il nous reste, pour en terminer avec les variations de siège de la pustule staphylococcique, à nous rendre compte des variations qu'elle peut affecter en profondeur.

Nous verrons plus tard l'infection microbienne descendre par la cheminée folliculaire et créer les folliculites profondes ; ce n'est pas encore de cela qu'il faut parler, mais des simples variations de profondeur dans l'épiderme que la pustule d'impétigo de Bockhart elle-même peut montrer.

Quand la pustule est ostio-folliculaire, nous avons vu déjà son évolution normale s'accompagner d'une nécrose sous-épidermique, faire un bloc de sphacèle conjonctif. Est-ce que l'impétigo de même nature, quand il est provoqué, fera de même ? Cela dépendra absolument de l'intensité de sa cause chimique et de son mode d'action.

Plus le traumatisme chimique sera considérable (huile de croton, thapsia, térébenthine), plus la dislocation épidermique préalable à l'invasion microbienne facilitera le travail de celle-ci. Et l'une des figures précédentes nous montre l'abcès périfolliculaire évoluant sous l'épiderme décollé en masse et d'une seule pièce (fig. 5).

Quand le traumatisme chimique occasionnel sera plus lent, l'impétigo de Bockhart prendra, malgré l'influence de cette cause chimique, sa forme typique et normale. C'est ce qui se voit particulièrement dans la poussée impétigineuse folliculaire née sous un emplâtre de Vigo.

Dans ce cas, nulle différence microscopique ne peut être relevée entre l'impétigo pustuleux spontané et provoqué. Il n'y en a aucune. On trouve le même siège péripilaire de l'éruption, la même localisation sous-capsulaire du microbe, la même dislocation du corps épidermique, le même séquestre dermique périfolliculaire.

Quand le traumatisme chimique aura été porté sur de très larges surfaces, mais avec une violence minime ou une durée brève, l'impétigo pustuleux provoqué aura d'autres caractéristiques, qui en feront une lésion d'intensité moindre que l'impétigo pustuleux spontané. C'est alors, et j'insiste sur ce point capital, c'est alors que la pustule *tout entière intra-épidermique*, non seulement ne disloquera pas le corps épidermique, non seulement ne le perforera pas pour aller produire au-dessous de lui une eschare dermique, mais se cantonnera au contraire dans les couches épidermiques les plus superficielles qui l'enroberont en entier.

Alors on verra (voir *Annales de Dermatologie,* mars 1900, p. 344, fig. 12), sous une coupole cornée demi-mince, un abcès *sus-épidermique* qui aura profondément refoulé mais non entamé les couches épidermiques profondes. L'abcès restera globuleux non par destruction, mais bien par refoulement (fig. 5, abcès 1).

Autour de lui, on verra l'épiderme s'efforcer de reconstituer par aplatissement cellulaire une couche cornée de fortune, qui finalement enkystera l'abcès en profondeur et le rejettera au dehors. (Voir mon étude sur la défense de la peau contre les microbes. *Annales de Dermatologie,* août-sept. 1899, p. 729).

Ainsi donc, l'abcès épidermique de l'impétigo de Bockhart, bien que dans sa forme typique il provoque une ulcération dermique et un point de sphacèle, a des formes plus superficielles, qui sont intra-épidermiques seulement et qui restent encapsulées dans l'épiderme sans le dépasser.

Telles sont les modifications de siège que l'impétigo de Bockhart peut éprouver. Sa localisation normale reste folliculaire, et dans ce type le plus fréquent, la mortification dermique sous-jacente à l'abcès ostio-folliculaire reste habituelle. Mais on peut observer la même lésion en dehors de sa localisation folliculaire et, d'autre part, elle peut ne pas dépasser l'épiderme et ne créer au-dessous d'elle aucune trace de sphacèle.

Toutes ces observations ont leur importance, car en étudiant insuffisamment ce sujet certains auteurs ont conclu de particularités secondaires et occasionnelles à des règles générales qui n'ont aucune raison d'être.

Certains ont voulu distinguer essentiellement l'acné nécrotique de l'impétigo folliculaire parce que l'impétigo ferait de la suppuration, et l'acné nécrotique de la nécrose. Mais l'impétigo folliculaire, comme l'acné nécrotique, fait de la nécrose dermique. Et l'acné nécrotique fait de la suppuration comme l'impétigo de Bockhart. Il n'y a pas là de différences essentielles, constantes et spécifiques ; il n'y a que des différences du plus au moins.

D'autres auteurs ont voulu distinguer les pustules de l'impétigo *pilaire*, des pustules suppurées *qui n'ont pas un poil pour centre*; mais cette localisation pilaire de l'impétigo de Bockhart, vraie cliniquement, c'est-à-dire d'une façon générale, ne l'est pas toujours anatomiquement à l'examen plus attentif. Si les pustulations épidermiques provoquées ont une localisation folliculaire moins exclusive, ce n'est pas encore là une différence spécifique absolue, c'est une différence *dans le degré de fréquence d'une localisation par elle-même variable.*

C. — *Afflux leucocytaire.* — Qu'il s'agisse d'un impétigo spontané ou provoqué, les migrations leucocytaires et les abcès qu'elles

déterminent gardent les caractères que nous leur connaissons. Et ce qui modifie quelque peu ces caractères, ce n'est pas la cause accidentelle qui a donné lieu à la pullulation staphylococcique (huile de cade, mercure, etc...), c'est l'*acuité* du processus de suppuration, en rapport avec la virulence propre du staphylocoque causal d'un abcès leucocytaire donné. D'autres différences proviennent de l'*âge même de la lésion* que l'on examine. Ces différences sont minimes, je vais les résumer brièvement, car j'aurai lieu de les étudier avec plus de détails avec les staphylodermites diffuses aiguës et chroniques.

Quand l'afflux leucocytaire est rapide et violent, la désintégration épidermique, la dissociation des cellules du corps malpighien est plus marquée et on surprend alors une abondante migration leucocytaire au-dessous de l'abcès.

Mais ce phénomène de l'immigration leucocytaire ne s'observe que jusqu'à ce que l'abcès soit constitué. Quand il est fait, cette migration cesse. Ce phénomène de l'afflux leucocytaire sous-jacent à l'abcès est donc, pour tout abcès, passager. Il s'observe à son début, non pas plus tard. Et ce serait une grosse erreur de considérer deux abcès staphylococciques comme de cause différente parce que dans l'un la migration leucocytaire sous-jacente est très marquée, tandis que dans l'autre elle n'existe plus. Ce deuxième abcès est seulement plus vieux que l'autre de quelques heures.

De même, un abcès staphylococcique peut montrer tous les leucocytes de sa cavité également répartis partout, et ayant gardé tous leur forme anatomique reconnaissable; *c'est que l'abcès est jeune.* Si on ne le prélève sur le malade que quelques heures plus tard, la désintégration leucocytaire sera commencée. (Voir, à ce sujet, la fig. 12 du deuxième mémoire, et sa légende. *Annales de Dermatologie*, mars 1900, p. 344.) On trouvera les leucocytes du fond de l'abcès presque normaux. Au milieu de l'abcès, ils auront perdu leur protoplasma. Plus haut, leurs noyaux accumulés et morts seront seuls encore existants

Encore une fois, ce ne sont pas là des différences spécifiques d'un abcès à l'autre, indiquant des suppurations d'origine différente. *Leur aspect microscopique n'est différent que parce que leur âge n'est pas le même.*

Un autre symptôme anatomique peut être noté en ces abcès. C'est la *suffusion séreuse* qui dans quelques cas s'observe *autour* de la collection leucocytaire. La figure 4 en montre un très bel exemple. Je n'insiste pas sur ce phénomène parce que j'aurai lieu de l'étudier avec plus de détails à propos de l'acné nécrotique et de la staphylodermite diffuse. Il me suffit de montrer qu'on l'observe dans les éléments d'impétigo de Bockhart spontanés et secondaires.

D. — *Parakératose.* — C'est aussi à mon avis une des caractéristiques

de l'infection épidermique par le staphylocoque, que de créer au-dessus du foyer microbien une parakératose très accusée.

Souvent le sommet de la coupole de la pustule d'impétigo de Bockhart est assez mince, mais son pourtour est toujours formé d'une couche cornée très épaisse, et cela est vrai surtout dans les impétigos de Bockhart traumatiques, provoqués par des irritations chimiques lentes et de peu de violence, comme dans l'acné cadique par exemple. Nous en retrouverons partout des exemples, dans toute la série des pustulations staphylococciques, aussi la mentionnons-nous seulement pour mémoire et ne nous y arrêterons-nous pas plus (fig. 4, *pk*).

E. — *Microbiologie des impétigos de Bockhart provoqués.* — La flore microbienne des impétigos de Bockhart provoqués est aussi constante et aussi simple que celle de l'impétigo de Bockhart spontané, si l'on veut bien écarter de cette question très spéciale et très limitée les lésions étrangères aux pustules microbiennes que nous avons seules décrites.

Dans ce chapitre, en effet, une distinction est nécessaire. Nous avons déjà appelé l'attention sur elle. Les irritants épidermiques violents, tels que l'huile de croton, le thapsia, le mercure, ont sur l'épiderme une action chimique propre qui n'a besoin d'aucun microbe pour se produire. Il va de soi et sans nombreux commentaires que, si l'on pouvait opérer aseptiquement avec des médicaments aseptiques et sur une peau aseptisée, les lésions chimiquement causées par ces agents médicamenteux se produiraient néanmoins et ne seraient pas microbiennes. En d'autres termes, ces agents chimiques n'inventent pas le microbe, ils le trouvent sur place et facilitent son action propre.

Donc, l'action propre de l'huile de croton ne fait pas l'impétigo de Bockhart ; cette action propre crée une suffusion séreuse sous-cornée plus ou moins vive dont je n'ai pas à connaître ici, laquelle fournit un aliment à tous les microbes épars sur la lésion ainsi créée. Ils pullullent tous, et non pas le staphylocoque doré seulement.

Mais quand une fois cette pullulation est commencée, celle du staphylocoque doré crée sa lésion propre, laquelle est l'impétigo de Bockhart.

Et quand, deux jours plus tard, on examine la lésion qu'on a produite artificiellement, la lésion qui était d'abord chimique, uniforme et diffuse est devenue une éruption miliaire d'impétigo de Bockhart.

Ainsi donc, si dans les quelques heures qui suivent l'application d'un caustique violent, on pratique des cultures de l'épiderme corné ou de la première exsudation sous-jacente, on pourra n'obtenir aucune culture ou bien on obtiendra des cultures diverses et quelconques. Ceci s'applique aussi bien à l'éruption du thapsia qu'à celle de l'huile de croton ou de la térébenthine.

Mais quand cette dermite chimique commence à se calmer, il reste

un impétigo miliaire qui n'est plus chimique mais microbien, et donnera, comme l'impétigo de Bockhart spontané, le staphylocoque doré en cultures pures.

D'autres médicaments sont moins violents, comme l'huile de cade, par exemple. Ici, toute lésion provoquée visible sera microbienne, d'emblée : l'acné cadique n'est qu'un impétigo de Bockhart indifférenciable anatomiquement de tout autre. J'espère que ce qui précède aura suffisamment éclairci ce que je veux dire. C'est après cette explication préalable que je puis conclure : l'impétigo de Bockhart provoqué par l'huile de croton, le thapsia, les mercuriaux, la térébenthine, etc..., comme il a la même forme anatomique que l'impétigo de Bockhart spontané, a pareillement la même flore microbienne.

Il y a plus que des ressemblances, c'est une similitude. Il y a identité parfaite de structure, de disposition et de localisation microbienne. On trouve les mêmes paquets microbiens disposés de même façon aux mêmes places, toujours les mêmes, etc... Cela me dispense d'insister plus longuement. Le nombre des microbes englobés par les globules blancs diffère seul. La phagocytose semble s'exercer plus activement dans les impétigos provoqués que dans les impétigos spontanés. Mais ce caractère même est variable, d'un cas à l'autre. L'acné cadique ne montre pas plus d'exemples de phagocytose que l'impétigo de Bockhart vulgaire. Et nous savons que, même dans l'impétigo de Bockhart spontané, ce phénomène, quoique rare, s'observe d'une façon variable.

Quant à la preuve par la culture, elle est aussi facile à fournir pour les impétigos de Bockhart traumatiques et artificiels, que pour le même impétigo spontané. Elle donne par les mêmes techniques les mêmes résultats constants.

Lorsqu'on a pratiqué cette série de recherches si simples, qui oblige à considérer les lésions cliniques plus attentivement que les cliniciens eux-mêmes ne le font souvent, ce qui étonne c'est que la synthèse que la bactériologie et l'anatomie pathologique permettent de faire de toutes ces lésions, n'ait pas été d'abord faite par la clinique elle-même et sans secours expérimental.

Que les vieux cliniciens aient d'abord différencié l'acné cadique de l'hydrargyrie pustuleuse, par exemple, lorsqu'ils pouvaient croire que le médicament lui-même était la cause *totale* de la dermite qui suivait son application, rien d'étonnant à cela.

Mais si l'on réfléchit que depuis vingt ans les suppurations sont rattachées à leur cause effective, microbienne, et que depuis de longues années, le type du groupe morbide dont je parle est classé par la clinique comme microbien lui-même, il semble étonnant que les pustules de toutes les intoxications médicamenteuses externes n'aient pas été plus tôt explicitement rattachées les unes aux autres, et

le processus uniforme qu'elles présentent, à son type spontané, qu'offre l'impétigo de Bockhart.

Ne nous étonnons pas trop cependant; je gagerais que dans vingt ans encore il y aura des médecins, et non des moindres, pour croire que la pustulation *hydrargyrique* qu'ils trouvent sous un sparadrap de Vigo est faite de toutes pièces par le mercure. Il y a des formes d'esprit que les démonstrations expérimentales ne touchent point.

### V. — Complications folliculaires de l'impétigo de Bockhart

Nous venons d'étudier l'impétigo de Bockhart d'abord dans ses formes spontanées typiques et paratypiques, ensuite dans ses formes provoquées, secondaires à des traumatismes divers.

Nous allons maintenant examiner en deux chapitres successifs : d'abord ce que produit la même infection microbienne quand elle s'enfonce en profondeur : *folliculites*, *furonculose*, *abcès périfolliculaires*; ensuite, nous y opposerons les troubles anatomiques qu'elle provoque lorsqu'au lieu de s'enfoncer en profondeur, c'est en surface qu'elle s'étend : *impétigo pilaire de l'adulte*, *acné nécrotique*.

I. — *Folliculites*. — Il est presque rare, je l'ai dit, de trouver une pustule d'impétigo de Bockhart, dont le poil central ne soit pas revêtu, sur tout ou partie de sa longueur, d'un placard microbien, d'une mince couche de staphylocoques qui le tapissent, comme les spores du Microsporum Audouini tapissent le cheveu de la tondante à petites spores de Gruby.

On comprend, dès lors, que le follicule une fois envahi par l'intérieur au long du poil, puisse devenir le siège d'une abondante pullulation microbienne, et qu'il puisse s'ensuivre une folliculite suppurée profonde. Le fait étonnant, c'est que ce cas ne se produise pas toujours.

Un phénomène encore peu connu et insuffisamment étudié, du reste, c'est la multiformité clinique des folliculites, alors que si l'on en excepte les folliculites mycosiques du favus et des trichophytons animaux il semble bien et, de plus en plus, que c'est le staphylocoque doré qui cause à peu près toutes les autres.

Il manque un travail anatomique d'ensemble sur les folliculites. Mais tout ce que je sais jusqu'ici me porte à croire qu'il serait un simple paragraphe de l'infection folliculaire staphylococcique.

Que l'on ensemence les folliculites les plus diverses de mœurs, et d'aspect clinique, les folliculites sourdes et non suppurées que signale un simple point rouge à l'orifice folliculaire par exemple, et les acnés kéloïdiennes cicatricielles, qui sont toujours suppuratives, c'est toujours le même staphylocoque doré que l'on obtiendra. Bien plus, les mêmes folliculites sourdes et sèches donneront le même microbe, soit qu'elles évoluent isolément sur des régions très distantes, soit qu'elles dépilent lentement par cicatrice d'énormes surfaces du

cuir chevelu, comme dans la pseudo-pelade cicatricielle de Brocq.

On pourrait croire (et je vois surgir cet argument éternel de la banalité du staphylocoque si erroné et si vivace) que le staphylocoque, dans toutes ces folliculites, n'est que secondaire et qu'il recouvre une infection primaire différente suivant les cas et invisible.

C'est là un argument de discussion et de livre non pas un argument de fait. Prenez un par un les poils qui centrent les follicules malades. C'est toujours la même couche staphylococcique qui les revêt. Les symptômes morbides commencent et finissent avec cette pullulation elle-même. Et nous savons que le même microbe peut fournir de la suppuration et du sphacèle. Quoi d'étonnant à ce qu'il fasse une ou des folliculites atrophiques et cicatricielles ?

*Le nombre des microbes capables de coloniser la peau et d'y créer des lésions est vraiment infime.* Il faudra chercher ailleurs que dans l'espèce microbienne causale le pourquoi de la forme symptomatique des différentes lésions qu'un même microbe en réalité détermine. Ce sont là, j'en conviens, de beaux arguments pour ceux qui en sont encore à nier la valeur des recherches bactériologiques en dermatologie. Mais peu importe, nous ne faisons pas les faits scientifiques à notre gré, nous les observons tels qu'ils se présentent à nous.

Notre logique voudrait un microbe différent pour chaque lésion cliniquement différenciée. Mais la nature ne se plie pas à cette conception. Il est à remarquer que ses lois sont ordinairement beaucoup plus générales et plus simples que l'esprit ne les conçoit tout d'abord, et qu'ensuite la diversité, la multiplicité des conséquences de ces lois sont infiniment complexes, plus que les faits eux-mêmes ne le paraissaient tout d'abord; je reconnais volontiers que les folliculites sont mal connues, j'admets que leur étude révélera des quantités de faits nouveaux ; j'applaudirais le premier à un travail d'ensemble sur ce sujet. Mais je ne crois pas qu'il doive établir que la cause microbienne des folliculites soit différente comme leurs symptômes nous le feraient croire.

II. — *Furonculose.* — Une mince couche microbienne, staphylococcique s'est développée le long d'un poil dans la cheminée folliculaire. En un point donné, une colonie microbienne se forme et s'accroît. Autour d'elle se fait à la fois un énorme appel de leucocytes et une séquestration en bloc des tissus circonvoisins. Le peloton microbien reste central et cesse de se développer. En entier, il ne fait pas comme volume la vingtième partie des tissus qu'il a nécrosés. Autour de ces tissus morts, un sillon d'élimination se fait et l'expulsion du bloc nécrosé s'effectue d'une pièce, emportant en son centre la colonie microbienne causale. Tel est le phénomène qui constitue la furonculose (fig. 6, schéma 7).

Quoi de plus singulier ? Ce staphylocoque qui fournissait en haut

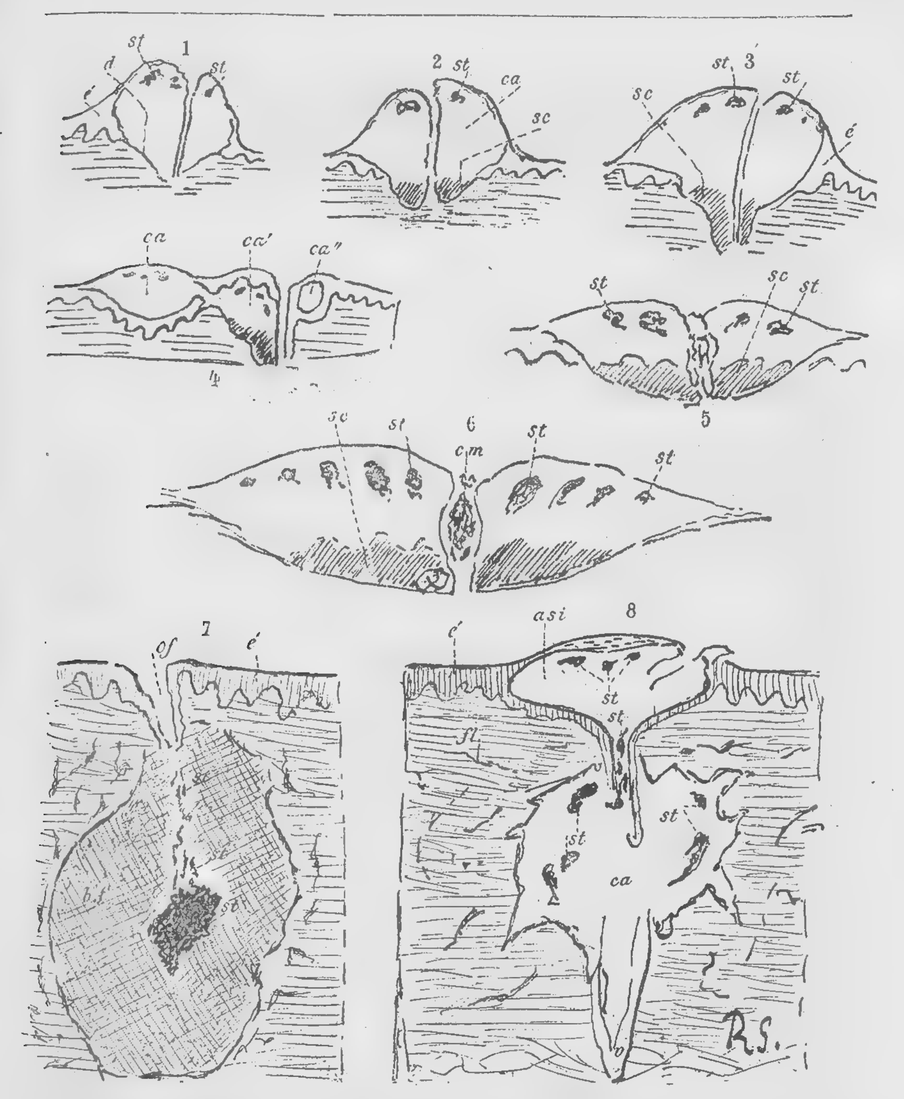



Fig. 6. — *Série de schémas concernant la pustulation staphylococcique sus-folliculaire et les folliculites, profondes.* — 1, 2, 3. Schématisent l'*impétigo péripilaire de Bockhart type.* — 1, *st.* Staphylocoque. — *é.* Épiderme.— *dé.* Derme mis à nu au fond de l'abcès.— 2. *st.* Staphylocoque. — *c. a.* Cavité de l'abcès.— *s. c.* Sphacèle conjonctif dans la profondeur de l'abcès. — 3. Mêmes caractéristiques, sphacèle dermique plus profond que dans les deux schémas précédents. — 4. Abcès staphylococciques multiples et communiquants dans un *impétigo de Bockhart traumatique* — *c. a.* Cavité de l'abcès premier-né. — *c' a'.* Deuxième abcès, né du premier *c" a".* Prolongement péripilaire du deuxième abcès. — 5. *Acné ou impétigo pilaire.* Extension en surface de la lésion de l'impétigo de Bockhart. Extension de la nécrose sous-jacente. Les microbes restent superficiels. — 6. *Acné nécrotique.* Simple développement de la lésion précédente. Le follicule contient une colonie compacte du *micro-bacille* de la séborrhée grasse. (Ce Schéma confond et réunit volontairement deux stades de la même lésion, car au moment où la pustule d'acné nécrotique atteint son plein développement, la colonie folliculaire de micro-bacille a invariablement disparu.) — 7. *Folliculite furonculeuse.* — *é* Épiderme. — *o. f.* Orifice folliculaire. — *st.* Staphylocoque. — *b. f.* Bourbillon du furoncle, contenant le noyau microbien en son centre. — 8. *Acné suppurée.* — *a. s. i.* Abcès supérieur (impétigo folliculaire). — *c. a.* Cavité de l'abcès inférieur communiquant avec l'abcès supérieur par le canal folliculaire — *é.* Épiderme. — *st.* Staphylocoque. — *fl.* Fentes lymphatiques gorgées de leucocytes. — *st.* Staphylocoques dans la cheminée folliculaire.

du follicule une suppuration, plus bas, va faire un bloc de sphacèle. Pourquoi ? Que d'inconnues encore en ce fait si simple, et que de choses s'éclaireront quand on comprendra mieux le mécanisme du furoncle ! Que ceux qui cherchent et découvrent des maladies rares et par cela même à peu près insignifiantes, sont donc mal inspirés, quand les plus banales, celles qui nous touchent tous les jours sont encore si mal connues.

III. — *Abcès folliculaires.* — Dans le furoncle, la colonie staphylococcique est unique et centrale ; dans l'abcès des folliculites suppurées, le développement microbien se fait en plusieurs points différents, et souvent en couronne périphérique autour de la cavité de l'abcès (fig. 6, schéma 8).

Il y a ainsi des abcès staphylococciques post et périfuronculeux. Le bourbillon du furoncle, avec son noyau microbien central, occupe le milieu d'un abcès qu'ont créé des colonies microbiennes minces circonférentielles. Ainsi, ce double processus du sphacèle et de la suppuration peuvent s'accoupler comme dans l'impétigo de Bockhart lorsqu'il fait au-dessous d'une suppuration épidermique un point de sphacèle conjonctif.

D'ailleurs, le furoncle comme l'abcès des folliculites suppurées, a son origine dans une prolifération microbienne endofolliculaire. Le microbe descend par la cheminée du follicule jusqu'au point profond où sa colonie se multiplie. Souvent, l'abcès folliculaire profond communique en surface avec la cavité d'un impétigo de Bockhart ostio-folliculaire, créant ainsi un double abcès, un abcès en bouton de chemise (fig. 6, schéma 8).

On peut nier encore ce que je disais : que le staphylocoque doré soit l'auteur responsable des folliculites atrophiques, cicatricielles et non suppurées. On ne peut nier que l'abcès périfolliculitique et le furoncle ne soient dus au même microbe. Et pourtant, les deux dessins placés côte à côte dans la figure 6 suffisent à faire ressortir les différences *en apparence spécifiques* de ces deux processus de même cause.

Beaucoup de problèmes demeurent donc en ce sujet banal que présentent les folliculites. Je n'y insiste pas davantage parce qu'il est accessoire en ce travail. En tous cas et quelles que soient ses inconnues partielles, on peut dire néanmoins que rien n'est facile à comprendre comme les folliculites profondes qui suivent l'impétigo de Bockhart. C'est la même infection, le même microbe. La liaison clinique de l'une à l'autre des deux lésions est constante pour tous les observateurs. C'est la même maladie, évoluant à deux étages folliculaires différents. Ce qui reste moins clair, ce sont les différences cliniques que peuvent présenter des processus de même siège et de même cause : folliculites atrophiques, furoncle et abcès follicu-

laires. Mais nous allons voir que l'impétigo de Bockhart pareillement se différencie, de lui-même, en surface, comme les folliculites, en profondeur, en prenant les formes diverses connues cliniquement sous les noms *d'acné pilaire* et *d'acné nécrotique*.

### VI. — Acné pilaire. — Acné nécrotique

Un traumatisme chimique ou physique peut provoquer le développement de l'impétigo de Bockhart, un traumatisme bactérien peut faire de même.

Nous savons déjà (1) que l'impétigo phlycténulaire streptococcique nourrit dans toutes ses lésions du staphylocoque doré d'infection secondaire, lequel devient, après son développement dans des lésions qu'il n'a pas faites, apte à en créer personnellement. Semblablement, d'autres infections peuvent créer des points de moindre résistance sur lesquels le staphylocoque doré s'implantera et viendra créer sa lésion propre. Tel est le mode de genèse des deux formes spéciales d'impétigo pustuleux staphylococcique qu'on appelle : l'*acné pilaire* et *l'acné nécrotique*.

L'*acné pilaire* n'est que l'acné nécrotique à petits éléments (fig. 6, schéma 5). J'ai étudié récemment l'*acné nécrotique* dans un travail monographique publié ici même (2). Ces raisons me feront d'abord négliger toute description particulière de l'acné pilaire, et ensuite résumer brièvement l'histoire de l'acné nécrotique.

Nous savons que l'impétigo de Bockhart typique a pour caractéristique une pustule d'emblée centrée par un poil ; qu'il peut être défini un abcès en couronne autour d'un follicule ; qu'il est en outre caractérisé par un point de nécrose dermique ; ce caractère pas plus que la localisation péripilaire n'étant constant, mais appartenant néanmoins comme la nécrose au type normal de la lésion.

L'évolution de l'acné nécrotique est exactement celle d'un impétigo de Bockhart. J'en ai pu surprendre et décrire la naissance. Rien à ce moment dans l'anatomie pathologique ne permettrait de différencier cette lésion au début, de la lésion initiale de l'impétigo de Bockhart, si ce n'est que l'acné nécrotique débute toujours autour d'un follicule pilaire *préalablement infecté par le micro-bacille de la séborrhée grasse*. Même début par pénétration du staphylocoque sous l'épiderme corné de l'ébrasement ostio-folliculaire, même développement des paquets staphylococciques déterminant des couronnes microbiennes concentriques autour de l'orifice folliculaire. Même afflux leucocytaire immédiat. Dès le début de la lésion, on surprend dans les tissus normaux circonvoisins du follicule, un tel afflux de cellules migra-

(1) *Annales de Dermatologie*, mars 1900, p. 337 et suiv.

(2) R. Sabouraud. L'acné nécrotique. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 841.

trices, qu'elles recouvrent, qu'elles submergent les éléments normaux des tissus, et que l'on a peine à les discerner à travers l'amas des cellules mobiles arrivées là par chimiotaxie.

C'est même une des caractéristiques spéciales à l'acné nécrotique, que cet afflux leucocytaire se collecte difficilement. Tous les tissus voisins en sont infiltrés ; on trouve des essaims de leucocytes non seulement dans l'épaisseur de l'épiderme, mais aussi dans le derme circonvoisin. La *collection* leucocytaire *en une cavité* produite par effraction tarde à se faire. Alors tous les tissus infiltrés se nécrosent.

Au lieu que dans l'abcès de l'impétigo de Bockhart normal, le point de sphacèle conjonctif est limité à une parcelle minime, dans l'acné nécrotique c'est tout le derme sous-jacent à l'afflux leucocytaire dont la couche superficielle s'éliminera.

J'ai décrit tous ces phénomènes avec détails et figuré tous les stades successifs de la lésion dans le mémoire déjà cité. Je ne puis y insister davantage ici. Je ne présenterai donc à ce sujet que les remarques qui sont les plus importantes :

Comme pour la plupart des lésions d'impétigo pustuleux, la croûte de l'acné nécrotique fournit l'historique complet et schématique de la lésion dont elle est le dernier stade.

Ces lésions évoluant sous un épiderme corné dense, dont l'effraction est difficile, quand la lésion est morte, la croûte enchâssée dans la peau demeure un temps immobile, pendant que l'épiderme corné de rénovation se refait au-dessous d'elle.

Il s'ensuit que, pour l'acné nécrotique mieux encore que pour l'impétigo de Bockhart en général, la croûte peut être un objet d'étude excellent. Elle montre (fig. 6, schéma 6), sous la lame cornée superficielle, la coupe des agglomérats microbiens en couronne, plus abondants, plus gros, mais semblables, dans leur forme élémentaire et dans leur situation, à celle des amas staphylococciques de l'impétigo pustuleux de Bockhart ; autour d'eux les noyaux leucocytaires sont encore conservés. De même le squelette épidermique du follicule qui centrait la lésion.

Le fond de la croûte est constitué par la lame fibreuse nécrosée, reproduisant jusqu'aux saillies du corps papillaire ; quelquefois même le squelette des glandes sébacées du follicule est compris dans le séquestre.

Comme dans la même croûte de l'impétigo de Bockhart typique, la lame cornée de rénovation refaite au-dessous de la lésion l'a fermée complètement. Jusqu'à son dernier stade elle se trouve donc avoir évolué aseptiquement. Aussi l'examen de la croûte elle-même montre-t-il le staphylocoque pur, sans mélange de germes extérieurs quelconques.

Ainsi, comme je l'ai dit, la lésion du staphylocoque doré, jusqu'à sa fin dernière, jusqu'à l'expulsion de la croûte, reste d'une pureté presque sans autre exemple dans la bactériologie cutanée. L'intrusion de microbes d'infection secondaire y est impossible.

Je ne puis insister comme il conviendrait sur ce sujet plein d'intérêt, mais qui se trouve ici n'être qu'accessoire.

Si l'on songe maintenant à ce fait clinique et anatomique : que la suppuration existe dans l'acné nécrotique comme dans l'impétigo de Bockhart, et qu'elle y est seulement un peu moins collectée ; que la nécrose dermique existe dans l'impétigo pustuleux normal, comme dans l'acné nécrotique ; qu'elle y est seulement un peu moins extensive.

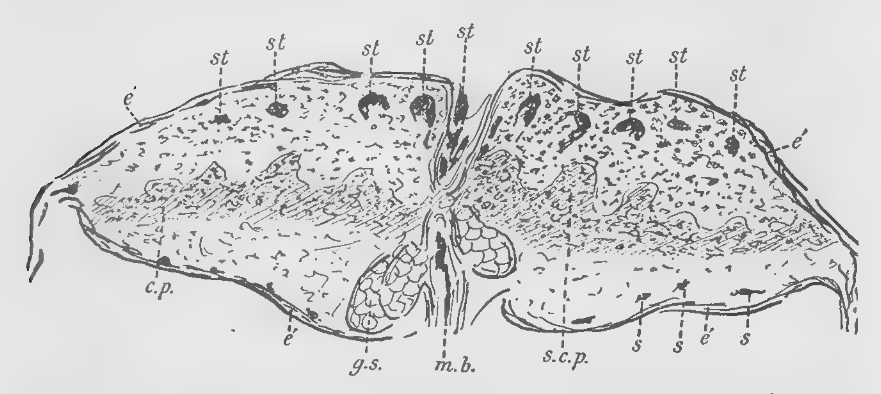



FIG. 7. — Acné nécrotique (1/2 schématique). — *st.* Staphylocoques.— *é.* Épiderme corné. *c. p.* — Corps papillaire sphacélé. — *g. s.* Glandes sébacées séquestrées attenant au follicule. — *s. c. p.* Squelette du corps papillaire. —*ss.* Quelques staphylocoques emportés par phagocytose ont donné lieu dans la croûte, au fond de l'ulcération, à des colonies aberrantes. — Remarquer au-dessous de la croûte la couche cornée de rénovation, qui a fermé la lésion et réparé l'épiderme au-dessous d'elle.

Si l'on considère d'autre part l'identité du siège, de développement de localisation microbienne et de forme microbienne de l'impétigo de Bockhart d'un côté, des acnés pilaire et nécrotique d'autre part, on en arrivera à conclure forcément qu'il n'y a, entre ces éléments, que la clinique avait séparés en espèces morbides différentes, que des différences du plus au moins, sans aucune différence spécifique ; que l'acné nécrotique n'est que la perpétuation chez l'adulte (séborrhéique) d'un impétigo de Bockhart vulgaire, très peu différencié de sa forme originelle (1). Aussitôt cette identité reconnue, beaucoup de faits cliniques viennent l'appuyer. Telles sont, par e xemple, les

(1) Parmi les différences qui séparent l'acné nécrotique de l'impétigo pustuleux typique, il faut noter la fréquence des exemples de phacocytose. Nous avons déjà insisté sur la contingence de ce phénomène.

récidives aussi communes et aussi tenaces dans l'une que dans l'autre de ces deux formes morbides, la rapidité de guérison d'une poussée pustuleuse par un grand nombre de moyens thérapeutiques, et l'impossibilité presque absolue de prévenir les récidives sur le même sujet.

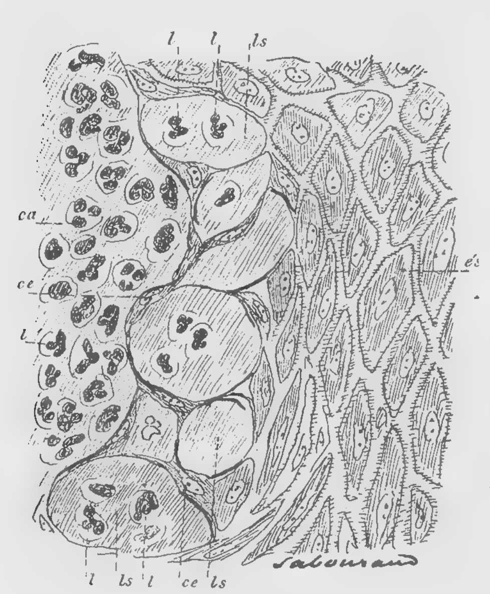



FIG. 8. — État spongoïde de Unna. Bordure de lésion suppurée staphylococcique (impétigo péripilaire, acné nécrotique, dermite chronique staphylococcique, etc.) (1/2 schématique). *l. c a.* Cavité de l'abcès rempli de leucocytes. (*l.*) qui sont pour la plupart polynucléaires. Du côté opposé. — *é. s.* Épiderme sain. Entre ces deux points est la zone intercalaire qui fait l'intérêt de la figure. Elle est découpée en larges espaces arrondis, limités par des cellules épidermiques, *c, é* aplaties et dissociées, mais encore nucléées et reconnaissables. Les espaces arrondis qu'elles délimitent, *l s,* sont des lacs séreux, des épanchements de sérum intercellulaires, dont plusieurs sont envahis déjà par des leucocytes : *l.* C'est ce processus qui constitue essentiellement *la transformation spongoïde de Unna.* Il n'existe pas que dans les lésions staphylococciques (voir fig. 5 et 17 du mémoire précédent). *Annales de Dermatologie,* 1900, p. 334 et 365.

On se rappellera encore que chez les gens atteints d'acné pilaire ou nécrotique (deux modalités que certains auteurs avaient même voulu différencier l'une de l'autre, et qui ne diffèrent en vérité que par la dimension de leurs éléments et la dimension finale de leur séquestre dermique), que chez ces malades, au cours d'une éruption d'acné nécrotique, on trouve certains éléments que leur forme plus saillante, leur suppuration plus abondante et mieux collectée, leur effraction un peu plus facile rapprochent de l'impétigo de Bockhart infantile le plus typique, tandis que d'autres plus secs, plus nécrotiques et moins suppurés gardent le type plus classique de l'acné nécrotique vraie.

La clinique même assure donc à l'observateur attentif la réalité de la synthèse expérimentale que l'anatomie pathologique, l'examen microbien et la culture font entre ces diverses formes morbides. Il n'est pas jusqu'à ce fait clinique : « qu'une acné nécrotique fournit des éléments d'autant plus larges, plus creux et plus nécrotiques chez le même sujet, qu'elle date sur lui de plus longtemps » qui ne semble bien manifestement montrer que c'est l'acclimatation de la lésion sur la

peau de certains sujets séborrhéiques qui fait la légère transformation extérieure de la pustule de l'impétigo de Bockhart en la pustule d'acné nécrotique à cicatrice varioliforme. Et la meilleure preuve de cette identité d'origine des deux affections, c'est l'inoculation qui la fournit. La semence microbienne extraite de l'acné nécrotique et inoculée à l'homme redonne non pas l'acné nécrotique mais l'impétigo de Bockhart.

En terminant ce chapitre, je ne puis pas ne pas insister sur un dernier point anatomique commun à ces trois variétés morbides qui sont l'impétigo, l'acné pilaire, l'acné nécrotique. Ce sont ces points de détail communs qui, en dehors des ressemblances majeures de leurs trois lésions, viennent corroborer par leur ensemble la synthèse que nous sommes conduit à faire de toutes ces formes morbides de même cause.

J'ai dit qu'en toutes ces lésions, l'afflux leucocytaire, c'est-à-dire la suppuration, survient d'emblée : cela est vrai *cliniquement*. Néanmoins, quand on étudie sur des coupes sériées la paroi de la pustule d'acné nécrotique en activité, on y retrouve, comme dans la paroi de la lésion d'impétigo de Bockhart, l'existence d'une zone intercalaire entre l'épiderme sain et le foyer suppuré. Cette zone présente exactement les altérations que Unna a qualifiées d'état spongoïde. Autour du foyer suppuré, cette altération constitue une zone régulière, enveloppante. Dans cette zone (fig. 8), les cellules épidermiques sont dissociées et aplaties par une suffusion séreuse intercellulaire considérable. Cette zone est comme réticulée, partagée en segments ronds ou ovales ; les mailles de ce réticulum sont des cellules épidermiques dissociées de leurs voisines et aplaties.

Ce tableau se retrouve en toutes ces lésions. J'en ai donné la figuration ailleurs (1). En voici la représentation schématique. Nous connaissons cette altération dans l'impétigo de Bockhart secondaire. Nous la retrouverons plus loin, dans l'étude des staphylodermites chroniques. C'est pourquoi j'ai voulu y insister ici expressément.

## VII. — Périonyxis et onyxis staphylococcique

Les altérations des ongles sont chose commune ; celles qui sont connues dans leur cause sont rares. Les lésions mycosiques des ongles, les onychomycoses trichophytiques et faviques sont connues, de nom seulement, pourrait-on dire. Et il est infiniment probable qu'un travail sérieux à leur sujet pourrait trouver encore beaucoup de faits inconnus qui ne demandent qu'à être mis en lumière.

Quant aux lésions non mycosiques des ongles, on ne sait rien d'elles

(1) Sabouraud. L'acné nécrotique. *Annales de Dermatologie*, 1899, planche VII, fig. 3.

que leur existence. On nomme les altérations psoriasiques, eczémateuses des ongles, mais que sait-on de leur nature et de leur structure ? Je connais l'altération des ongles qui accompagne les pelades ophiasiques graves, mais sa cause?

Deux idées m'ont conduit à aborder ce sujet d'étude :

La première, c'est que la plupart des onychoses que j'ai pu suivre depuis leur origine jusqu'à leur entier développemeut ne débutent pas du côté de la matrice unguéale, ce qui devrait être si elles avaient pour cause un trouble trophique ou un vice de nutrition de l'ongle, mais bien par le bord libre de l'ongle, ce qui devient naturel si ces onychoses résultent d'un parasitisme local.

La seconde qui vient corroborer la première, et dont j'ai eu l'occasion d'entretenir le Société de Dermatologie voici plus d'un an, c'est que la plupart des onychoses *non mycosiques* guérissent par les mêmes traitements qui donnent de bons résultats dans les *onychomycoses*, c'est-à-dire par les pansements iodés.

Une dernière remarque préliminaire : tant que je supposais les onychoses consécutives à un trouble interne et général, l'idée ne me serait pas venue de les étudier parce que je n'aurais pas su comment m'y prendre. Voilà bien un exemple qui montre comment les idées « diathésiques » sont stérilisantes.

Du jour où j'ai pu croire ces onychoses localement microbiennes, j'ai été invité à les examiner directement ; j'ai été d'ailleurs très activement poussé dans cette voie par mon vénéré maître, Ernest Besnier, frappé avant moi, et plus que moi, de l'insuffisance de documents ou d'études sur ce sujet.

Cette étude annexée à celle de l'impétigo de Bockhart n'a pas pour but d'élucider la cause de toutes les onychoses non mycosiques, mais de soustraire à l'ensemble des onychoses dont l'origine n'est pas définie *une* onychose dont la cause microbienne m'est démontrée.

Dès que j'eus commencé une enquête clinique et microscopique sur les onychoses non mycosiques, l'examen anamnestique d'un grand nombre de cas ne tarda pas à me convaincre que beaucoup d'entre eux étaient consécutifs à des suppurations péri-unguéales. Entre autres onychoses microbiennes dont je poursuis actuellement l'étude, c'est le cas de celles que détermine le staphylocoque doré, dont je suis conduit à parler.

L'onychose staphylococcique peut être consécutive à une tourniole véritable. Elle peut aussi commencer par une minime suppuration, sous-unguéale d'emblée ; mais elle suit d'ordinaire une suppuration angulaire de l'ongle, évoluant dans la rainure latéro-unguéale ou à l'angle même de l'ongle.

Je me suis même persuadé, par une minutieuse étude des faits, que certaines personnes, en voulant sectionner avec les dents un débris

d'ongle mal coupé, et le déchirant en même temps qu'elles souillent de leur salive l'effraction produite, s'inoculent à coup sûr le germe d'un minuscule abcès latéro-unguéal qui conduira ou non à une onychose.

J'ai observé chez plusieurs enfants et adultes ce fait, que pendant *un ou deux ans* la même lésion toujours semblablement produite par la salive est survenue six ou huit fois, signalant ainsi un état microbien de la bouche qui à la longue se modifie et cesse de produire les mêmes inoculations.

Dans ce chapitre des inoculations staphylococciques unguéales, la salive m'a donc paru jouer le principal rôle de transmission ; aussi cette onychose a-t-elle son siège aux mains, non aux pieds, comme certaines autres que je ne puis étudier ici.

Donc il se produit un abcès latéro-unguéal qui précède l'infection de l'ongle lui-même, l'onychose ou onyxis (fig. 9, schéma 1).

Cet abcès peut être visible, douloureux, cerner le tour de l'ongle, évoluer comme une tourniole. Mais il peut être et il est plus souvent si petit qu'il passe presque inaperçu, et voici son évolution : le lendemain de l'effraction de l'ongle par les dents, l'angle de l'ongle est un peu rouge, chaud et douloureux ; la pression en un point révèle une douleur exquise et très limitée. Si l'on attend deux jours et qu'avec des ciseaux on sectionne l'ongle assez près de la peau, on arrive à faire sourdre dans l'angle une gouttelette de pus à peine grosse comme la plus fine tête d'épingle.

Si l'on eût attendu un ou deux jours, la suppuration n'aurait pas été évacuée et se serait tarie sur place. Après cinq ou six jours, l'ongle coupé et l'angle de l'ongle fouillé avec une aiguille à dissociation auraient montré, à la place du minuscule abcès desséché, la présence de plusieurs couches épidermiques imbriquées en oignon et tout à fait sèches, dans lesquelles l'examen direct aurait mis en évidence des myriades de staphylocoques.

La lésion même arrivée à ce point, l'ongle peut ne pas s'infecter lui-même, et alors les débris épidermiques de l'abcès angulo-unguéal desséché, être rejetés peu à peu, inaperçus.

La périonychose ne s'est pas compliquée d'onychose. D'autres fois, le staphylocoque continuera de pulluler dans les squames sèches qui bordent l'ongle et envahira l'ongle lui-même par ses couches profondes. La périonychose disparue, l'onychose demeure.

L'onyxis ou onychose staphylococcique peut affecter des formes extérieures très différentes et un développement variable. J'ai vu des onychoses unilatérales, bilatérales, unilatérales et terminales (ayant envahi le dessous du bord libre de l'ongle). Ces onychoses peuvent passer à d'autres ongles, soit par contagion directe, soit par inoculation salivaire nouvelle (fig. 9).

Sur l'ongle infecté, la table externe, le plus souvent, demeure indemne, elle n'est atteinte que dans un cas, c'est lorsque le tour entier de l'ongle s'est pris. Dans ce cas, il s'établit à la base de l'ongle une inflammation non suppurative, très chronique, soulevant le rebord cutané et déchaussant l'ongle. Dans ce cas, à la place de la lunule, l'ongle déchaussé présente sur sa table externe une série de lésions qui peu-

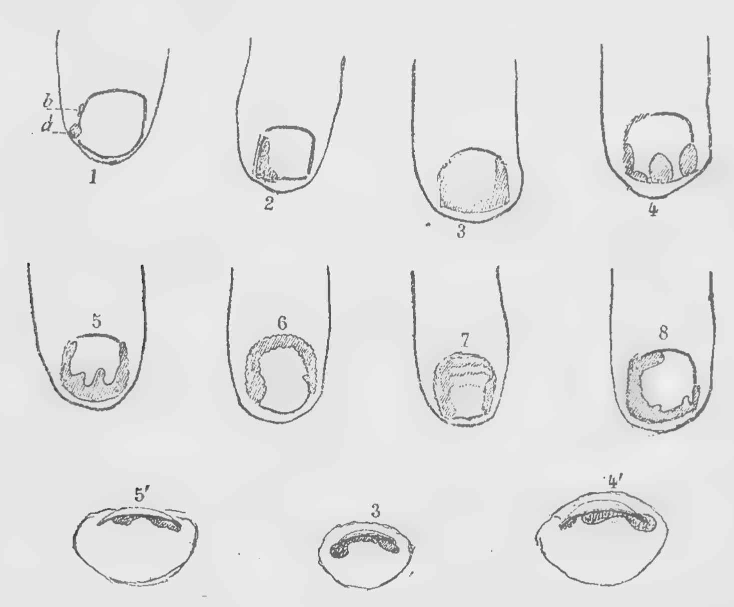



Fig. 9.— Onychose staphylococcique. (Schéma.) — 1. premier stade, abcès staphylococcique de l'angle de l'ongle. — *a b*. Localisations habituelles de la périonychose suppurative à son début. — 2, 3. Deuxième stade de la maladie ; onychose latérale constituée. — 4. Abcès secs sous-unguéaux se présentant sous forme de nodosités de lamelles micacées, emboîtées et concentriques. — 5. Développement de la maladie à un stade plus avancé. Tous les bords de l'ongle sont atteints. — 6, 7, 8. Lésion staphylococcique chronique du tour de l'ongle. — 7. Lésions externes de l'ongle consécutives. — 5' 3' 4'. Montrent comment comment la déformation unguéale se développe aux dépens de la substance même de l'ongle, en respectant la table externe (ordinairement).

vent être plus ou moins accusées et aller jusqu'à l'érosion profonde. Le cas n'est pas fréquent.

Ordinairement, aux points malades, la table externe est saine, mais elle laisse voir au-dessous d'elle, par transparence, les lésions comme des taches jaunes opalines qui ont une tendance à prendre la forme ovalaire (fig. 9, schéma 4 et 4').

Pour examiner ces lésions, même à l'œil nu, il faut donc enlever la table externe de l'ongle au-dessus d'elles ; cette opération est facile quand la lésion est située près du bord libre, ce qui est le plus fréquent. On se sert, dans ce but, de ciseaux fins courbes et d'aiguilles à dissociation.

La table externe étant enlevée d'un ou de deux coups de ciseaux, on met à découvert une série emboîtée de lamelles épidermiques, micacées, extrêmement propices à l'examen direct et à la culture.

A toutes périodes, l'examen direct fournit des résultats étonnamment intéressants (fig. 10).

Avec une pareille illustration, point n'est besoin d'une longue description. Les cellules unguéales dissociées, fixées sur une lame porte-objet par un lavage à l'éther et colorées au bleu de méthylène montrent des myriades de cocci disséminés sur elles et entre elles.

Là encore, la culture aseptiquement faite fournit le staphylocoque

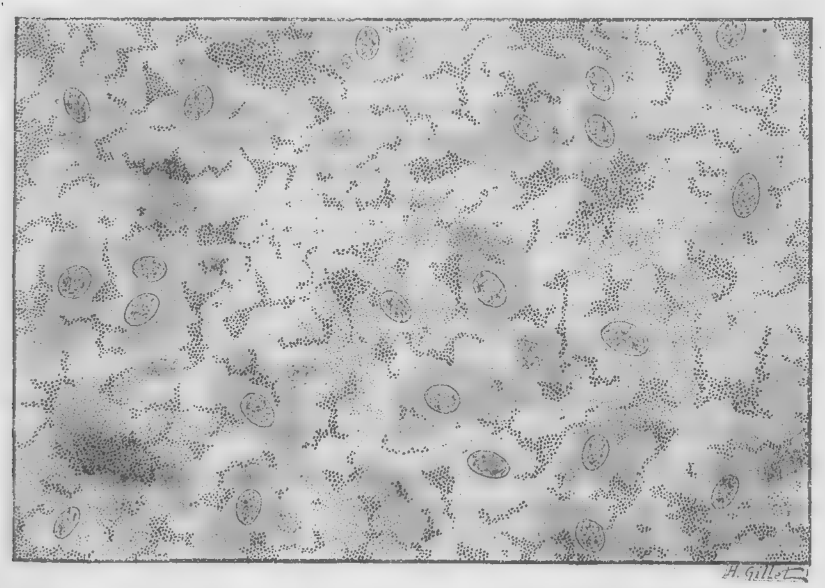


FIG. 10. — Staphylonychose chronique. — Préparation extemporanée. (Obj. immers. 1/12, ocul. 1, Leitz.) Entre les cellules épidermiques unguéales dissociées, zooglées staphylococciques innombrables (staphylocoque doré).

doré en colonies pures, pourvu qu'on ait été chercher la semence sous un point de la table externe non ouvert au préalable.

Voici donc l'une de ces onychoses si souvent réputées trophiques parce que l'on n'y rencontre pas de trichophyton et qui montre autant de microbes qu'une culture pure artificielle.

J'ai dit déjà combien le siège différent fait différer d'aspect deux lésions de même cause microbienne.

Eh bien, voici un impétigo de Bockhart qui ne naît pas autour d'un poil mais autour d'un ongle, il crée une tourniole et la tourniole crée l'onychose.

Pour prouver la multiformité que des différences de siège peuvent conférer à une infection, n'est-ce pas là un exemple aussi frappant

que celui que nous a déjà fourni la transformation de l'impétigo de Bockhart en folliculite ou en furoncle?

Le siège de cette lésion staphylococcique spéciale ne lui donne pas seulement une physionomie spéciale, il lui donne des mœurs spéciales. L'onychose staphylococcique est d'une évolution toujours et essentiellement chronique. On en voit qui durent depuis un, deux, trois ans, avec des guérisons partielles, des récidives, des transferts à d'autres ongles demeurés longtemps indemnes.

Le diagnostic de cette onychose particulière peut, dans certains cas, être difficile. Il sera difficile tant que les onychoses relevant d'une autre origine microbienne ne seront pas bien étudiées. Voici néanmoins, les principaux caractères qui permettent de la reconnaître : un seul ongle peut être pris, souvent deux ou trois, jamais tous. Et déjà ceci éloigne la très importante onychose microbienne qu'on voit suivre ou accompagner l'eczéma séborrhéique d'Unna.

On recherchera très attentivement le commémoratif de la douleur exquise du début de l'affection, lorsqu'elle est périonychosique et que l'onychose n'est pas constituée. Le siège latéral de l'onychose au début est encore très important. Enfin, lorsque l'infection forme des séries d'abcès secs, ovales, sous-unguéaux, le diagnostic est certain, rien que par l'apparence extérieure et la forme des lésions (fig. 9, schéma 4).

A titre symptomatique accessoire, je mentionnerai un caractère qui permet souvent de trancher un diagnostic douteux. Quand la lésion unguéale est bien établie, la peau de la pulpe du doigt prend l'apparence qu'offre souvent la dyshidrose à son déclin, lorsque des vésicules sèches arrivent à exfoliation. L'examen microscopique des parois lamelleuses de ces vésicules sèches est d'ailleurs aussi probant que celui des ongles eux-mêmes.

Je ne sais quel est le pronostic de l'onychose staphylococcique si on l'abandonne à son évolution spontanée. Tout me porte à croire que dans ces conditions sa durée serait indéfinie.

Quand à son traitement, il est d'abord mécanique, ensuite médical.

Mécanique, il faut ouvrir toutes les lésions unguéales et périunguéales ; et se livrer pour cela à une véritable dissection très minutieuse et non douloureuse d'ailleurs, et dans laquelle le médecin doit s'aider de ciseaux, de limes, de pierres ponces et d'aiguilles, pour enlever par dissociation tout ce qui est enlevable. Et cette dissection doit être renouvelée au moins au début tous les quinze jours environ.

Quant aux règles de thérapeutique à suivre lorsque ce nettoyage est opéré, elles me paraissent simples. Tant qu'il reste de la douleur à la pression sur l'ongle, c'est-à-dire tant qu'il reste des lésions périunguéales, à plus forte raison quand il reste trace d'une suppuration latéro-unguéale (on doit toujours la rechercher car elle est rarement

évidente), le topique à préférer est l'eau d'Alibour, c'est-à-dire une solution mixte de sulfate de fer et de zinc qui doit être employée au centième, et en pansement humides permanents. Quand la lésion au contraire est devenue exclusivement unguéale, le traitement de l'onychose staphylococcique redevient celui de toutes les onychoses mycosiques ou bactériennes, c'est le pansement humide nocturne avec la liqueur de Gram étendue, c'est-à-dire avec une solution d'iode métallique dissous dans l'eau, grâce à une dose égale d'iodure de potassium. Cette solution doit être essayée à 1 p. 1000. Elle est rarement tolérée plus forte et doit souvent être étendue. Le traitement ainsi conduit dure le temps que dure la rénovation de l'ongle, c'est-à-dire, pour les ongles les plus malades, six mois environ.

Cet exemple n'est-il pas un corollaire de la remarque faite plus haut : Le traitement est souvent commandé par la *localisation* microbienne plus que par la *nature de l'infection* microbienne elle-même.

*Conclusions de ce chapitre.* — I. — A la suite de traumatismes des ongles (traumatismes des dents et de la salive ordinairement), on voit naître dans l'angle latéro-unguéal de petits abcès intra-épidermiques, d'évolution lente, presque sèche et qui souvent passent inaperçus. Ces abcès sont dus au staphylocoque doré vulgaire.

II. — Ces petits abcès peuvent évoluer et disparaître sans laisser de traces. Mais consécutivement à eux, le tissu unguéal lui-même peut se laisser envahir, et alors commence une onychose staphylococcique chronique.

III. — Ses lésions consistent en nodosités sous-unguéales formées de feuillets épidermiques imbriqués, concentriques, contenant en leur centre une énorme colonie staphylococcique.

IV. — L'examen extemporané est facile et probant ; de même la culture pure d'emblée quand on la pratique avec les précautions nécessaires.

V. — La marche de cette affection est essentiellement chronique.

VI. — Le traitement de choix de la première phase, périonyxis douloureuse, est l'application de solutions sulfatées ; le traitement de la deuxième phase, onyxis indolent, est celui de toutes les onychoses proprement dites, les vapeurs iodées.

## VII. — Conclusions de la première partie

Avant de passer à l'étude des staphylodermites diffuses qui sont à l'impétigo de Bockhart ce qu'est à l'impétigo de Tilbury Fox la streptodermite exsudative à transformation lichénienne, il me semble utile de résumer en quelques lignes les conclusions de cette première partie de notre travail (1) :

(1) Pour chaque paragraphe de ces conclusions, se reporter aux schémas correspondants de la figure 6.

I. — L'impétigo pustuleux, péripilaire de Bockhart est l'épidermite microbienne, la plus spécifique et la plus monomorphe qui soit.

II. — Sa localisation péri-ostio-folliculaire, sa suppuration d'emblée, son effraction relativement difficile, sa dessiccation sur place, son exfoliation sous forme d'une croûte qui comprend la totalité de la lésion morte, sont ses caractères essentiels ; il faut y ajouter expressément la cicatrice péripilaire fréquente que laisse derrière elle la croûte, quand elle tombe.

III. — Au point de vue anatomique, la pustule de l'impétigo de Bockhart présente quatre caractéristiques : la première est d'être remplie par des leucocytes ; la seconde, de dissocier et de déchiqueter l'épiderme au travers duquel elle se constitue ; la troisième est d'être ordinairement centrée par un poil ; la quatrième, de montrer dans la profondeur de la lésion une nécrose dermique plus ou moins considérable.

IV. — Au point de vue microbien la pustule de l'impétigo de Bockhart montre invariablement des groupes globuleux de staphylocoques, massés dans le segment supérieur ou coupole de la pustule, et aussi dans la cheminée folliculaire autour du poil. Ce microbe est le staphylocoque doré. Les staphylocoques errants dans la cavité de la pustule ou encapsulés par les leucocytes sont rares.

V. — L'impétigo de Bockhart est une seule et même entité morbide quand il survient spontanément, comme la chose est fréquente chez l'enfant, et aussi lorsqu'un traumatisme physique ou chimique de grande surface a été la cause occasionnelle de sa naissance. Les pustulations cadiques, hydrargyriques, térébenthinées, celles mêmes que causent des agents caustiques tels que l'huile de croton, présentent la même structure anatomique et sont de même nature microbienne que l'impétigo de Bockhart spontané. Elles méritent donc rigoureusement d'être rangées à côté de lui sous le même nom.

VI. — Une des conséquences les plus fréquentes de l'impétigo pustuleux spontané ou provoqué est le syndrome folliculite. Il comporte tous les degrés et toutes les formes depuis la folliculite abortive cicatricielle et la furonculose jusqu'à l'abcès intra-dermique folliculaire. Le microbe de ces folliculites et de ces abcès étant le même staphylocoque doré qui fait l'impétigo de Bockhart, la furonculose qui suit l'impétigo de Bockhart n'a rien que de très logique. Elle résulte d'une pullulation intra-folliculaire ou périfolliculaire intra-dermique, simple extension *en profondeur* de la colonie superficielle de l'impétigo.

VII. — Inversement l'acné pilaire et l'acné nécrotique ne sont que des impétigos de Bockhart cliniquement différenciés par un développement *en surface* et une nécrose plus profonde que celle de l'impétigo pustuleux typique et ordinaire.

Anatomiquement ces variétés ne diffèrent de leur type familial que

par la suppuration moins collectée, par la nécrose dermique plus marquée et plus extensive.

Bactériologiquement, elles ne diffèrent de l'impétigo de Bockhart que par le développement plus considérable des colonies staphylococciques causales, par leur diffusion plus grande et par le phénomène phagocytaire qu'elles provoquent d'une façon plus évidente.

VIII. — De même que l'impétigo pustuleux a une prédilection marquée pour l'orifice folliculaire, de même le voit-on évoluer souvent autour de l'ongle où il constitue la tourniole. De même qu'il détermine des folliculites plus profondes, ainsi le voit-on s'enfoncer sous l'ongle et déterminer une périonychose latéro-unguéale. Enfin l'ongle lui-même peut être atteint en ses couches profondes : staphylonychose ayant des symptômes cliniques reconnaissables et dans les lésions de laquelle l'examen microscopique démontre la présence exclusive en colonies colossales, du même staphylocoque doré.

IX. — Il n'est pas inutile de rappeler dans cette énumération des lesions propres au staphylocoque doré, celles qui relèvent de lui bien que survenant accessoirement au cours d'infections cutanées d'origine étrangère. Ainsi voit-on le staphylocoque doré nourri dans les phlyctènes streptococciques de l'impétigo de T. Fox ensemencer entre ces phlyctènes des pustules staphylococciques qui sont un impétigo de Bockhart secondaire.

Nous avons vu que les traumatismes chimiques les plus divers pouvaient donner lieu à l'impétigo de Bockhart. Nous avons vu de même que l'infection folliculaire du micro-bacille pouvait jouer le même rôle traumatique et faciliter l'intrusion du staphylocoque (acné nécrotique), la phlyctène streptococcique peut jouer le même rôle. Ce n'est là qu'un exemple particulier d'une règle générale.

A travers le grand nombre et la variété des lésions qu'il détermine, le staphylocoque doré garde toujours des caractéristiques absolues, sa forme, son mode d'agmination, son siège, sa pureté, l'attraction leucocytaire et la mortification cellulaire qu'il détermine, mortification épidermique et leucocytaire, nécrose conjonctive.

Mais entre tous ses caractères, sa pureté absolue dans les lésions dont il est la cause, demeure le phénomène le plus frappant de son histoire.

## DEUXIÈME PARTIE

### Infection cutanée diffuse et chronique par le staphylocoque doré.

#### I. — Opposition des mœurs du staphylocoque et du streptocoque dans leurs lésions épidermiques

I. — L'infection épidermique par « les microbes pyogènes banals » (lisez : par le staphylocoque doré), est un objet de dissertations dans

toutes les assemblées dermatologiques. Ces dissertations sont presque toujours théoriques et conventionnelles, sans valeur documentaire. Elles supposent connus des faits qui ne le sont pas du tout.

On revoit apparaître en ce sujet un phénomène historiquement fréquent en toute science : Les faits d'observation les plus communs ne sont jamais étudiés parce qu'on les considère comme élucidés. Aussi demeurent-ils plus que les autres entourés de vieux préjugés devenus axiomatiques, et pour cette raison indiscutés. Dans l'échange des idées à leur sujet, il existe une fausse monnaie scientifique ayant cours auprès de tous, sans que personne de ceux qui s'en servent songe à en discuter le mauvais aloi.

Ainsi, en dermatologie, l'infection staphylococcique est considérée comme trop commune en toute lésion superficielle pour n'être pas négligeable.

De ce seul fait, que ce microbe vient vivre en beaucoup de lésions ouvertes, on en conclut que *son pouvoir parasitaire propre doit être considéré comme à peu près nul.*

Or, il est impossible de se faire sur le sujet une idée plus fausse, et démentie par des faits plus positifs.

Que le staphylocoque doré survienne fréquemment à titre secondaire dans des lésions qu'il n'a pas faites, rien n'est plus vrai. Notre étude de l'impétigo streptococcique suffirait à le prouver.

Mais quand il s'agit des lésions dont le staphylocoque doré est la cause propre, si nous récapitulons ce que l'étude de l'impétigo de Bockhart vient de nous apprendre, en dehors des caractéristiques anatomiques de chacune de ses lésions: *le nombre, la forme, la disposition et la pureté* absolue des colonies microbiennes causales sont certainement des faits constants, très graves et très nouveaux dans le sujet ; et ce sont des faits entièrement opposés à la doctrine courante sur la banalité du staphylocoque doré.

Ce travail n'aurait d'autre efficacité que de mettre en évidence en dermatologie le rôle pathogénétique du staphylocoque doré qu'il mériterait encore d'être écrit.

II. — La pureté absolue, *la solitude du staphylocoque doré dans les lésions dont il est cause*, est un phénomène que personne n'a mis en lumière comme il convient. C'est un fait des plus rares en dermatologie et des plus remarquables.

Cette pureté du staphylocoque doré dans toutes les lésions qui doivent être réunies sous l'étiquette commune de l'impétigo de Bockhart est absolue, et je ne connais pas d'exception à cette règle.

Dans mon précédent travail, j'ai ébauché l'étude des lésions streptococciques de l'épiderme et observé combien ces lésions se trouvent infectées très vite et toujours de microbes adventices, innombrables de formes et d'espèces.

Inversement les lésions proprement staphylococciques, c'est-à-dire celles que le staphylocoque détermine sont et restent pures, de leur commencement à leur fin. Dans la dermite *streptococcique* chronique que nous avons étudiée dans ce précédent travail, on observe entre les feuillets cornés parakératosiques une flore d'une abondance extraordinaire. Ce sont des bacilles, des cocci de toutes formes et de toute grosseur, évidemment dissemblables et d'espèces indéfiniment nombreuses. Il est quasi-impossible d'observer une seule lésion streptococcique superficielle que le staphylocoque doré ne vienne pas secondairement infecter presque dès son origine, et avant qu'elle n'ait atteint son développement entier, son âge adulte.

Ainsi semble-t-il que, dans les lésions qu'il détermine, le streptocoque ne se nourrisse que d'une infime partie des éléments constituant sa lésion propre et qu'il en laisse intacts beaucoup d'autres dont se contentent des microbes plus robustes et moins spéciaux. Comme certaines plantes rares qui laissent dans le sol où elles ont épuisé leurs aliments propres, de quoi nourrir une quantité d'herbes folles dont les besoins sont moins raffinés ; et comme certains animaux ne broutent que la pointe de l'herbe, laissant derrière eux à de plus rustiques une nourriture abondante.

Inversement il semble que là où le staphylocoque a passé d'abord, il ne laisse plus à glaner à aucun microbe et que nul autre ne puisse trouver à vivre là où il a vécu. Comme nul herbivore ne peut trouver à paître là où le mouton a passé.

Il y a des livres où les mœurs des insectes sont étudiées. Celles des microbes sont à connaître. Ainsi cette simple remarque précédente conduit-elle à nier l'*origine staphylococcique* de toute lésion dans laquelle on trouve d'autres microbes que le staphylocoque et survenus après lui.

III. — Je ne veux pas dire que le staphylocoque parvienne à tuer par concurrence vitale tout autre microbe, dans les lésions qu'il n'habite qu'à titre accessoire et sur lesquelles il vient secondairement s'implanter. D'abord quand il survient à titre secondaire, souvent il s'installe à côté de colonies microbiennes autres et préexistantes (acné nécrotique) et séparé d'elles par des barrières épidermiques non détruites. Ailleurs, ses colonies habiteront des débris épidermiques déjà éloignés des lésions propres où le microbe originel demeure cantonné (parakératoses de la dermite streptococcique).

Ce cantonnement différent peut même persister jusque dans une lésion d'aspect homogène. Ainsi dans la croûte de l'impétigo streptococcique le staphylocoque vient se fixer sous la lame cornée épidermique, tandis que le streptocoque habite la croûte profonde, ou la couenne fibrineuse couvrant l'érosion épidermique. Le centre d'action de chaque microbe demeure donc distinct.

Encore ne m'est-il pas prouvé que dans des lésions diverses où le staphylocoque ne survient qu'après un autre microbe, son intrusion ne soit pas nuisible au microbe qui lui a ouvert le chemin.

Ainsi, le microbacille de la séborrhée grasse attaque d'abord le follicule autour duquel le staphylocoque doré fera l'acné nécrotique. Mais quand le staphylocoque doré a fait l'acné nécrotique, constamment le microbacille originel a disparu dès que la lésion nécrotique a pris son plein développement.

Il semble en être de même du streptocoque dans les lésions secondairement envahies par le staphylocoque doré. Car, dans aucune lésion impétigineuse on ne trouve le streptocoque aussi abondant que dans les phlyctènes recouvertes par un épiderme corné épais, c'est-à-dire dans les lésions que le staphylocoque envahit tardivement ou ne peut même pas envahir du tout.

Ainsi et pour conclure ce préambule :

1° Les lésions banales attribuées par le *consensus omnium* au staphylocoque doré sont en fait très mal connues.

2° Autant le streptocoque semble appeler dans ses lésions d'autres microbes divers d'infection secondaire, autant le staphylocoque doré admet peu les infections secondaires dans les lésions qu'il détermine. *Dans les lésions qu'il détermine, le staphylocoque ne permet l'intrusion d'aucun microbe étranger.*

3° Même dans les cas où le staphylocoque doré ne survient que secondairement, sa pullulation paraît nuire à celle de tout autre microbe qui l'a précédé, comme le prouve l'exemple du microbacille dans l'acné nécrotique et du streptocoque dans les lésions où le staphylocoque survient. L'un et l'autre ont tendance à disparaître devant le staphylocoque nouveau venu.

## II. — La dermite pustuleuse miliaire staphylococcique. Étude clinique

C'est quand l'étude de l'impétigo pilaire spontané a bien mis ces faits en lumière que l'on comprend l'importance qu'il y a à poursuivre cette modalité d'infection dans ses formes chroniques diffuses.

L'infection staphylococcique n'admet pas les infections secondaires, elle est et reste pure constamment. On en ignore complètement les formes chroniques soit comme symptômes cliniques élémentaires, soit comme détail anatomique. Il est d'avance impossible que cette étude n'amène pas au jour une quantité de faits nouveaux pleins d'intérêt. Dans ses types chroniques est-ce que l'infection du staphylocoque va garder ses caractéristiques élémentaires... et sa pureté?

Si cela était, la staphylodermite chronique serait l'un des plus beaux types microscopiques et des plus inconnus de tous qui se puissent voir.

Concevez une dermite généralisée dans laquelle toutes les lésions répèteront innombrables celles qui sont typiques et constantes dans l'impétigo pustuleux de Bockhart, une dermite qui présente sur d'immenses surfaces une pustulation miliaire et dans chaque élément pustuleux la même infection microbienne causale pure et constante. Ne serait-ce pas une singulière surprise pour ceux qui ne voient dans le staphylocoque doré que le type des microbes saprophytes, banals, négligeables ?

Ne serait-ce pas, en même temps, pour celui qui veut bien se mettre au-dessus des préjugés courants du moment présent, le type d'une dermite parasitaire et le plus beau peut-être que l'on puisse jamais rencontrer.

Eh bien, cette hypothèse est une vérité. La dermite chronique à staphylocoque existe, elle reproduit sous formes de lésions miliaires et diffuses les éléments d'impétigo pustuleux de Bockhart que nous connaissons. Elle les reproduit en tous leurs caractères. Et le microbe se retrouve en chacun avec ses caractères d'absolue pureté. Il n'y a pas de dermite plus pure, moins entachée d'infections secondes que la dermite staphylococcique. On peut comprendre maintenant la valeur vraie des faits que nous allons étudier.

I. — *Étiologie.* — A propos de la dermite chronique à streptocoques dont celle que je vais décrire se trouve être l'homologue, j'ai dit quels facteurs différents peuvent entrer en cause dans la production des dermites chroniques.

Essentiellement ces causes peuvent se ramener à quatre :

1. La première est l'existence d'un prurigo antérieur plus ou moins net ou dissimulé.

2. La seconde est le traumatisme mécanique, physique ou chimique qui peut ouvrir le chemin au parasitisme.

3. La troisième est la *vulnérabilité* propre d'un tégument qui se trouve soumis à ces diverses causes morbides, car il y a des peaux rustiques et d'autres fines, des peaux anatomiquement ou fonctionnellement bien constituées et d'autres mal.

4. Enfin, la quatrième cause des dermites chroniques est le parasitisme dont nous avons étudié un exemple avec la dermite chronique à streptocoque.

En ce qui concerne la dermite staphylococcique, l'existence antérieure d'un prurit idiopathique me paraît un commémoratif rare et de valeur nulle. Je n'ai jamais observé la concomitance du prurigo dans la dermite pustuleuse miliaire.

Je passerai de même sous silence ce qui concerne la vulnérabilité de la peau des patients. Cette cause que l'expérience clinique nous force d'admettre reste par elle-même inévaluable puisque nous n'en avons pas d'autre témoin que le développement de la maladie sur cer-

tains sujets, alors que d'autres, soumis aux mêmes causes traumatiques, n'en présenteront pas de manifestations, et puisque cette vulnérabilité ne nous est aucunement connue dans son essence.

Deux causes seules me paraissent donc à retenir dans la genèse des dermites staphylococciques diffuses : le traumatisme et l'action parasitaire.

Le traumatisme est ordinairement facile à retrouver, car il faut qu'il soit violent ou qu'il ait porté sur de grandes surfaces.

Ce fait d'expérience vient singulièrement corroborer ce précédent, maintenant connu de nous, que les éruptions artificielles, dites médicamenteuses, l'acné cadique, les pustulations de l'huile de croton, du thapsia, de la térébenthine ne sont que des dermites staphylococciques locales. Que ce traumatisme, au lieu d'être médicamenteux soit professionnel, cela ne change rien au résultat. Ce résultat est la pustulation miliaire staphylococcique.

Cette dermite professionnelle est celle des laveuses, des maçons, des imprimeurs, etc... (1).

Notons pourtant que sur des peaux grasses, irritables, chez des jeunes filles à peau bouffie (*babe-faced*, disent les Anglais), j'ai vu la même dermite se développer suivant son type caractéristique et sans traumatisme préalable. C'est la transformation d'un impétigo de Bockhart *sparsa*, en dermite staphylococcique diffuse. Parti d'un impétigo pustuleux de la face, le staphylocoque s'était inoculé au cou, puis à l'épaule et développé à ce point de provoquer une dermite progressive, généralisée, comme je la vois tous les jours suivre l'infection des mains et des poignets chez les laveuses ou les ouvriers de produits chimiques.

II. — *Étude symptomatique.* — La dermite diffuse à staphylocoque aura son type expérimental, toujours facile à reproduire, dans la dermite qui suit les applications d'huile de croton.

Que la cause traumatique soit l'eau de Javel ou la potasse, ou la térébenthine ou toute autre matière caustique, son évolution morbide reste la même.

D'abord elle présente après le traumatisme un stade d'incubation de quelques heures. Souvent l'application médicamenteuse ou traumatique a déterminé une rougeur diffuse, quelquefois elle n'a été suivie d'aucun symptôme apparent. Mais il s'écoule toujours un laps de 20 à 30 heures avant l'apparition de l'éruption miliaire caractéristique.

(1) Je ne veux pas dire par là que sous l'influence des mêmes traumatismes on ne puisse voir survenir que la dermite staphylococcique, et que la dermite à streptocoque ne puisse naître dans les mêmes conditions. Ainsi la dermite artificielle spéciale connue sous le nom de *gale des épiciers* avec des surfaces impétiginisées à croûte jaune papyracée et craquelée est une strepto-dermite.

En même temps que l'éruption qui est diffuse, miliaire, mais *non confluente*, une dermite rouge, diffuse, *totale*, de la région apparaît. La peau œdématiée, rouge, semble « à gros grains » comme le crépi d'un mur. Et c'est sur ce fond rouge uniforme que la pustulation miliaire se produit.

Examinons d'abord la pustulation. Elle peut quelquefois être constituée par des pustules assez grosses, ou du moins montrer d'assez grosses pustules disséminées parmi de plus fines. Ce n'est pas la règle. La règle est que la pustulation soit très fine et très égale, et dans cette forme, les plus gros éléments sont encore un peu plus fins qu'un grain de mil. Il y en a que l'on devine plutôt qu'on ne les voit réellement à l'œil nu.

Ces pustules miliaires ne sont ni acuminées ni saillantes, beaucoup au contraire semblent enchatonnées dans la peau et comprises dans son épaisseur. Examinées à la loupe, elles occupent pour la plupart les orifices pilaires des follets, d'autres ne montrent aucun poil en leur centre,

L'évolution de chacun de ces éléments est comprise entre 7 et 12 jours. Elles sont apparentes très vite et presque toutes ensemble. Très peu se déchirent malgré le grattage et laissent sourdre une gouttelette de pus. Les autres se sèchent sur place sans s'ouvrir. Quelques jours plus tard une croûtelle se détachera à leur place, et c'est toute la pustule qui est rejetée sous forme de croûtelle.

Pendant que les pustulettes premières nées sont ainsi éliminées, d'autres surviennent dans leur voisinage, ainsi de suite. Du reste j'ai vu leur abondance et leur cohérence extrêmes puisqu'une biopsie de quatre millimètres de grande longueur en enlevait jusqu'à trois et quatre. D'autres fois elles sont plus espacées.

Les pustules miliaires, dans la dermite dont je parle, font toutes les lésions proprement élémentaires. Il n'y en a aucune autre qui puisse nommément être désignée et décrite. Cependant ces pustules créent autour d'elle, un état congestif qui demande à être décrit. Cette congestion qui sous-tend l'éruption pustuleuse n'est pas une lichénisation vraie. La lichénisation vraie telle que nous l'avons vue suivre la dermite à streptocoque est un processus particulier, un processus d'*organisation* de longue durée, un processus stable et qu'aucune médication ne peut réduire vite.

Au contraire dans la staphylodermite, toutes ces lésions diffuses circonvoisines aux pustules témoignent d'une inflammation presque passagère, non organisée, facile à réduire. La peau est dure, granuleuse et de grain hérissé, mais elle ne présente pas ces indurations quadrillées, dures, traversées de sillons creux, linéaires, qui sont la caractéristique de la lichénisation vraie.

Tout au plus, dans les formes les plus chroniques que cette dermite

peut affecter observe-t-on partiellement des placards de dermite lichénoïde plutôt que lichénienne. Par lui-même le staphylocoque me paraît ne pouvoir pas, même dans ses lésions de longue durée, déterminer la lichénisation vraie.

La staphylodermite dans les cas les plus ordinaires garde au point de vue de sa distribution sur l'individu les caractéristiques cliniques vulgairement données à toutes les dermites traumatiques,

Très ordinairement elle débute par le dos des doigts, des mains et des poignets. Dans les jours qui suivent son apparition, on la voit s'étendre aux avant-bras, aux bras même. Et souvent apparaissent à ce moment sur la surface du corps des placards de dissémination, de dimension et de formes variables, de même aspect et de même nature.

Malgré cette dissémination et cette diffusion des lésions, la localisation aux avant-bras reste prédominante. Les lésions y sont plus accusées qu'ailleurs, surtout la congestion et l'œdème dur sous-jacent à l'éruption pustuleuse. Quand il se produit par chronicité des placards pseudo-lichéniens, c'est toujours en ce point qu'on les observe.

La durée de la maladie que je décris est difficile à préciser. Si l'on parle d'une poussée miliaire prise isolément, elle ne dure guère que 5 à 10 semaines, mais les poussées intermittentes et quelquefois subintrantes peuvent allonger quasi-indéfiniment la durée à assigner à la maladie totale.

Même quand la maladie s'éternise ainsi, ses symptômes extérieurs demeurent les mêmes. Elle n'en montre point d'autres. C'est une affection monomorphe. La staphylodermite n'a pas comme la dermite à streptocoque une évolution en plusieurs actes dont chacun prend à son tour une physionomie différente. Elle évolue bien souvent en plusieurs poussées successives mais essentiellement pareilles. Telles sont ses lésions élémentaires au début, telles elles se reproduisent pendant toute son évolution.

III. — *Évolution.* — La dermite staphylococcique n'est pas une maladie vraiment chronique. Son évolution est subaiguë, mais ses récidives après intervalles de guérison apparente sont de règle.

J'ai dit quelle grosse part le traumatisme avait dans sa naissance. Les vrais cas chroniques de cette maladie sont ceux pour lesquels le traumatisme originel s'est beaucoup répété.

Les ouvriers qui présentent de la dermite miliaire pustuleuse du fait de leur profession présentent cette dermite à l'état chronique, quand ils n'ont pas pu ou voulu changer de métier ; c'est la perpétuité du traumatisme qui fait la perpétuité de la maladie.

Car, au contraire, dans ses formes les plus communes, c'est une dermite vraiment traumatique dans laquelle la seule cessation du traumatisme causal amène une sédation prompte des symptômes.

Livrée à elle-même, elle peut durer il est vrai, mais bien traitée,

elle guérit assez vite et surtout le prompt apaisement de sa phase aiguë avec des pansements décongestifs est de règle.

Malheureusement on sait combien un tégument une fois infecté sur de grandes surfaces par un microbe quelconque a de tendances à en présenter de nouvelles repullulations. La dermite miliaire pustuleuse staphylococcique suit trop exactement cette règle générale. C'est une maladie récidivante et paroxystique. Ses lésions, entre chaque poussée, peuvent disparaître complètement sans qu'on puisse rien préjuger, du fait de cette accalmie, quant à la fréquence et à la gravité des récidives ultérieures.

En résumé, la dermite miliaire pustuleuse est une affection plutôt subaiguë que chronique, une affection paroxystique et récidivante.

Elle diffère essentiellement de la dermite streptococcique.

1° par ses symptômes tout autres,

2° par sa gravité moindre,

3° par son moindre pouvoir d'extension,

4° par sa moindre chronicité,

5° par l'importance du traumatisme dans sa naissance et dans l'apparition de ses récidives.

Du reste, nulle confusion ne peut être faite entre ces deux maladies.

L'une au début est sèche, pustuleuse, miliaire.

L'autre est érosive et exsudative.

La première est monomorphe et garde au cours de sa durée ses caractères symptomatiques du début, l'autre présente trois stades successifs et différents :

a) d'érosions exsudatives, *b*) de placards eczématisés, *c*) de lichénisation sèche.

Aucune confusion n'est donc possible entre deux maladies que séparent leur mode de début, leurs lésions élémentaires, leurs symptômes, leur marche, leur évolution.

Je ne les réunis que pour les opposer ; pour celui qui a appris à les reconnaître, le diagnostic entre elles ne se pose jamais.

## III. — Anatomie pathologique de la staphylodermite miliaire pustuleuse

Avec la dermite miliaire staphylococcique nous allons voir apparaître à l'état de règle, deux phénomènes que nous connaissons dans l'impétigo de Bockhart (*sparsa*), mais qui n'y existent qu'à l'état d'exception.

1° Les abcès miliaires ne traversent plus toute la hauteur de l'épiderme pour effracter le derme et y créer un point nécrotique. L'infection staphylococcique perd en profondeur ce qu'elle gagne en surface, et ses pustules miliaires sont incapables de causer de tels dégâts. Ici, tout l'abcès sera inclus dans l'épaisseur de l'épiderme qui le cernera de tous points (fig. 11, 12 et suiv.).

2° La localisation péripilaire de ces abcès reste fréquente, en ce sens que presque tous les poils follets qui émergent d'une peau atteinte de staphylodermite miliaire présentent à leur point d'émergence un petit abcès intra-épidermique.

Souvent aussi des abcès qui ne sont pas précisément situés au point d'émergence d'un poil ont au moins avec le follicule des rapports de contiguïté (fig. 11). Néanmoins cette localisation folliculaire n'est plus nécessaire, on trouve par myriades des petites pustules qui n'ont plus avec les follicules aucun rapport appréciable.

En outre de ces caractères, les pustules de la staphylodermite offrent quelques particularités, que nous connaissons déjà dans l'impétigo de Bockhart typique, mais qu'elles présentent avec plus de relief.

Deux facteurs importants dominent en effet le détail anatomo-pathologique de la staphylodermite pustuleuse miliaire. Le premier c'est *l'âge de la lésion que l'on examine.* Chacune de ces lésions passe par une période d'augment, un stade d'état, une période de déclin, et le tableau qu'elle offrira à ces trois périodes variera du fait même de son âge propre.

En second lieu, la durée, la *chronicité* d'une éruption pustuleuse diffuse comme celle-là, détermine des lésions à distance de l'épiderme circonvoisin, qu'on ne peut s'attendre à rencontrer avec le même aspect dans une éruption de même type, mais passagère.

Examinons donc les détails anatomiques que nous offriront les collections suppurées suivant leur âge. Nous verrons ensuite ce que sont les altérations épidermiques circonvoisines quand la staphylodermite pustuleuse miliaire est passée à l'état chronique ou subaigu.

A. — *Détail anatomique de la suppuration elle-même.* — Les diverses pustules intra-épidermiques de la staphylodermite aiguë ou chronique ne montrent entre elles que de très minimes différences au point de vue de l'afflux leucocytaire et ces différences sont en rapport d'une part avec l'acuité du processus ou sa lenteur, d'autre part avec l'âge de la pustute. Quand la pustule est d'évolution rapide, sa cavité est strictement remplie de leucocytes qui se touchent tous, avec interposition d'une très minime quantité de liquide qui paraît être du sérum (fig. 11).

Dans la pustule, d'assez grosses différences peuvent s'observer entre les globules blancs du fond de la pustule, ceux du centre de la pustule et ceux de la coupole. Nous l'avons vu précédemment.

Ceux du fond de la pustule viennent d'y parvenir après une migration au travers du corps muqueux dont on surprend souvent de nombreux exemples. Dans la pustule ils gardent encore leur forme propre et tous leurs caractères histologiques. Ceux qui sont rendus au centre de la pustule ont pénétré dans sa cavité depuis longtemps et

présentent déjà des altérations reconnaissables. Leur protoplasma quand il existe est altéré, souvent vacuolaire. La désintégration com-



Fig. 11. — Dermite diffuse à staphylocoque doré. — Cette préparation est à comparer avec la suivante et provient de la même malade. Elle montre le groupement de deux abcès de part et d'autre d'un follicule pilaire. Ce sont des abcès récents et d'évolution relativement aiguë. La couche cornée *c. c* est effractée en plusieurs endroits. — En *d e p k*, on trouve des débris épidermiques en parakératose, en *s t* le staphylocoque causal. Dans la paroi du plus petit des deux abcès nous retrouvons en *d é* le processus de dissociation épidermique que nous connaissons bien, autour des collections leucocytaires de ce genre. — Ces abcès aigus ont la structure de l'impetigo de Bockhart aigu type, et se distinguent de l'abcès de la fig. 12 par l'absence de collection séreuse autour des amas microbiens, par l'absence d'une litière de noyaux morts sous la coupole cornée, enfin par l'absence presque totale de parakératose. Inversement on trouve dans l'épiderme qui circonscrit ces abcès, une plus grande quantité de leucocytes en migration. L'appel chimiotactique des leucocytes n'est pas encore terminé. (Obj. 7, ocul. 1, Leitz.)

mence un peu plus haut, le protoplasme a disparu, le noyau tréflé leucocytaire demeure intact. Plus haut encore, le noyau quoique

toujours gardant ses élections colorantes, se sépare en fragments qui deviennent libres dans un liquide à peu près homogène. Et ce liquide paraît résulter de la colliquation des protoplasmes.

Quand la pustule vieillit, tout ce travail de désintégration leucocytaire se parfait peu à peu. Les leucocytes du fond de la pustule gardent leurs caractères, mais sur une ligne horizontale un peu supérieure au grand diamètre de la pustule, les noyaux leucocytaires s'accumulent et désormais le contenu de la cavité de la pustule se trouve séparé en trois segments dissemblables :

1° Un segment supérieur occupé par du liquide et par les colonies microbiennes;

2° Un segment sous-jacent occupé par une litière de noyaux leucocytaires morts;

3° Un segment inférieur de beaucoup le plus volumineux, car il fait que les deux tiers de la pustule restent occupés par les globules blancs sains (fig. 12).

En tout ceci d'ailleurs il est vraiment impossible de discerner anatomiquement quelque différence que ce soit entre les éléments pustuleux de la staphylodermite aiguë ou chronique et les mêmes éléments de l'impétigo de Bockhart spontané ou provoqué que nous connaissons déjà, *si on les examine au même âge.*

B. — *L'immigration leucocytaire dans la pustule.* — Un dernier point que j'ai effleuré en étudiant l'afflux leucocytaire des pustules impétigineuses doit nous arrêter ici.

Dans les abcès staphylococciques, rien n'est plus facile que d'observer l'immigration leucocytaire dans la cavité de l'abcès. Les coupes montrent très fréquemment, sinon toujours, un grand nombre de cellules migratrices surprises en pleine migration, au moment où elles s'avancent entre les cellules du corps malpighien pour aller se joindre à la collection leucocytaire déjà commencée. (Voir fig. 12 du mémoire II, *Annales de Dermatologie*, mars 1900, p. 344.)

Mais il est à remarquer que cette migration n'est très accusée qu'au début de la formation de l'abcès, et que plus la pustule devient adulte, moins ce phénomène reste évident.

Lorsque la pustule a passé son âge adulte, c'est-à-dire lorsque la litière transversale de noyaux morts commence à s'accuser de plus en plus, au 1/3 supérieur de la pustule, l'afflux leucocytaire sous-jacent à elle cesse de se produire. Par conséquent lorsqu'on rencontrera une pustule dans laquelle est évidente la séparation de son contenu en trois zones que nous décrivions plus haut, il ne faut plus s'attendre à rencontrer en activité le phénomène de la migration leucocytaire sous-jacent. Il est déjà terminé (voir fig. 12 et fig. 18).

Cela est aisé à comprendre. Lorsque les toxines microbiennes diffusent sans qu'un afflux leucocytaire suffisant se soit encore produit

pour les combattre, il s'ensuit la migration leucocytaire que ces toxines mêmes provoquent, par leur diffusion.




Fig. 12. — Dermite diffuse à staphylocoque doré. — Cette figure doit être comparée à la précédente et provient de la même malade. Elle représente un abcès intra-épidermique analogue à ceux de la fig. 11, mais plus avancé dans son évolution. — En *p k*, parakératose très accentuée de la coupole cornée recouvrant l'abcès. En *s t*, amas staphylococciques mûriformes (staphylocoque doré). Au-dessous d'eux, espaces clairs occupés par un liquide séreux, résultant de la colliquation des protoplasmas des leucocytes morts. En *n*, noyaux de leucocytes morts agglomérés en couche épaisse. Au-dessous de cette litière de noyaux, leucocytes encore vivants ayant gardé leurs caractères normaux et occupant toute la cavité de l'abcès. — Cette coupe, comme la précédente, provient d'une dermite traumatique à staphylocoque *du bras*. Comparer cette figure à la fig. 18 (*Eczéma* chronique de Unna).

Dès que l'afflux leucocytaire s'est produit, adéquat à la production

des toxines émanées du foyer microbien, le phénomène de la migration s'arrêtera. Encore une fois ce sont là des phénomènes inverses mais successifs dans la même pustule. Il ne faudrait pas, comme on l'a fait, décrire ces deux âges différents comme deux lésions différentes : décrire la pustule de la fig. 11 comme staphylococcique et la pustule de la fig. 12 comme morococcique. Elles sont staphylococciques toutes deux, mais la seconde est de quelques heures ou de deux jours plus âgée que la première.

Ce paragraphe concernant la disposition des leucocytes migrateurs dans la pustule de la staphylodermite diffuse et autour d'elle, appelle un complément que lui donnera le paragraphe suivant :

C. — *L'exsudat séreux autour des collections leucocytaires.* — Nous avons vu tout à l'heure que la coupole de la pustule staphylococcique, quand celle-ci marche vers son déclin, était occupée par un liquide à peu près homogène contenant les colonies microbiennes. Ce liquide est-il du sérum exsudé (Unna), est-il, comme je le pense, le résultat de la liquéfaction protoplasmique des leucocytes morts dont le noyau est sous-jacent, la chose est discutable.

Mais en tous cas il est avéré que dans certains cas l'abcès staphylococcique s'entoure d'une sorte d'atmosphère séreuse qui est bien du sérum exsudé.

Plus le processus de formation de la pustule est lent, plus elle est cantonnée dans l'épiderme seul, plus l'atmosphère séreuse des abcès staphylococciques est facile à mettre en évidence.

Alors que les coupes centrales de l'abcès ne montrent que des leucocytes remplissant la cavité (fig. 15), les coupes plus excentriques montrent, autour du centre leucocytaire, une série d'aréoles séparées par des cellules épidermiques aplaties et remplies de sérum transsudé (fig. 13).

C'est un type de transformation spongoïde, différant de celle que nous avons étudiée à propos de la vésicule streptococcique (1), comme forme et comme disposition, mais semblable à elle en ce qui concerne son mode de développement. Du sérum transsudé de la profondeur arrive en un point épidermique lésé. En ce point les cellules épidermiques sont moins résistantes. Elles se laissent dissocier. Il s'ensuit entre les cellules épidermiques la constitution de lacs séreux, qui par rupture de leurs cloisons épidermiques arrivent à coalescence.

Ainsi la fig. 14, provenant d'une coupe très excentrique à l'abcès leucocytaire, ne montre plus qu'un exsudat séreux dans lequel ne flottent que de très rares leucocytes.

(1) Voir les fig. 15 et 17 de notre précédent mémoire. *Annales de Dermat.*, mars 1900, p. 334 et 365.

On comprend qu'il faille pour observer le phénomène considérer la série entière des coupes successives d'un même abcès. Un même abcès peut être et se trouve être très fréquemment leucocytaire au centre, séro-leucocytaire comme dit Unna, quand on considère ses coupes excentriques et tout à fait séreux quand on examine les coupes de sa périphérie. (Voir et comparer entre elles les fig. 13, 14, 15.)

Je n'insiste pas sur ce phénomène que j'ai déjà examiné en étudiant l'acné nécrotique ; je ne veux retenir pour le moment que ce fait : qu'un même abcès peut paraître leucocytaire en son centre, séreux ou séro-leucocytaire à sa périphérie, et que la même infection microbienne peut fournir suivant la rapidité d'évolution de ses points d'action ou bien des abcès exclusivement leucocytaires ou bien des abcès demi-séreux.

Cela est très important car nous avons vu considérer les abcès leucocytaires comme staphylococciques et les abcès séreux ou séro-leucocytaires comme caractéristiques du morocoque. Il importe donc grandement de montrer le passage d'une forme anatomique à l'autre, et leur identité d'origine.

D. — *Lésions de voisinage dans la staphylodermite diffuse chronique.* — Si nous envisageons d'ensemble les lésions de la dermite staphylococcique chronique, nous trouvons trois différences majeures avec la même dermite aiguë :

1° Les abcès sont de moins en moins exclusivement leucocytaires. Ils sont leuco-séreux comme les appelle Unna ;

2° L'épiderme manifeste la chronicité de l'affection par un épaississement œdémateux de son ensemble ;

3° L'épiderme superficiel est le siège d'une hyperkératose très accentuée.

Chacun de ces points qu'on peut vérifier sur les coupes d'ensemble (fig. 16 et 17) mérite d'être étudié plus complètement.

1. *Abcès leuco-séreux.* — Beaucoup de phénomènes consécutifs à l'irritation chronique ne s'observent pas dans la même inflammation aiguë parce qu'ils n'ont pas le temps matériel de se produire.

L'infiltration séreuse du pourtour des abcés staphylococciques est certainement un de ces phénomènes, car plus la dermite dont je parle est d'allures froides, plus il s'accuse.

Voici par exemple une figure (fig. 13) qui représente une coupe verticale de la dermite chronique staphylococcique passant par la paroi d'un des abcès miliaires qui en sont la caractéristique principale. Que voit-on au milieu de l'épiderme : un épanchement séreux (e.s) qui écarte les cellules épidermiques jusqu'à constituer entre elles des boules d'œdème considérable.

Si l'on étudie ce phénomène sur les coupes suivantes on arrive (fig. 14) à trouver un abcès leuco-séreux n'ayant de leucocytes que dans des

points isolés où ils forment de petits essaims, tandis que sa cavit

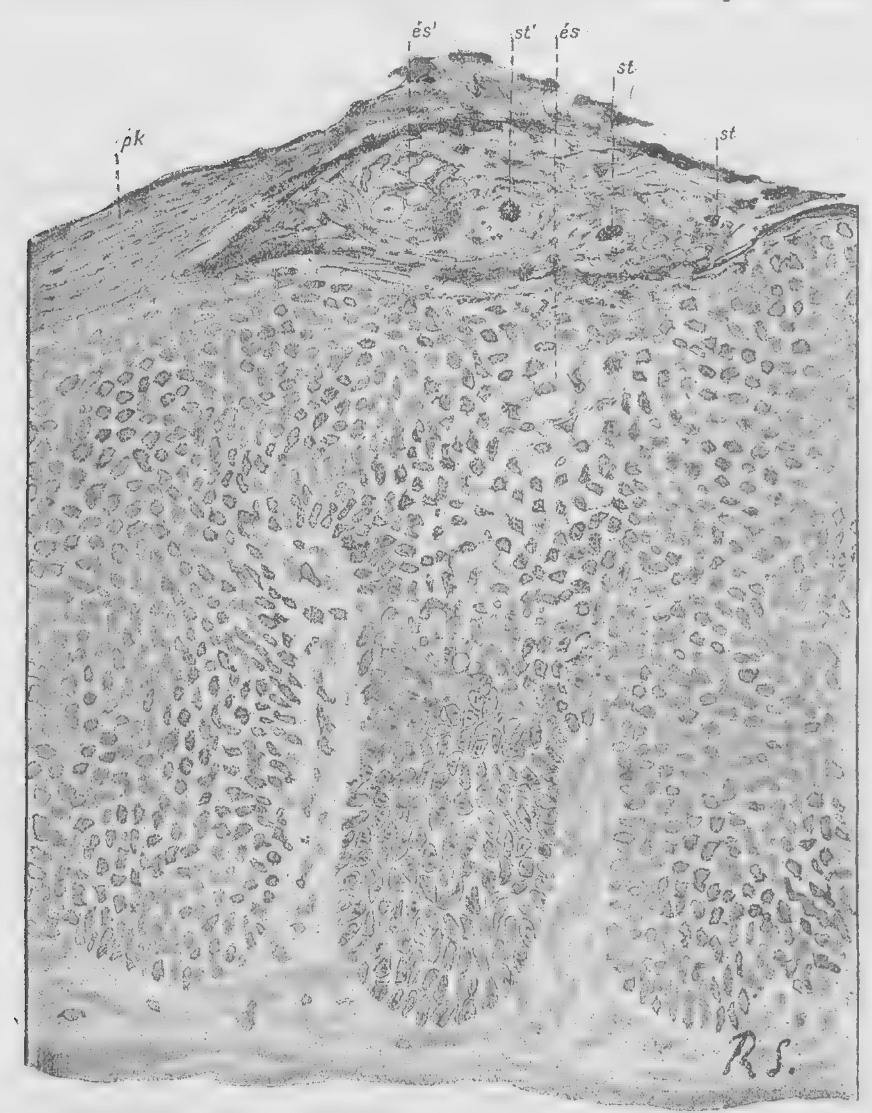



FIG. 13. — Dermite diffuse à staphylocoque doré.— Coupe épidermique verticale. — *st*. Staphylocoques en amas mûriformes. — *e s*. Exsudat séreux dissociant les cellules épidermiques. — *p k*. Parakératose. — Cette coupe borde un abcès staphylococcique sans entamer sa cavité. L'allongement des corps papillaires et l'œdème épidermique sont sensibles partout. A mon avis ce sont symptômes qui témoignent seulement d'une inflammation épidermique de quelque durée. En *é s*, on voit les cellules épidermiques largement dissociées par un infiltrat séreux abondant : transformation spongoïde de Unna. Les coupes suivantes montreront l'abcès en ce lieu, l'abcès dont on voit déjà les paquets microbiens inclus dans la croûte parakératosique recouvrant la lésion. En *e' s'* on retrouve l'exsudat séreux intercellulaire coagulé dans la croûte. Enfin la croûte est faite partiellement d'épiderme corné parakératosé (*p. k*), de lacs de sérum intercellulaires coagulés (*e' s'*) et de staphylocoques en amas (*s t*). Cette figure représente (obj. 1/12 immers. et ocul. 1, Leitz) l'un des abcès contenus dans les coupes topographiques des fig. 16 et 17.

centrale ne montre encore que du sérum avec quelques leucocytes à peine disséminés dans le rideau séreux (1).

Poursuivons encore nos examens sériés ; nous arriverons à trouver une coupe verticale passant par le milieu de l'abcès. Et alors nous

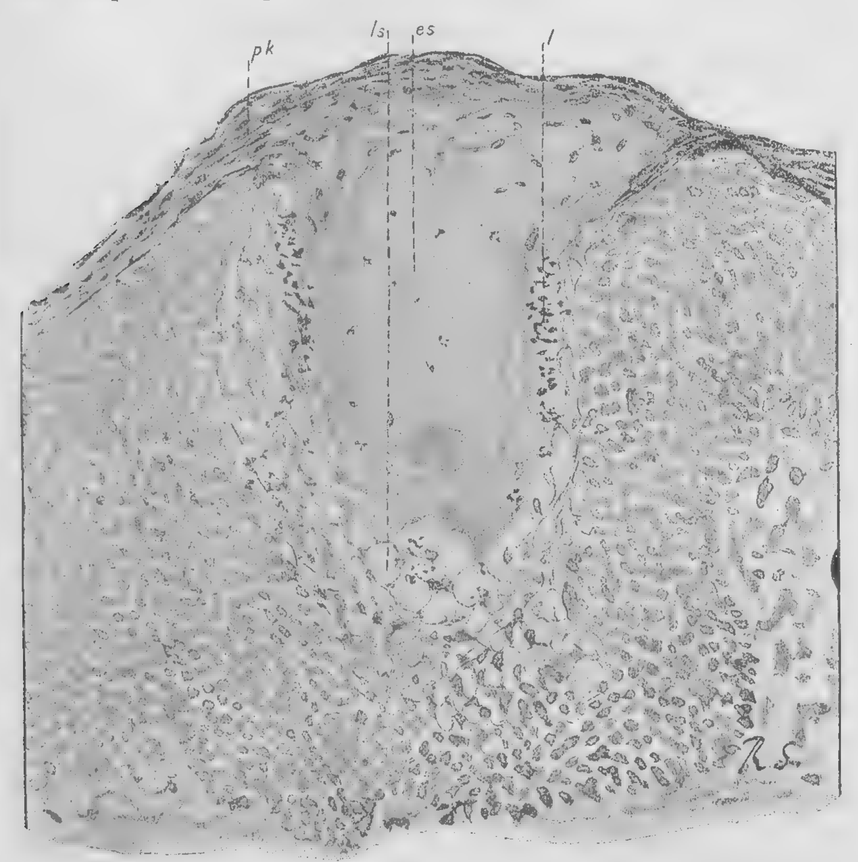



Fig. 14. — Dermite diffuse à staphylocoque doré (même pièce que la figure précédente); coupe épidermique verticale plus rapprochée du centre de l'abcès, mais encore excentrique. — En *p k*, épaisse couche cornée parakératosique fermant la surface de l'abcès. En *e s*, exsudat séreux à peine parsemé de quelques leucocytes (en *l*) sur les parois latérales de l'abcès. En *l s*, et sur tout le pourtour du coagulum séreux, les cellules épidermiques sont disjointes et distendues par un exsudat intercellulaire : transformation spongoïde de Unna. (Obj. 7, ocul. 3, Leitz.)

trouverons la physionomie de l'abcès aigu; moins de leucocytes, il est vrai, plus de sérum, mais dans ce sérum, une quantité de leucocytes considérable avec leur tendance que nous connaissons à agglomérer leurs noyaux morts au-dessous de la coupole microbienne (fig. 15).

(1) Nous avons vu le même phénomène dans l'impétigo de Bockhart traumatique, médicamenteux (acné cadique, fig. 4).

Si donc nous reconstituons à ce point de vue les trois coupes précédentes, elles nous montrent un abcès d'évolution chronique dont le




Fig. 15. — Dermite diffuse à staphylocoque doré. — Coupe verticale *médiane* d'un abcès épidermique. La couche cornée parakératosique qui forme le plafond de l'abcès est brisée en quelques points. Au dedans et au-dessous d'elle, paquets staphylococciques nombreux (*s t*). Ils ont la disposition et l'aspect élémentaire attribués exclusivement au morocoque par M. Unna. La cavité (*c*) de l'abcès contient des quantités de leucocytes mais non très tassés, séparés par des intervalles où l'exsudat séreux se montre sans noyaux. C'est un abcès séro-leucocytaire. Même pièce anatomique que celle qui a fourni les deux figures précédentes, et les deux suivantes 16 et 17.

centre est leucocytaire, mais dont le centre leucocytaire est entouré d'une atmosphère leuco-séreuse — pour employer le mot d'Unna — et dont la paroi est tout infiltrée d'œdème séreux.

Voilà des caractères bien importants, car une partie de ces caractères semblaient à M. Unna particulariser les suppurations morococciques et la culture toujours pratiquée sur toutes les pustules bordant la région de la biopsie nous a certifié toujours la nature de notre microbe et c'était le staphylocoque doré toujours.

2. *Lésions de voisinage.* — Prenons le deuxième caractère de l'*œdème diffus*. On s'en rendra mieux compte sur les préparations d'ensemble (fig. 16 et 17) que sur toute autre.

Que l'on compare ces figures avec les figures correspondantes (fig. 17 et 18 du précédent mémoire) mettant en relief la lichénisation sous-streptococcique, les différences à ce point de vue des deux infections impétigineuses en deviendront plus saillantes. Ici pas de lichénisation proprement dite, mais surtout de l'épaississement, de l'œdème ; les bourgeons interpapillaires sont obtus et comme gonflés, l'épiderme accuse une surépaisseur. Rien de ces végétations épithéliales, effilées, plates, profondes, de la lichénisation vraie et quasi-sèche du streptocoque. Ici c'est de la congestion œdémateuse et l'on sent qu'avec beaucoup moins de temps et de peine, il sera plus facile de faire reprendre à cet épiderme des caractères normaux qu'à la dermite lichénienne streptococcique. J'insiste sur l'épaississement en masse de l'épiderme de la dermite à staphylocoque qui est caractéristique et n'existait pas dans la même dermite lichénisée streptococcique.

3. *La parakératose* du staphylocoque est au contraire un phénomène propre à cette dermite plus qu'à l'autre. Dans la dermite streptococcique elle n'avait qu'une importance accessoire, ici la parakératose devient régulière et prédominante ; à la surface des coupes (16 et 17) elle forme des extumescences régulières, de petites collines.

Dans les figures de détail 13, 14 et 15, on la retrouve constante, principalement dans la fig. 13 où elle englobe deux colonies mûriformes de staphylocoques.

Et autour de ces colonies staphylococciques se reproduit l'atmosphère séreuse caractéristique de cette infection chronique.

4. *Le microbe.* — Si l'on veut bien considérer les fig. 11, 12 et 13 au point de vue de la disposition microbienne, on y retrouvera les caractéristiques staphylococciques : des pelotons microbiens, petits et mûriformes, ou gros et de forme quelconque, toujours localisés dans l'épiderme parakératosique ou immédiatement au-dessous de lui, dans la coupole de l'abcès. Et toujours autour des paquets microbiens on retrouve une atmosphère séreuse, au-dessous de laquelle les leucocytes s'arrêtent toujours à distance des paquets microbiens.

Que l'on regarde bien attentivement les fig. 16 et 17, nulles ne peuvent

être plus vraies et plus schématiques. Que l'on suppose répétée par




FIG. 16 et 17. — Staphylodermite subaiguë ou chronique. — Préparations topographiques indiquant d'une façon globale la forme et la

*(Voir la suite de la légende des figures page 485.)*

myriades sur des surfaces énormes cette disposition anatomique, on aura la physionomie absolue de la dermite chronique staphylococcique. Qui a bien vu et bien observé un cas de cette affection les a vus tous, identiques l'un à l'autre, toujours avec leur myriade de petits abcès miliaires, enclos dans l'épiderme, compris dans son épaisseur, sous une carapace cornée de parakératose et contenant tous toujours, *toujours pures*, toujours en leur même lieu et place, toujours avec la même physionomie leurs colonies microbiennes.

Et dans leur voisinage, au-dessus ou autour d'eux, jamais on ne surprendra l'immixtion d'une colonie microbienne étrangère.

Comme cette infection est curieuse, comme sa forme identique, sa pureté, sont surprenantes et difficiles à imaginer quand on lit les relations d'ailleurs purement imaginatives de ceux pour qui l'existence du staphylocoque dans l'épiderme ne saurait avoir une valeur quelconque.

***

Il est impossible de ne pas mettre en regard de ces préparations la figure suivante, représentant l'eczéma chronique, qui est *morococcique* pour M. Unna (fig. 18).

Cette préparation n'est pas figurée dans son atlas ; M. Unna n'y a figuré que deux de ses voisines, et nous avait offert, il y a longtemps

---

(*Suite de la légende des figures de la page 484.*)

disposition des lésions. L'épiderme est épaissi en masse (œdème et akantose). Le processus de lichénisation, dont témoignent l'allongement et l'épaississement des espaces interpapillaires, existe partout quoique beaucoup moins marqué et moins caractérisé que dans l'épidermite à streptocoque. (Comparer avec la fig. 17 du précédent mémoire, *Annales de Dermatologie*, 1900, p. 365.) En dehors de ces lésions d'ensemble, deux choses sont à étudier : la parakératose et les abcès intra-épidermiques. Remarquer d'abord que l'abcès *a s l* de la fig. 16 montre dans la coupole qui le surmonte un épaississement énorme de la couche cornée, avec conservation des noyaux (parakératose). Cette parakératose se poursuit au large de l'abcès (*p k*). Elle se retrouve entre les deux abcès de la même figure. On en retrouve de même (fig. 17) à droite de l'abcès *a s l'* en *p k*. Ces dépôts parakératosiques signalent de loin le voisinage d'un autre abcès. Il est certain, et sur nos coupes il est vérifiable sur les préparations voisines de la préparation 17, que le dépôt *p k* parakératosique est produit par un abcès de voisinage dont rien dans l'épiderme sous-jacent n'annonce encore la proximité. Quant aux abcès, ceux que représente la figure 16 sont séreux ; un seulement de la figure 17 est leucocytaire. Cependant, l'abcès *a s l* de la figure 16 est le même que l'abcès *a l'* de la figure 17. Seulement dans la figure 16 la coupe est périphérique, et dans la figure 17 la coupe est centrale. Le même abcès est donc séreux en son pourtour, leucocytaire en son centre. Ces figures montrent à quel point la même infection microbienne est capable de faire l'exsudation séreuse et l'afflux leucocytaire puisqu'elle fait l'un et l'autre dans la même lésion. Ces préparations sont remarquables encore par leur identité avec les préparations de M. Unna concernant ce qu'il décrit comme : *Eczéma chronique à morocoques*

déjà, celle-ci appartenant bien évidemment à la même pièce biopsique

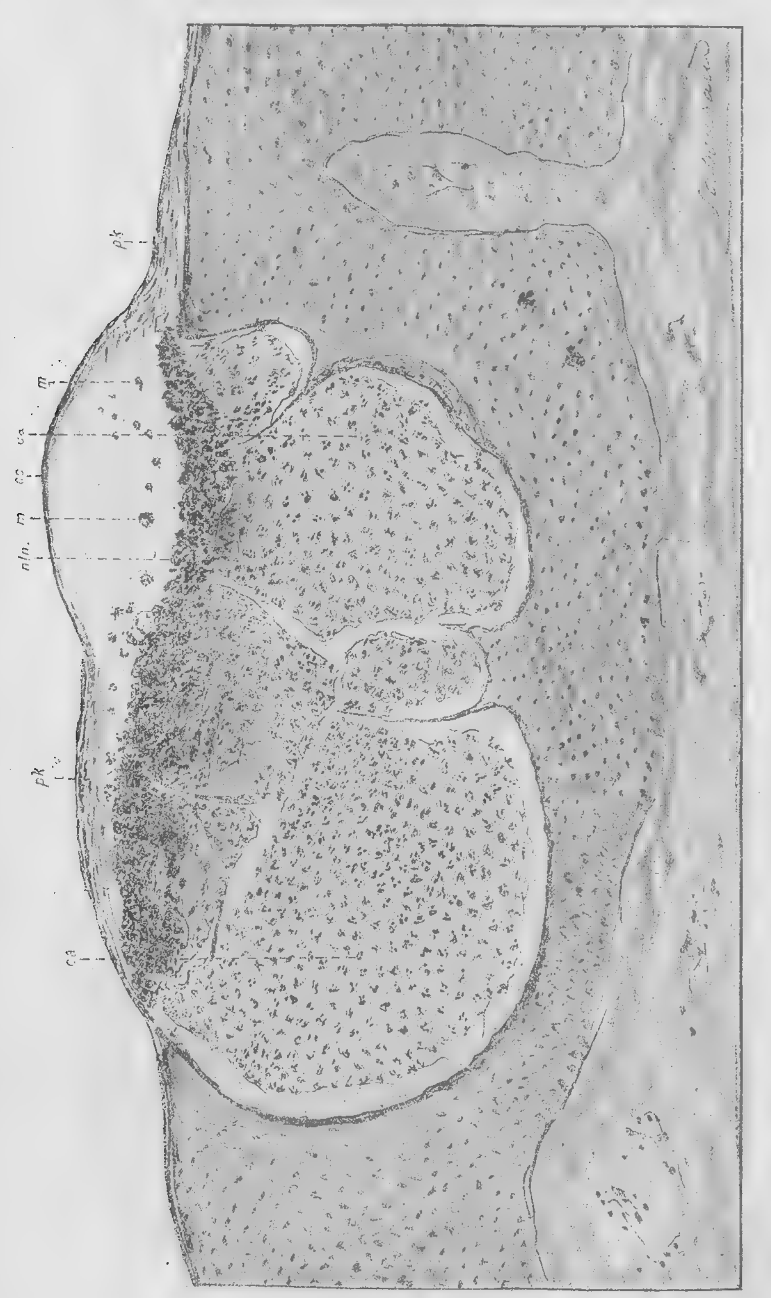



Fig. 18. — Eczéma chronique de M. Unna. — Cette préparation m'a été donnée par M. Unna en 1897. C'est *pour moi* un type anatomique de *la staphylodermite miliaire pustuleuse*. Sous une couche cornée limitante *c c* qui de part et d'autre de l'abcès montre un épaississement parakératosique très accentué, on trouve, dispersés, une vingtaine de pelotons microbiens mûriformes (*m*) qui sont formés par des morocoques pour M. Unna, par des staphylocoques dorés pour moi. Au-dessous de ces paquets microbiens (en *n l m*), une litière considérable de noyaux de leucocytes morts. Au-dessous, cavité d'un abcès primitivement multiloculaire, et dont les loges maintenant fusionnées ont leurs parois encore partiellement visibles. Cet abcès est creusé dans l'épiderme qui l'enveloppe de toutes parts. L'épiderme est œdématié et épaissi, et présente par places des exemples de mitoses. (Ocul. 7, obj. 3, Leitz.)

N. B. — Cet eczéma chronique siégeait aux bras, comme les staphylodermites traumatiques, chroniques, ordinaires.

que celles que représentent les figures 22, 23, 24 de son *Atlas histologique* (Heft II).

C'est un abcès alvéolaire, creusé tout entier dans l'épaisseur de l'épiderme, rempli de leucocytes, présentant en dessous de sa coupole l'agglomération de noyaux de leucocytes morts que nous connaissons si bien maintenant (fig. 12).

Au-dessus d'eux, dans une atmosphère séreuse, sont épars les divers pelotons mûriformes que nous a si souvent montrés le staphylocoque doré, mais qui dans cette figure sont morococciques pour M. Unna.

Enfin, formant la coupole de l'abcès et autour de lui nous retrouvons la parakératose que nous venons d'étudier. Ainsi cette figure, sauf la nature du microbe qui est pour M. Unna le morocoque, pourrait servir à illustrer le texte de notre dermite staphylococcique chronique. Je conclurai plus loin à ce sujet.

## TROISIÈME PARTIE

### Les dermites mixtes. Rapport de l'impétigo et de l'eczéma.

#### I. — Les dermites mixtes font tout le syndrome eczématisation

Nous venons d'étudier la dermite chronique miliaire pustuleuse qui est à l'impétigo pustuleux de Bockhart ce que la dermite exsudative et postérieurement lichénisée est à l'impétigo phlycténulaire de T. Fox.

Ainsi chaque impétigo se trouve avoir une forme chronique diffuse jusqu'ici catégorisée sous d'autres noms, et qu'on ne rattachait ni l'une ni l'autre à leur origine véritable.

Maintenant que nous les connaissons, nous pouvons nous demander ce qu'il adviendrait si leurs formes chroniques se mélangeaient l'une à l'autre, comme on voit alterner sur de mêmes surfaces les éléments de l'impétigo aigu de Fox et ceux de l'impétigo aigu de Bockhart.

Nous pouvons nous demander si ces dermites impétigineuses et mixtes existent ; si elles existent, comment on les nomme, et comment on a compris jusqu'ici leur genèse.

A priori ces dermites ne peuvent pas ne pas exister. Car, d'une part, nous savons qu'il n'y a pas d'impétigo aigu phlycténulaire qui ne soit envahi de suite par des infections secondaires, par le staphylocoque doré spécialement, capable de semer entre les lésions qu'il n'a pas faites, mais dans lesquelles il a grandi, de nouvelles lésions dont il est le vrai et seul auteur responsable.

Il serait d'autant plus invraisemblable qu'il n'en agît pas de même dans la streptodermite chronique, que nous avons dans cette dermite rencontré par milliers des colonies staphylococciques éparses entre les feuillets parakératosés qui recouvrent les lésions propres du streptocoque. Serait-il possible que leur semence existât si abondante sans provoquer nulle part par son développement l'apparition des lésions propres dont ce microbe est capable? Et, en effet, la dermite

miliaire pustuleuse (staphylococcique) devient rarement exsudative (streptocoque) ; mais *il n'existe presque pas de dermite érosive et ensuite lichénoïde* (streptocoque), *qui ne se complique au moins par points isolés de pustulation miliaire* (staphylococcique).

Ainsi, après avoir envisagé séparément chacune des dermites chroniques que déterminent les deux microbes des impétigos, devons-nous envisager les dermites mixtes où les deux lésions impétigineuses vont se conjuguer.

Rappelons-nous les caractères propres de la dermite érosive et exsudative, dont le streptocoque est la cause ; son exsudat se produisant sur une série de points contigus, constituant des placards ; ensuite étendu en nappe sur des surfaces devenues coalescentes, donnant naissance à des croûtes impétigineuses minces et papyracées, sous lesquelles se forme et s'accuse une lichénisation papuleuse progressive.

Rappelons-nous de même les caractères propres de la dermite staphylococcique que nous venons d'étudier : avec sa peau épaissie, œdématiée, couverte d'une pustulation miliaire dont les plus fins éléments atteignent aux limites de la visibilité à l'œil nu.

Mélangeons ces divers symptômes en toute proportion possible ; quel est le complexus clinique qui se présentera devant nous ?

*De ces mélanges possibles, de leur proportion différente suivant les régions et les cas particuliers, naît le complexus que la clinique appelle l'*ECZÉMA CHRONIQUE, avec tous les symptômes que nos maîtres ont voulu distraire de l'*énigme eczéma* sous le nom d'*eczématisation* (1), en y comprenant jusqu'à la *lichénisation post-eczématique.*

(1) Les mots ne sont pas faits seulement pour représenter des idées, par eux-mêmes ils les précisent.

En créant le mot d'eczématisation à côté du mot eczéma, M. Besnier suivait cette vieille règle de la clinique qui veut : que *l'évolution d'une maladie prime comme valeur sa symptomatologie objective.*

Il a donc différencié de l'*entité morbide :* eczéma caractérisé par son mode évolutif, le *syndrome objectif :* eczématisation, par lui-même variable. M. Besnier ne voulait aucunement donner à ce mot une signification personnelle exclusive. C'était pour lui un terme abréviatif et synthétique dont la signification définitive ne devait être fixée que par des études déterminant tous les éléments du problème eczéma.

Mais la fortune des mots est diverse. Les auteurs qui ont employé ce terme l'ont peu à peu et même involontairement précisé. Dans la langue dermatologique courante on ne l'applique pas indifféremment à tout aspect symptomatique, mais à une certaine symptomatique de l'eczéma.

On désigne sous le nom d'eczématisation aujourd'hui : un complexus dans lequel les érosions suintantes, le suintement à tendances de coagulation, la coagulation amenant les croûtes, la permanence des lésions amenant la prolifération épidermique sous-jacente, sont les éléments primordiaux. Il faut y ajouter une fine pustulation disséminée avec l'œdème rouge et dur qui ne peut manquer sous un tel ensemble.

Pour que l'éczématisation réalise son type objectif absolu, il faut que ce com-

Si l'on réfléchit aux quatre symptômes permanents que présentent toujours les deux infections impétigineuses quand elles sont mêlées; si l'on rattache, comme l'expérimentation montre qu'il le faut faire, le *suintement séreux* avec ses croûtes impétigineuses papyracées, et la *lichénisation sous-jacente* au travail du streptocoque ; si, d'autre part, on rattache de même la *pustulation fine* et l'*œdème diffus* sous-jacent et périphérique aux lésions staphylococciques miliaires, il est facile de se rendre compte que le *syndrome eczématisation* n'a pas, en toutes ses formes, un seul symptôme qui soit autre que ceux-là, ou leur mélange ou leurs derivés.

Et voilà que la *simple et sincère étude de l'impétigo nous oblige à y rattacher successivement tous les symptômes de l'eczéma chronique vulgaire, comme impétigineux dans leur cause!*

Je ne veux pas savoir ni chercher pour le moment si, tous ces symptômes et ces lésions enlevés, il resterait une cause morbide locale ou profonde qui seule a pu permettre la généralisation de l'infection épidermique, et s'il est utile de distinguer cet état préalable ou cette cause inconnue par le mot d'eczéma. Je n'étudie pas l'eczéma, j'étudie l'impétigo, et, en ce qui concerne mon sujet, la seule chose qui m'importe et que je dois dire, c'est que *les phénomènes décrits sous le nom d'eczématisation appartiennent en propre à l'impétigo mixte diffus, chronique,* et sont la conséquence symptomatique de l'infection par les deux espèces microbiennes qui font les deux impétigos.

Il suffit, à mon sujet, de dire et de montrer comment *ceux* des malades *que l'on baptise eczémateux par cela seul qu'ils présentent chroniquement le syndrome eczématisation, sont en réalité des gens chroniquement atteints sur de grandes surfaces par les deux infections capitales et maîtresses du revêtement épidermique.*

Il n'est pas besoin, je pense, de rappeler qu'il y a d'autres eczémateux chroniques qui présentent de l'eczéma sec, craquelé, psoriasiforme, etc., sans présenter le syndrome eczématisation et lichénisation ; que si même j'ose affirmer que les malades *eczématisés* ne sont que des *impétiginisés,* néanmoins toute une série d'eczémas chroniques a échappé à mes recherches jusqu'à ce jour, et que sur ces cas nulle conclusion ne m'est permise.

Je ne viens donc pas dire que l'eczéma chronique, *en toutes les*

plexus de lésions diverses à divers âges de leur évolution, les mélange intimement, les fusionne et en fassse un tout homogène dans lequel la disparité des lésions élémentaires arrive à n'être plus perceptible.

C'est là un complexus que l'eczéma réalise à chaque instant. C'est lui, expressément, que nous désignons avec toutes les modalités diverses qu'il peut présenter sous le nom *d'eczématisation.*

*formes qu'il peut prendre*, n'est jamais que le résultat des deux infections impétigineuses. Cela, je n'en sais rien. Même quand l'eczématisation des surfaces malades est intégrale, je ne prétends pas que l'impétiginisation *soit la cause* unique ou première *de la maladie eczéma*. Je n'en sais rien non plus.

Mais ce que je puis et dois dire, c'est que l'*eczématisation* avec la lichénisation qui naît au-dessous d'elle est synonyme du mot *impétiginisation* (1), qu'elle est microbienne dans sa cause immédiate et que ses deux microbes sont les deux microbes des impétigos.

J'insiste expressément sur mes conclusions qui pour le moment sont restreintes, parce que mes recherches ne me permettent pas de les étendre. Ce n'est pas que je me refuse à étudier dans l'avenir l'eczéma aigu ou chronique en lui-même, — ce qu'il peut être en soi, quand on distrait de lui le complexus impétigo. — Mais je m'y refuse pour le moment, parce que mes recherches présentes n'ont pas eu cet objectif spécial, mais un autre, et parce que je n'ai pas le droit de généraliser des conclusions particulières.

## II. — Comparaison des dermites mixtes impétigineuses a l'eczéma vrai, d'après Unna

Jusqu'ici je me suis très constamment limité à mon sujet et je n'ai poursuivi exactement, en toutes leurs formes et leurs manifestations, que les deux infections microbiennes épidermiques causées par le streptocoque et le staphylocoque doré, objectif double de mon étude.

Il serait puéril, néanmoins, de nier que ce travail ne m'ait conduit, pour ainsi dire de force, à l'étude de lésions cutanées que certains auteurs croyaient ne dépendre aucunement de mon sujet, et qu'ils estimaient faire partie intégrante d'une autre entité morbide, encore aujourd'hui obscure et indélimitée : je veux dire de l'*Eczéma*.

Au point de vue histologique et bactérien, M. Unna est l'homme qui a le plus fouillé au microscope et exploré ce territoire de l'eczéma. Après des études de plusieurs années, il a cru pouvoir déduire de ses recherches un certain nombre d'affirmations positives.

Or, sans que nous l'ayons voulu ni pensé l'un ni l'autre, nos recherches se côtoient, se croisent et nos affirmations en deux sujets présumés différents et en réalité identiques en arrivent à se heurter les unes contre les autres presque en tous points. Il m'est donc impos-

(1) Le mot *impétiginisation* a déjà été employé par les auteurs dans un sens un peu différent de celui où nous le prenons. A Saint-Louis l'impétiginisation est l'ensemble symptomatique qu'offrent les dermites exsudatives à croûtes mélitagriques : *cette impétiginisation correspond à celle de nos streptodermites.* Mais si l'on désigne sous le nom d'impétigo l'impétigo de Bockhart, les caractères symptomatiques de sa forme miliaire diffuse deviennent aussi de l'impétiginisation. Ce mot résume donc ici pour nous les caractères des lésions diffuses DES DEUX impétigos.

sible de ne pas mettre en lumière le pourquoi et le comment de ce conflit d'ailleurs tout scientifique.

Que cet exposé, extrêmement succinct du reste, des opinions de M. Unna sur l'eczéma ne soit pas un hors-d'œuvre dans mon étude de l'impétigo, c'est ce qu'on verra tout à l'heure.

Dans l'œuvre de M. Unna sur l'eczéma, il faut distinguer deux époques :

Première époque. — Parti de l'examen histologique et microbien des diverses formes de *pityriasis capitis*, le maître de Hambourg a été conduit à les identifier dans leur nature histologique et dans leur cause parasitaire avec l'eczéma flanellaire des anciens auteurs français ; puis, à comprendre dans la même synthèse les eczémas nummulaires psoriasiformes.

Avec ces diverses formes cliniques il créa une entité morbide qu'il déclara univoque, l'*eczéma séborrhéique*, dont le microbe était pour lui le *morocoque*.

On a pu tout nier et tout discuter de cette conception : nier d'abord la parenté effective des diverses lésions réunies ainsi sous une commune étiquette ; nier la vérité de la dénomination *eczéma* appliquée à un groupe de faits qui diffèrent tous singulièrement des descriptions de l'eczéma de nos vieux auteurs.

Nier la valeur du qualificatif *séborrhéique* qui chimiquement n'aurait pas sa raison d'être, la graisse des squames *séborrhéiques* différant essentiellement du sébum.

Nier la nature spéciale, la constance et enfin le pouvoir pathogène du morocoque.

J'abrège volontairement toute discussion sur ces divers points. Dans ce que j'ai vérifié des faits avancés par Unna touchant l'eczéma séborrhéique je me trouve à peu près complètement d'accord avec lui quant aux faits.

L'existence du *morocoque*, dans le pityriasis capitis, dans l'eczéma parasitaire de Besnier (eczéma flanellaire), dans l'*eczéma* séborrhéique gras du cuir chevelu sont des choses que j'ai vérifiées. J'avais observé ce microbe en 1892 avec Bodin dans l'eczéma parasitaire circiné du du devant de la poitrine. Je l'ai retrouvé dans le pityriasis sec du cuir chevelu en 1894 (Sabouraud. Étude sur les origines de la Pelade. *Annales de Dermatologie*, 1896) et nommé à cette époque *cutis communis* (ou *coccus butyricus* à cause de l'odeur infecte de sa culture en milieux glycérinés), sans connaître son identité avec le morocoque d'Unna. Pour moi, c'est un hôte constant de la surface des peaux grasses. C'est lui qui gêne tant le microbiologiste dans l'obtention des cultures du microbacille de la séborrhée grasse (Sabouraud. La séborrhée grasse. *Annales de l'Institut Pasteur*, fév. 1897). Ce n'est qu'un staphylocoque particulier, mais c'est un

staphylocoque particulier, différant du staphylocoque blanc et comme tel ayant droit à un nom propre. Sa culture est caractéristique, il mérite tout à fait une étude spéciale. L'avenir vérifiera très probablement son rôle causal dans une quantité d'épidermites desquamatives et de parakératoses à réaction grasse. Mais à mon avis *son rôle se borne à cela*. Et les pustulations auxquelles il donne lieu dans certaines formes d'acné sont rares, presque exceptionnelles.

En résumé, sous réserve de ce que pourraient m'apprendre des recherches ultérieures sur l'Eczéma *séborrhéique de Unna*, j'admets provisoirement les opinions de l'auteur.

Mais comme je m'écarte absolument et complètement de M. Unna dans la généralisation qu'il a voulu faire ensuite de ses premières recherches à l'*eczéma en général*, il était nécessaire d'écarter du débat qui va suivre l'entité clinique *eczéma séborrhéique*.

Pour moi l'eczéma séborrhéique est une maladie toute différente de l'eczéma vulgaire, aigu et chronique et je n'adresse aucunement à l'eczéma séborrhéique de Unna les critiques que je vais adresser aux conclusions du même auteur *touchant l'eczéma en général*. Je devais le dire tout d'abord.

Deuxième époque. — Après avoir ainsi créé l'eczéma séborrhéique et son microbe, le *morocoque*, M. Unna s'appliqua dans les années qui suivirent à l'étude de l'eczéma en général.

Il y a décrit un grand nombre d'altérations anatomiques qui pour lui font toutes partie du complexus eczéma. Je ne le suivrai pas dans le détail qu'il en donne. Je résumerai strictement ce qu'on en peut dire en quelques lignes dans un travail comme le mien où cette discussion, malgré son importance doctrinale, reste accessoire.

La lésion primaire de l'eczéma vrai et vulgaire pour M. Unna est la vésicule morococcique (fig. 19), vésicule contenant les pelotons microbiens du morocoque, du sérum et des leucocytes. *Ces vésicules primaires* peuvent exister seules, mais elles peuvent être suivies de *vésicules secondaires* et amicrobiennes, existant au voisinage des premières. L'effet toxique des premières colonies microbiennes aurait suffisamment touché l'épiderme pour que, même à distance des colonies causales, l'épiderme continuât d'en être impressionné. Là est pour Unna la cause des vésicules secondaires *qui ne sont pas microbiennes par elles-mêmes*, mais qui sont une séquelle microbienne.

Ainsi donc, suivant le maître de Hambourg, les lésions primordiales de l'eczéma vulgaire sont : 1° la vésicule primaire morococcique (fig. 19) ; 2° la vésicule secondaire amicrobienne.

C'est consécutivement à ces premières lésions que s'observent les troubles anatomiques plus diffus, plus profonds : œdème intercellulaire, acanthose, etc.

Je ne pouvais pas ne pas résumer ainsi en quelques mots très brefs

les opinions de M. Unna pour l'intelligence de ce qui va suivre. Je n'y insiste pas davantage parce que M. Unna ici-même a résumé ses opinions il y a peu de temps; parce que M. Brocq en son récent et admirable rapport sur la question de l'Eczéma, publié ici également, les a rappelées de nouveau. Enfin parce que l'Atlas histologique de

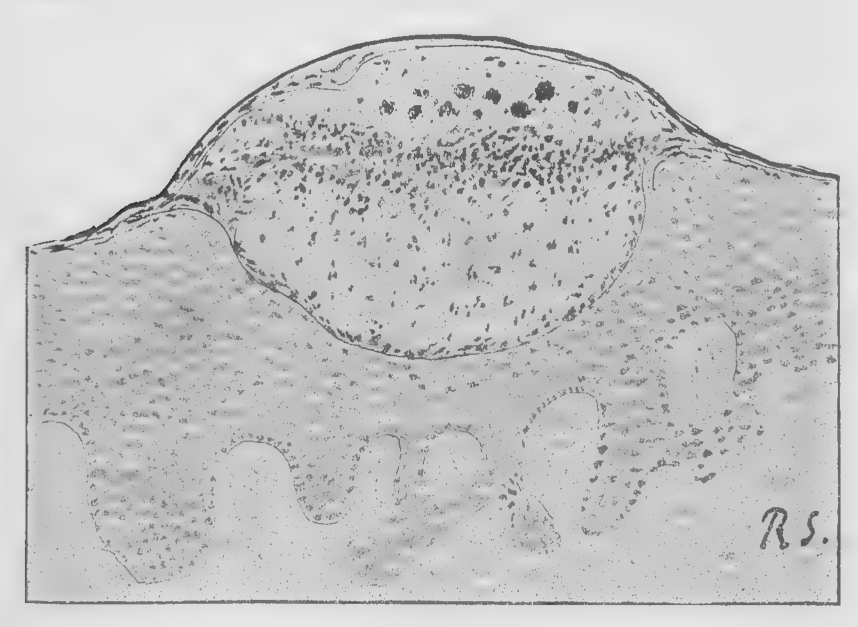



Fig. 19. — Vésicule primaire de l'eczéma aigu morococcique de M. Unna. — Cette préparation m'a été offerte avec la précédente par M. Unna en 1897. — Cette coupe est biaise, car les papilles épidermiques y sont tronçonnées obliquement. Elle montre sous une couche cornée épaisse par places, et parakératosée, un abcès séro-leucocytaire divisé en trois couches : dans une zone claire supérieure, nombreux amas microbiens morococciques (?). Au-dessous de cette zone claire existe une litière de noyaux de leucocytes morts. Le fond de l'abcès est rempli par du sérum dans lequel flottent des leucocytes en nombre restreint. (Comparer avec les fig. 4, 12, etc... du présent mémoire.) (Obj. 4, ocul. 3, Leitz.)

M. Unna a donné à tous les dermatologistes les illustrations les plus explicites sur ces points.

Mes recherches à moi ont eu un tout autre point de départ. J'ai étudié l'impétigo de Bockhart et, élargissant ce cadre primitif trop étroit, j'ai réuni sous cette étiquette toutes les manifestations morbides de même forme pustuleuse dont le même staphylocoque doré est la cause et j'ai trouvé dans la dermite miliaire à staphylocoque doré des lésions qui au point de vue anatomique et microbien ne sauraient être différenciées de celles que M. Unna considère comme les vésicules primaires de l'eczéma vrai et qu'il attribue au *morocoque*.

Poursuivant l'étude des infections chroniques cutanées de même

cause, que ce microbe très spécial et dont la culture est très facile à différencier de tout autre, le *staphylocoque doré*, peut créer et crée tous les jours, j'ai retrouvé toutes les mêmes lésions que M. Unna étudie sous le nom d'*Eczéma chronique*, qu'il considère comme *spécifiques de l'Eczéma* en leurs caractères, et consécutives à son parasite spécial, *le morocoque*.

D'autre part, lorsque j'ai reconnu et étudié l'*impétigo* spécial *de T. Fox* et son microbe *le streptocoque*, j'ai dû rechercher sa présence dans les dermites chroniques présentant des caractères impétiginoïdes et je l'y ai retrouvée sans peine par la culture. Et dans cette dermite comme dans l'impétigo aigu de Fox, la première lésion que détermine le streptocoque est une prévésicule, type achevé de la transformation spongoïde épidermique de Unna. Et cette prévésicule, où le streptocoque causal, invisible à cause de son petit nombre, est décelé par la culture, cette prévésicule, dis-je, est identique en sa structure à la vésicule eczématique secondaire et *amicrobienne* de M. Unna.

Cette juxtaposition de faits me paraît singulièrement éloquente. Mais ce n'est pas tout encore.

La *dermite à streptocoque* (cliniquement : *eczéma chronique*) ne reste pour ainsi dire jamais pure. Elle donne immédiatement asile au staphylocoque doré. Elle devient mixte. Et entre les prévésicules du streptocoque, on trouve presque infailliblement les vésico-pustules miliaires staphylococciques. Dès lors *voici, côte à côte, intriquées et superposées, les deux lésions qui sont caractéristiques de l'eczéma pour M. Unna : « la vésicule primaire morococcique » (c'est une vésico-pustule d'impétigo de Bockhart miliaire) et « la vésicule secondaire » (c'est la prévésicule du streptocoque).* Et autour d'elles nous connaissons toutes les lésions ultérieures décrites dans l'eczéma chronique : acanthose, œdème épidermique intercellulaire, état spongoïde, et parakératoses superficielles.

Plusieurs choses encore m'effraient dans les affirmations de M. Unna. Il connaît l'impétigo aigu de Bockhart mieux que personne, puisque c'est en son laboratoire que les recherches de Bockhart ont été faites. Il connaît l'impétigo aigu à streptocoques, puisqu'il l'a décrit et figuré, et qu'il en reprit encore récemment l'étude. Mais je ne vois nulle part qu'il se soit préoccupé d'étudier les infections impétigineuses, en leurs formes chroniques et bâtardes. En toute son œuvre il semble impossible de deviner qu'il y ait des impétigos chroniques, des dermites de longue durée où le staphylocoque et le streptocoque soient en cause.

Pourtant elles existent !

Moi, je connais le morocoque, et le moindre pityriasis capitis m'en donne des cultures de comparaison, car la culture en est aussi facile que celle du staphylocoque doré. Je l'aurais donc retrouvé dans mes

cultures de dermite chronique à staphylocoque doré, s'il y eût été présent.

Mais M. Unna, lui, ne connaît pas le procédé de culture en pipette, si précis, qui permet d'obtenir le streptocoque de lésions minimes où il demeure invisible.

Ainsi donc M. Unna, quand il décrit l'eczéma chronique, ne connaît pas l'impétigo chronique. Comment pourrait-il différencier l'un de l'autre?

Tandis que maintenant, moi qui connais l'impétigo chronique et qui pourrais le différencier de l'eczéma chronique décrit par M. Unna, je ne trouve plus l' « eczéma chronique de Unna ». Que puis-je en conclure sinon que M. Unna a décrit sous le nom d'eczéma chronique le complexus hybride que font les dermites mixtes chroniques impétigineuses.

Une autre constatation encore pourrait m'empêcher d'abord de formuler cette conclusion et, expérience faite, m'oblige au contraire à la formuler telle.

M. Unna décrit son *morocoque* comme présentant une morphologie si particulière, il décrit ses amas mûriformes comme si spéciaux, qu'on pourrait devant des affirmations pareillement positives, hésiter à croire qu'il ait pu confondre le *morocoque* avec le *staphylocoque doré*. On pense d'abord qu'il a toujours et dans tous les cas confirmé sa certitude par la culture?

Pourtant, lorsqu'on étudie comme je l'ai étudiée d'abord : *l'acné nécrotique*, et que dans quatorze cas on a pu en extraire le *staphylocoque doré* en cultures positives *sans rencontrer une seule fois le morocoque;* alors que par l'étude anatomique de cette lésion, il reste évident que c'est bien la même lésion que M. Unna et moi avons entendu et voulu décrire, et *que M. Unna l'a décrite comme causée par le morocoque*, on acquiert une certitude progressive, confirmée par l'étude de la staphylodermite chronique...

La morphologie donnée par M. Unna au *morocoque* est tellement celle du *staphylocoque doré*, que M. Unna lui-même, en se basant sur elle, s'y est trompé.

Se croyant sûr de ce caractère différentiel, M. Unna n'a pas vérifié par la culture, l'espèce microbienne présente dans l'acné nécrotique et aussi dans l'eczéma chronique. Du moment que les cocci qu'il y rencontrait formaient des amas mûriformes, du moment que dans l'acné nécrotique, ces mêmes cocci se laissaient englober par les phagocytes, c'étaient pour lui des *morocoques* et non pas des *staphylocoques dorés.....*

Pourtant *le morocoque* était la base de la conception unitaire du maître de Hambourg. Mis à part l'Eczéma séborrhéique, s'il faut dans l'eczéma vulgaire y reconnaître le staphylocoque doré, c'est l'unité de l'eczéma et l'unité et la spécificité de son parasite, et la spécificité propre de ses lésions, c'est toute une doctrine qui s'écroule.

Quand je songe au travail dépensé par M. Unna sur cette question,

au soin et à la perfection de ses descriptions anatomiques, à la vérité au moins globale de ses recherches sur l'entité : Eczéma séborrhéique, je serais presque désireux de croire que je me trompe moi-même.

Une hypothèse, à la vérité, nous permettrait d'avoir partiellemeut raison tous les deux, mais je n'y crois pas. Je ne crois pas que deux maladies — l'Eczéma chronique de Unna et ma dermite mixte impétigineuse — puissent l'une et l'autre exister, avec des caractères cliniques, anatomiques, microbiens à ce point semblables, et être deux entités morbides différentes, causées par des parasites différents. Non, c'est bien la même unique maladie sur laquelle nos travaux nous amènent à conclure en sens inverse.

Mes figures juxtaposées à celles qui représentent les préparations mêmes de M. Unna, juxtaposées de même aux figures de son Atlas histologique, en disent plus que tous les discours. J'abrège donc cette discussion. Elle ne pourra manquer d'être reprise, et son sujet élucidé, j'espère, au congrès de 1900, puisque la question de l'Étiologie des Eczémas est à l'ordre du jour de ses séances.

Je résumerai donc en une phrase ma conclusion sur tous ces points : *M. Unna a cru étudier une entité morbide, il n'a étudié qu'un syndrome. Il n'a pas étudié* l'ECZÉMA, *il a étudié, décrit et figuré* l'ECZÉMATISATION, *c'est-à-dire* L'IMPÉTIGINISATION MIXTE *aigüe et chronique; il a décrit comme morococciques les pustules miliaires épidermiques du staphylocoque doré et comme vésicules eczématiques secondaires, amicrobiennes, ce qu'il faut appeler la prévésicule streptococcique, où la culture en milieu liquide est seule capable de mettre le streptocoque en évidence.*

Voilà ce que les recherches qui précèdent m'ont amené à croire touchant l'Eczéma (1) de M. Unna.

Que M. Unna ne m'en veuille pas. L'erreur est le pain quotidien du savant. Et je relève la mienne comme celle d'autrui quand je crois pouvoir le faire.

En l'espèce, d'autres recherches que les nôtres montreront qui de M. Unna ou de moi à tort ou raison. Je serai toujours prêt d'avance à souscrire à la vérité même contre moi.

## APPENDICE

### III. — Ce que devient l'eczéma quand on en retranche les processus impétigineux

En tout ce qui précède je n'empiète pas sur le territoire de l'eczéma, que je me défends au contraire d'avoir envahi.

Si je discute les faits apportés par M. Unna au sujet de l'eczéma,

(1) L'eczéma séborrhéique mis à part, et hors de cette question dont il ne fait pas partie, je le répète.

c'est que je crois qu'ils ne font pas partie de l'eczéma, mais bien de l'impétigo, si l'on donne à ce mot pour définition l'ensemble des infections épidermiques staphylo et streptococciques, qui sont les seules dont je parle ici.

Poursuivant mon enquête à leur sujet, après les avoir étudiées dans leurs lésions élémentaires les plus simples, *impétigo aigu de T. Fox, impétigo aigu de Bockhart*, je les ai étudiées dans leurs manifestations moins connues, et j'ai poussé leur recherche *en suivant les faits.*

Ce n'est pas de ma faute, si je rencontre comme parties intégrantes de mon sujet des lésions attribuées en propre à l'eczéma par d'autres auteurs. Je pousse mon sillon devant moi.

Mon intention pour le moment, je le répète, n'était pas d'envahir le territoire de l'eczéma, bien au contraire, je ne cherchais qu'une délimitation de frontières entre l'Impétigo et lui.

Je voulais, après contrôle et vérification des faits que j'apporte, qu'on pût enfin poser cette question jusqu'ici insoluble : *Qu'est donc l'Eczéma, quand on a distrait de son territoire ce qui doit légitimement être attribué aux infections microbiennes impétigineuses ?*

A mon avis M. Unna n'a pas étudié l'Eczéma, il a étudié l'*Eczématisation*. Or tout ce que l'on appelle eczématisation est en réalité de l'*impétiginisation*, c'est-à-dire de l'infection épidermique diffuse par le staphylocoque et le streptocoque.

Dans l'eczématisation, tout ce qui a les caractères de l'impétiginisation proprement dite (c'est-à-dire l'exsudation séreuse et les croûtes mélitagriques papyracées) relève du streptocoque.

La lichénisation de même, quand elle accompagne ou quand elle suit l'eczématisation, est une lésion streptococcique, elle naît au-dessous d'une infection streptococcique diffuse et chronique.

Quant à la dermite miliaire pustuleuse (avec épaississement de la peau et œdème sans lichénisation proprement dite), elle appartient au staphylocoque doré.

Ainsi dans le syndrome *Eczéma*, l'eczématisation et la lichénisation sont impétigineuses dans leur cause comme dans leurs symptômes.

Mais alors se pose d'une façon aiguë la question que nous formulions à l'instant : S'*il faut distraire de l'Eczéma toutes les eczématisations puisqu'elles sont impétigineuses, que peut-il bien rester de l'eczéma ?...* Il reste trois opinions en présence :

I. — « *L'eczéma n'existe pas en tant que lésion anatomique.* — L'eczéma n'a pas de lésion propre. Il faut désigner sous ce nom d'eczéma la cause inconnue : dyscrasie, diathèse, ou simple vulnérabilité de la peau, qui permet aux deux infections impétigineuses de

se diffuser en surface sur certains individus, au lieu de créer seulement des lésions isolées d'impétigo. »

II. — « *En dehors de l'eczématisation* (qui est microbienne et impétigineuse), *il n'y a pas d'eczéma.* L'eczéma n'est que la dermite staphylococcique, ou la dermite streptococcique, ou la dermite mixte, faite du mélange des deux précédentes. »

A mon avis d'abord, *ce que les dermatologistes connaissent et désignent communément sous le nom d'eczéma n'est vraiment que l'eczématisation.* Les symptômes qu'ils donnent pour ceux de l'eczéma ne sont que ceux de l'eczématisation, et je n'excepterais parmi eux que les anciens auteurs et ceux qui ont repris la description de l'eczéma *vésiculeux,* comme la seule correspondante à l'eczéma vrai.

En fait, il n'y a pour moi aucun doute que le rôle des dermites impétigineuses ne soit immense dans ce que tout le monde dermatologique appelle eczéma. Pour pouvoir apprécier ce rôle, il suffit de remarquer que les lésions des dermites impétigineuses dans l'eczéma subaigu et chronique y priment toutes autres à ce point que des observateurs comme Unna ont pu ne rencontrer et n'observer qu'elles.

Néanmoins je me garderais d'affirmer *que l'eczéma et l'eczématisation* (impétigineuse) *soient deux synonymes.* Cela se peut dans un certain nombre de cas. Cela n'est pas une règle, encore moins une règle absolue. Et ceci nous amène à la troisième proposition possible sur le sujet, après les faits précédents.

III. — « Sous les lésions d'eczématisation (impétigineuses) et avant elles existe une première lésion, la seule véritablement eczématique (?), la seule qui serait vraiment représentative du mot eczéma, au point de vue anatomique. Et cette lésion dans la majorité des cas serait immédiatement recouverte et dépassée par celles de l'impétiginisation. »

Ces trois propositions, quand on les médite, soulèvent une question de bactériologie clinique très obsédante et qui demande impérieusement à être discutée.

Incontestablement, il existe une énorme différence clinique entre les impétigos aigus, contagieux, inoculables, et les dermites impétigineuses chroniques, en nappe. La dissemblance entre ces deux affections de même cause, mais aiguës dans un cas, et chroniques dans l'autre, localisées quand elles sont aiguës, diffuses quand elles sont chroniques, n'est pas seulement une dissemblance symptomatique. Elle se retrouve très exagérée dans *l'évolution clinique* même des deux processus.

Il est impossible de ne pas se demander si ces dermites impétigineuses (qu'on ne voit presque jamais suivre un impétigo aigu) ne sont pas précédées d'un trouble épidermique préalable, *lequel seul*

*pourrait permettre la diffusion en surface de lésions par elles-mêmes accidentelles, locales, et limitées.*

En d'autres termes, on peut se demander si la peau *saine*, permettrait une infection *pareillement diffuse;* si de toute nécessité il ne faut pas une lésion ou une difformité antérieure qui fraie d'abord le chemin aux microbes de l'eczématisation.

Il me paraît, dans un grand nombre de cas, avoir vu au moins une de ces lésions primitives, qui seraient les seules représentatives de l'*eczéma pur* (sans complications). Les cas où je l'ai rencontrée sont ceux que la clinique connaît et désigne sous le nom d'*eczéma vési*-



Fig. 20. — Eczéma (?). Lésion dyshidroïque primitive, préimpétigineuse (Sudamen), biopsiée au bord d'un placard d'eczématisation constituée. Vésicule sous-cornée, dans laquelle débouche le canal d'une glande sudoripare. (Obj. 4, ocul. 2, Leitz.)

*culeux*, lequel peut d'ailleurs, comme les impétigos eux-mêmes, apparaître spontanément, ou être provoqué par traumatisme.

Cette lésion que je connais à l'origine de certaines dermites impétigineuses est double, en ce qu'elle peut affecter un double siège superficiel ou profond. Néanmoins, elle se rapproche fondamentalement des processus dyshidroïques.

Tantôt ces lésions sont bien limitées, et comportent une lésion élémentaire, propre et concrète, tantôt, l'une au moins, que j'ai vue, de processus plus profond, est comme diffuse, et peut donner lieu à des séries d'éléments presque confluents, proches les uns des autres et fusionnés.

Je décrirai ces deux lésions en quelques mots :

La première est une vésicule acuminée, très exactement rhomboédrique et dont la coupe est un losange. Elle existe en petits placards irréguliers, très analogues au premier abord, à des placards de kératose pilaire, mais dont on reconnaît bien vite que les acuminations sont vésiculeuses. Ces vésicules sont extrêmement superficielles et fugaces. En voici la structure, c'est la structure bien connue des *sudamina* (fig. 20).

L'autre montre un processus analogue mais profond, bien connu aussi des dermatologistes qui sont en même temps des histologistes pratiquants (fig. 21). On lui donne le nom de *Dyshidrose,* c'est un



FIG. 21. — Lésion dyshidroïque préimpétigineuse dans l'eczéma (?). — Deux vésicules sont accouplées côte à côte. Elles se sont rompues et fusionnées sous un épiderme corné trop épais pour permettre l'éruption de leur contenu au dehors. Lésion biopsiée au bord d'une plaque d'eczématisation impétigineuse constituée, en voie d'extension. (Obj. 4, ocul. 2, Leitz.)

nom qui serait appliqué aux *sudamina* avec beaucoup plus de vérité étymologique. Car, anatomiquement ce processus n'a rien de commun avec une lésion sudoripare ; il n'intéresse pas les glandes de ce nom. C'est une infiltration séreuse se produisant dans l'épaisseur de l'épiderme.

En dehors de ces deux lésions, je ne connais plus aucune lésion anatomique élémentaire qui puisse être rencontrée au début de l'eczéma, et représenter ce que l'on appelle en clinique la vésicule eczématique (1).

(1) Je dois noter ici que la lésion que Darier considère comme représentative de l'eczéma aigu et qu'il a fait figurer à ce titre dans son récent article de Pathologie générale dermatologique (*Pratique dermatologique*, ERNEST BESNIER, L. BROCQ et L. JACQUET, p. 93, fig. 10) est très analogue à celles que nous figurons ici, et qu'elle

Mon intention première en écrivant cette étude de l'impétigo, je l'ai dit, n'était pas de toucher à cette question de l'eczéma. Car je n'ai pas eu à l'étudier en elle-même, mais seulement dans ses rapports avec l'eczématisation (impétigineuse). Un avis très autorisé m'a fait comprendre que si je ne m'expliquais pas sur ce point, ma pensée serait vite défigurée ; que l'on penserait et dirait que pour moi l'*eczéma n'existe pas en dehors de l'eczématisation.* Or ce serait là de ma part une affirmation positive que je n'ai ni le droit, ni le moyen d'apporter, que je n'apporte pas et que je croirais même erronée.

Dans les dermites impétigineuses mixtes *à peine constituées*, je n'ai plus jamais rencontré que *leurs* lésions microbiennes élémentaires *propres* (la prévésicule spongoïde du streptocoque, la vésico-pustule staphylococcique). Mais dans leurs placards jeunes, néoformés, avant que ces placards ne soient parvenus à l'état de dermite, j'ai souvent trouvé, et souvent sur le même malade, soit l'une, soit l'autre des deux lésions que je viens de figurer, dont je n'ai pas approfondi l'origine et dont je n'ai pas à traiter dans une monographie de l'impétigo : l'une superficielle correspondant à la lésion des sudamina, l'autre profonde correspondant à la lésion classique, à tort connue sous le nom de dyshidrose.

Sur cette éruption primitive, l'eczématisation qui survient est l'œuvre de l'un ou de l'autre des deux microbes qui font l'impétigo clinique, et dont la lésion essentielle et typique est fournie pour le streptocoque, par l'impétigo de T. Fox, pour le staphylocoque, par l'impétigo de Bockhart. Là est le fait certain.

Et ce qui est certain aussi, c'est que ces deux infections épidermiques prennent en peu de jours un rôle tellement prépondérant dans la genèse des lésions anatomiques que le processus dyshidroïque primitif y disparaît complètement.

En clinique dermatologique, nous assistons tous les jours à de semblables phénomènes et le processus dyshidroïque que je signale à l'origine de certains eczémas, n'est certainement pas le seul sur lequel l'eczématisation puisse survenir.

Quand nous voyons un enfant couvert d'*eczéma impétigineux* et que nous le guérissons, nous trouvons sous l'eczématisation disparue *une dermatose pure...* qui est le prurigo de Hebra.

Ainsi dans les eczémas, ou ce que la clinique appelle aujourd'hui de ce nom, quand on en retranche l'eczématisation surajoutée, il reste bien une lésion anatomique antérieure et que l'on pourrait dire

semble les résumer toutes deux. La vésicule représentée est double. La vésicule supérieure ressemble à celle de notre fig. 20, mais sans que Darier la rapproche des *sudamina* vrais. La vésicule inférieure a le siège et la forme de la lésion dyshidroïque (fig. 21) type mais elle est plus diffuse et multiloculaire que la vésicule de dyshidrose normale.

eczématique. Seulement elle varie suivant le cas, et quand on interroge sa structure, on découvre la lésion élémentaire de la dyshidrose ou celle du prurigo...

Ainsi, en arriverai-je à ma conclusion *actuelle* touchant l'eczéma en général — mais je ne la donne que comme provisoire: ON DÉSIGNE en dermatologie, SOUS LE NOM D'ECZÉMA, non pas *une* maladie, ou *un* complexus morbide, mais UNE SÉRIE DE DERMATOSES HYBRIDES.

On appelle de ce nom *les eczématisations et lichénisations* (dermites impétigineuses mixtes, chroniques) *quand elles sont superposées à quelque chose.*

Dans un certain nombre de cas ce quelque chose est le prurigo diathésique de Besnier, infantile, sénile, saisonnier, etc., etc... Dans le plus grand nombre de cas ce processus est dyshidroïque.

Enfin il est possible que, sous l'étiquette grossière d'eczéma, on réunisse encore des dermites impétigineuses chroniques, qui soient impétigineuses et chroniques d'emblée, et qui n'aient demandé pour se développer aucune *lésion* préalable, mais une vulnérabilité particulière de la peau — *une simple défectuosité congénitale* d'un type analogue à celui qui nous est offert par les ichtyoses.

Dans ces conditions, si l'eczéma, comme je le crois, est toujours un complexus *hybride ;* si, comme je l'affirme, l'eczématisation est *impétigineuse;* si dans les eczémas, la lésion préalable à l'eczématisation est *anatomiquement variable;* si cette lésion appartient toujours originellement à une dermatose pure, *connue et classée en dehors de l'eczéma* — comme la dyshidrose ou le prurigo, le mot d'eczéma ne recouvre plus rien du tout, puisqu'il n'exprime plus que l'*hybridité même* des complexus auxquels on l'applique, *que le métissage de deux lésions*, dont ni l'une ni l'autre prise à part n'est l'eczéma et dont ni l'une ni l'autre ne lui appartient en propre.

### CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU PRÉSENT TRAVAIL

L'importance de mon étude DE L'IMPÉTIGO se mesurera à celle des sujets qu'elle touche, à leur nombre, à leur diversité.

Avant de clore ce travail, une récapitulation générale des points qu'il a étudiés me paraît nécessaire, ne fût-ce que pour affirmer de nouveau dans son ampleur la synthèse qu'il établit.

L'ancien impétigo clinique et ses diverses variétés se ramènent à deux types essentiels, irréductibles l'un à l'autre et qui sont : l'*impétigo phlycténulaire de T. Fox*, et l'*impétigo pustuleux de Bockhart.* Le premier a pour cause *le streptocoque de Fehleisen*, le second: *le staphylocoque doré de Rosenbach.*

Mais chacun de ces impétigos comprend un certain nombre de variétés dont plusieurs étaient autrefois désignées en clinique sous un nom spécial parce qu'on les considérait comme des entités morbides autonomes.

I.—Prenons d'abord l'*impétigo pustuleux péripilaire de Bockhart*, l'*impétigo que cause le staphylocoque doré.*

Il peut s'observer en éruptions discrètes ou profuses sur toute une région ou sur un espace limité. Les éruptions cohérentes s'observent surtout dans les régions pilaires, sur le cuir chevelu de l'enfant, dans la moustache et la barbe de l'homme adulte.

Ses éléments sont gros et petits sur le même malade, néanmoins, on peut voir des éruptions cohérentes de grosses pustules et d'autres composées exclusivement de pustules miliaires. Et dans ce dernier cas ces pustules miliaires peuvent être si proches les unes des autres que la congestion de leur voisinage se confond pour constituer une plaque de dermite uniforme criblée de pustules imperceptibles, et cette dermite peut être aiguë ou chronique. L'*impétigo* pustuleux peut survenir spontanément, c'est-à-dire sans que la cause occasionnelle de l'éruption nous soit connue. Mais *il peut survenir secondairement* à un traumatisme ou à une infection microbienne préexistante : secondairement à un traumatisme ; et l'on peut voir une éruption d'impétigo pilaire survenir sous un pansement humide simple (cause physique) ou après une épilation ; le plus souvent il a pour cause un traumatisme chimique accidentel, éruption pustuleuse de *térébenthine* (imprimeurs), dermite pustuleuse des laveuses (*eaux grasses et savon*), des maçons, etc., etc...

Le traumatisme peut être médicamenteux : *dermite pustuleuse de l'hydrargyre* (onguent napolitain, emplâtre de Vigo), de l'*huile de cade (acné picis ou cadique*), pustulation consécutive à l'application de *thapsia*, d'*huile de croton*, etc.

*Tous ces impétigos pustuleux sont de même cause staphylococcique ; ils s'accompagnent des mêmes lésions anatomiques.* La seule différence entre eux, c'est que la cause occasionnelle des uns nous échappe (impétigos spontanés), tandis que la cause des autres nous est perceptible (impétigos secondaires).

L'impétigo de Bockhart peut être secondaire, non plus à un traumatisme, mais à une infection primitive traumatisante. Le caractère de ces impétigos secondaires à une infection microbienne préalable, c'est que leur physionomie extérieure symptomatique est modifiée pour l'œil de l'observateur.

Ainsi l'*acné pilaire* de l'adulte et l'*acné nécrotique* sont des impétigos de Bockhart superposés à l'infection séborrhéique du microbacille. Ces impétigos sont caractérisés par leur extension en surface, en même temps que par leur action nécrotique profonde.

A toutes ces lésions ostio-folliculaires qui doivent être rassemblées dans le même chapitre de pathologie dermatologique, il faut ajouter les lésions superficielles du tour de l'ongle : *tournioles ou perionyxis*

*staphylococciques aigus et chroniques*, et l'infection de l'ongle lui-même qui peut s'ensuivre, *onyxis staphylococcique*.

L'impétigo pustuleux de Bockhart doit à sa situation péripilaire une partie de ses complications. Son microbe peut envahir la cheminée folliculaire, y descendre, y croître. Il s'ensuit le syndrome *folliculite profonde*. C'est la transformation de l'impétigo pilaire de la barbe en *sycosis* ; c'est la séquelle de *folliculites* et de *furoncles* épars que laisse derrière lui l'impétigo de Bockhart quand il disparaît. Comme les pustules ostio-folliculaires, les folliculites profondes comprennent à leur tour un nombre considérable de variétés cliniques que nous n'avons pas toutes étudiées. Mais s'il faut s'attendre à en rencontrer quelques formes qui soient spécifiques d'infections particulières et inconnues, il faut bien plus s'attendre à la vérification progressive de la loi générale qui veut que l'immense majorité des folliculites profondes soient d'origine staphylococcique, et il faut s'attendre à être contraint de rechercher la cause de leur diversité symptomatique ailleurs que dans la diversité de leur cause microbienne.

Ainsi, à mon avis, les *folliculites décalvantes cicatricielles*, les *folliculites chroniques progressives* qui font l'*acné kéloïdienne* sont de même type microbien que la *furonculose*, et *les abcès ordinaires de l'acné*. Ce sont des modalités cliniques différentes d'une même infection.

Voilà donc le tableau récapitulatif des formes cliniques que la bactériologie affirme être similaires dans leur cause microbienne, et qu'il faut dorénavant grouper autour de l'infection périfolliculaire et folliculaire superficielle et profonde par le *staphylocoque doré* dont elles sont issues.

Et non seulement devons-nous les réunir à leur type originel comme on le pourrait faire de plusieurs infections diverses, secondaires à une même infection primitive ; il faut les réunir à l'impétigo de Bockhart comme de simples différenciations cliniques d'une même unique infection primitive qui évolue seule, sans permettre à aucune infection microbienne secondaire de s'implanter sur le terrain qu'elle a conquis.

Qu'on appelle du nom qu'on voudra l'infection folliculaire staphylococcique, cela n'a pas d'importance. Nous gardons ici le nom d'impétigo de Bockhart parce que nous n'en voyons pas de meilleur, surtout parce que ce nom désigne d'une facon expresse la lésion primitive, l'initium clinique de toutes les lésions dérivées dont nous venons de récapituler les divers noms et les formes.

II. — Si maintenant nous quittons l'impétigo de Bockhart et ses dérivés pour l'*impétigo de Tilbury Fox*, nous trouvons d'abord une lésion élémentaire très différente : une lésion phlycténulaire de la peau vague, à exsudation séreuse, à croûte ambrée discoïde, qui a

pour microbe causal le *streptocoque* de Fehleisen. Tandis que l'impétigo de Bockhart, à cause de sa localisation folliculaire, ne peut fournir au plus qu'un semis de points d'infection miliaire juxtaposés, l'*impétigo phlycténulaire* est au contraire une lésion de surface indéfiniment extensible.

Sans doute l'impétigo de Fox dans ses formes ordinaires ne dépasse pas sur chaque point où il s'implante une dimension qui pour être plus grande vingt fois que celle de l'impétigo folliculaire n'en demeure pas moins limitée.

Sous cette forme limitée nous connaissons déjà plusieurs de ses formes superficielles : *impétigos annulaires, circinés, figurés* (1), et plusieurs formes profondes : l'*Ecthyma simple*, l'*Ecthyma ulcéreux* — et les *bulles streptococciques* fermées, qui seraient devenues des cratères ecthymateux si leur épiderme corné épais pouvait se rompre aussi facilement que l'épiderme ordinaire.

Mais en dehors de ses formes aiguës, autonomes, l'impétigo de Fox présente deux caractéristiques spéciales, sa superposition à un grand nombre de dermatoses hétérogènes et sa diffusion en surface qui vont créer des types morbides nouveaux et inattendus.

Un premier groupe de faits nous montre le *streptocoque survenant à titre secondaire sur des dermatoses définies*, existant au préalable, comme les lupus, les prurigos, les dyshidroses. Et suivant l'importance symptomatique des lésions élémentaires de la maladie primitive, tantôt la coexistence des deux affections superposées sera manifeste, comme il arrive dans le lupus *impétiginisé*, tantôt, au contraire, la lésion primitive sera tout à fait masquée derrière le rideau de l'impétiginisation secondaire comme il arrive en certains cas de prurigo inoculés de streptocoque, où l'accouplement des deux processus morbides a donné lieu au titre d'*Eczéma impétigineux*. Enfin nous voyons avec la *dermite chronique à streptocoques* la dernière transformation de l'impétigo de Tilbury Fox. A demeure sur un tégument, non seulement *le Streptocoque* y créera l'*impétiginisation qui est sa caractéristique essentielle*, mais la *lichénisation* au-dessous d'elle. Nous verrons aussi tout ce complexus morbide s'allier à la *dermite staphylococcique* pustuleuse miliaire et *les deux impétigos alliés et chroniques* fournir l'ensemble symptomatique universellement connu sous le nom d'*Eczéma chronique*.

A la vérité dans un ensemble anatomique si complexe, il devient difficile de discerner s'il existe toujours au-dessous de lui et avant lui, dans son évolution, quelque chose qui permet, ou qui amorce ces infections impétigineuses diffuses, ou qui en détermine la chronicité ;

(1) Nous faisons encore quelques réserves à ce sujet parce que le nombre des cas que nous en avons observés et cultivés est restreint.

et quelle est dans chaque cas cette lésion eczématique préimpétigineuse...

Il faut se rendre compte que, lorsqu'on croit élucider un problème, on ne fait presque jamais qu'en reculer les limites. On en distrait une part plus ou moins grande que l'on détermine. On réduit le nombre de ses inconnues, mais l'on n'en résout que quelques-unes. Prétendre les réduire toutes est illusion.

Malgré ces réserves nécessaires, le seul fait que les lésions de ce que l'on appelle *l'eczéma chronique* soient constituées par ces *infections impétigineuses*, au point qu'un observateur comme Unna ait pu ne voir et ne décrire qu'elles, pourrait déjà permettre à un esprit hasardeux de conclure que l'eczéma chronique n'est rien de plus qu'une infection microbienne, et qu'une infection mixte qui conjugue les ésions des deux impétigos. C'est là une conclusion que nous ne posons pas parce que nous avons surpris plusieurs fois dans l'eczéma avant le stade microbien un stade dyshidroïque ou prurigoïde préalable. Le rôle des deux infections majeures de la peau reste assez considérable par lui-même sans qu'on essaie artificiellement de le grossir.

Au milieu de mes conclusions une question se pose qui peut paraître subsidiaire, celle que soulève le mot même d'impétigo appliqué par moi après d'autres à deux maladies essentiellement différentes en leurs causes, leurs symptômes, leurs dérivés, leurs complications. N'y a-t-il pas mieux à faire que de leur conserver ce nom commun ? Cette question peut paraître secondaire et même oiseuse. Pourtant les noms propres ayant été inventés pour particulariser les objets, c'est aire un truisme de dire qu'ils cessent d'être propres quand ils sont devenus communs à plusieurs. Qu'y faire ? Je ne me sens point l'humeur de créer pour eux des noms particuliers qui les distinguent. Je vois les qualités que ces noms devraient présenter ; suivant la règle excellente de Trousseau, ils ne devraient avoir par eux-mêmes aucune signification doctrinale, car les doctrines changent et les noms restent. Ils devraient être simples, imagés... J'en vois quelques rares exemples en dermatologie et je relèverais volontiers celui que Payne a donné en désignant sous le nom de *circinaria*, l'élégant eczéma circiné, parasitaire ou flanellaire des auteurs français. Mais cet exemple ne m'inspire pas une imitation qui soit heureuse et je passerais volontiers la main à plus ingénieux que moi.

Qu'on me pardonne donc d'innover le moins possible, et de garder à chacun des impétigos leur nom commun en relevant très explicitement l'erreur et la confusion qu'il a fait faire et qu'il a perpétuées entre deux maladies d'essence et de mœurs différentes.

A la vérité, je me demande si, en ce qui concerne les deux impétigos strepto et staphylococciques, une dénomination commune n'a pas au fond raison d'être.

Le clinicien et le bactériologiste ont des défauts qui sont inverses. Ce sont deux observateurs dont l'un regarde les choses de trop loin, l'autre de trop près.

Que l'on désigne chaque impétigo par un nom particulier, rien de mieux, néanmoins l'opinion publique médicale les verra toujours unis et formant *le groupe naturel des impétigos*. Ce sont deux affections différentes mais réunies par des accointances profondes.

Qu'il y ait avantage à différencier et à préciser leurs caractères spécifiques, cela est trop évident. Cela n'empêchera pas la greffe presque constante de l'impétigo pustuleux miliaire sur l'impétigo phlycténulaire et le mélange des deux dermites impétigineuses dans le complexus : *Eczéma chronique.*

Ainsi ces deux maladies dont l'essence et les caractères sont différents présentent entre elles des affinités et des ressemblances générales que leur nom jusqu'ici commun symbolise. Et si le laboratoire a raison de faire à ce sujet les plus explicites réserves, néanmoins, aux yeux de la clinique générale ce nom commun ne manque pas de raisons pour le justifier.

III. — Les deux infections staphylococciques et streptococciques de l'épiderme, avec chacune leur cortège immense de dérivés immédiats dont l'origine microbienne reste la même, mais qui doivent à un détail de leur siège ou de leur structure d'avoir reçu dans la dermatologie des noms différents ; avec leurs mélanges et leurs formes mixtes qui les défigurent et les transforment ; avec les infections secondaires surajoutées qui pour l'une au moins changent quelquefois si vite ses caractères propres ; avec leurs mœurs cliniques variables d'un sujet à l'autre introduisant dans les classifications l'idée des « formes cliniques de passage » ; avec leurs formes chroniques enfin noyées encore dans la multitude des dermites eczématiformes ;.... *les deux infections staphylococcique et streptococcique sont le centre et le giron de la bactériologie cutanée*, c'est par elles que doit commencer toute étude dermatologique microbienne, ce sont elles qui donneront la clef des problèmes généraux que soulève la pathologie dermatologique et qui ne sont point résolus.

L'une comme l'autre de ces deux infections a son type aigu, franc, dont les caractères distinctifs sont d'une absolue netteté. L'observateur attentif qui les a une fois distinguées ne les confondra plus jamais ni l'une avec l'autre, ni l'une ou l'autre avec aucune autre lésion.

Dans leurs types aigus, l'une comme l'autre portent le cachet des affections venues de l'extérieur et contagieuses. L'une comme l'autre sont indéfiniment réinoculables au porteur et aux êtres de son entourage, comme les teignes « les plus caractérisées des infections dermatiques exogènes » (E. Besnier.)

De même et dans leurs formes chroniques, voit-on les impétigos suivre la règle absolue qui veut qu'une maladie cutanée d'origine externe s'acclimate progressivement au porteur ; cette règle est aussi vraie pour la séborrhée grasse que pour le psoriasis, pour la pelade ou le lupus. Et on les voit alors revêtir la forme *la plus apparemment endogène* que puisse prendre une affection cutanée chronique, car ils rentrent *dans le cadre de l'eczéma*, c'est-à-dire dans le plus tenace, le plus récidivant et finalement le plus grave des états morbides cutanés chroniques.

Alors les dermites impétigineuses prennent ces caractères de torpidité et de permanence que d'autres infections cutanées nous ont habitués à voir et dont le *favus* restera le type éternel, mais qui nous inclinent toujours à penser d'abord que la maladie vient de l'individu par ce seul fait qu'il ne sait plus s'en défendre.

Ainsi à tous les points de vue généraux où le dermatologiste peut les étudier, ces deux infections restent maîtresses et primordiales. Nulles ne sont plus nettement exogènes, plus autonomes, plus typiques, plus cycliques, mieux limitées dans leurs formes aiguës. Nulles ne sont plus permanentes, plus endogènes en apparence, plus incorporées à l'individu, plus confuses au milieu du dédale de leurs complications locales et de leurs infections secondaires, quand elles ont une fois revêtu la forme chronique.

J'ai la confiance et la conscience qu'elles serviront mieux que toutes autres, dans l'avenir, à faire comprendre le polymorphisme que toute infection cutanée peut prendre, et que nulles plus qu'elles ne serviront à l'intelligence à venir de la bactériologie dermatologique.

Tous les problèmes qu'une science soulève s'enchaînent mutuellement ; mais, dans une science donnée, il existe toujours un problème central dont la solution intéresse d'abord tout autre. AINSI EST L'IMPÉTIGO DANS LA DERMATOLOGIE. C'est un problème majeur, un point nodal, pour la clinique et la bactériologie cutanées. Dans les chapitres les plus complexes de la dermatologie, la solution à intervenir dépendait de celle que l'impétigo devait fournir.

Ainsi la valeur propre de notre sujet se trouve-t-elle décuplée par l'importance des questions connexes qui relèvent de lui.

L'eczéma ne peut être connu et compris que si l'impétigo l'est d'abord.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 23 AVRIL 1900

### Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Rapport sur la gestion du comité de direction et la situation morale de la Société, par M. Hallopeau, secrétaire général. — Troisième note sur un cas de mycosis fongoïde, poussée terminale en foyers multiples, par MM. Hallopeau et Lemierre. (Discussion : M. Leredde.) — Lèpre avec poussées aiguës de nodules sur le trajet des lymphatiques, par MM. Hallopeau et Lemierre. — Sur un cas de lèpre avec cicatrices caractérisées par un plissement en crépons de l'épiderme, par MM. Hallopeau et Laffitte. — Contribution à l'étude du chancre simple chez la femme, par MM. Hallopeau et Lemierre. — Appareil transformant la loupe simple en loupe binoculaire et stéréoscopique, et son emploi en dermatologie, par M. Gastou. — De l'aide apportée à l'étude de l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin, par M. Gastou. — Molluscum contagiosum en tumeurs à la plante du pied, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Barthélemy, Balzer, Besnier.) — Éruption de tuberculides lichénoïdes et acnéiformes généralisée, par MM. Balzer et Alquier. — Contribution à l'étude du traitement des dermatoses par l'air surchauffé, par M. Balzer. — Mycosis fongoïde, par MM. Gastou et Sabareanu. — Sur un lichen circonscrit à forme anormale, par M. Audry. — Psoriasis généralisé après un choc moral, par M. Audry. (Discussion : MM. Besnier, Hallopeau, Barthélemy, Leredde, Renault.) — Cicatrices exubérantes consécutives au corset, par M. Audry. (Discussion : M. Barthélemy.) — Sur les formes circonscrites de la dermatite herpétiforme du type de Duhring, par M. Audry. — Présentation d'un nouvel appareil à lavage de l'urèthre et de la vessie, par M. Renault. — Élections.

---

### Ouvrages offerts à la Société.

*Travaux de la Clinique dermatologique de Strasbourg, de 1883 à 1899.* 3 volumes. (Don de M. le professeur Wolff.)

*Verhandlungen des VI Congresses der Deutschen dermatologischen Gesellschafts*, 1899.

P. Colombini. — Ueber das Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis. Extr. : *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, 1900.

— Un caso di orticaria pimmentosa. Extr. : *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle*, fasc. 1, 1900.

Duncan Bulkley. — How far has specialism benefited the ordinaux Practice of medicine. Extr. : *The Bulletin of the American Academy of medicine.*

— Imperfect or deficient urinary excretion as observed in connection with certain diseases of the skin. Extr. : *Transactions of the American Dermatological Association*, 1899.

BARTHÉLEMY. — Étude de prophylaxie spéciale. Extr. : *Bull. de la Société de Médecine légale de France*, 23 nov. 1899.

M. HALLOPEAU offre à la Société, en son nom et celui de M. Leredde, un *Traité pratique de dermatologie :* les auteurs se sont attachés, d'une part à exposer dans ses termes essentiels l'état de la science et, d'autre part, à mettre en relief les contributions personnelles que chacun d'eux y a apportées; ils ont particulièrement usé, pour la première partie de leur tâche, des matériaux si riches qui se sont accumulés depuis dix ans dans les bulletins des Sociétés de dermatologie; ils ont mis également à profit les féconds enseignements du musée Baretta : vingt-quatre planches coloriées y représentent les principaux types de dermatoses.

M. ERNEST BESNIER présente :

1° Au nom de M. le Dr Nicolas, de la Bourboule, un ouvrage intitulé *le Spokil*, Langue systématique pour les usages internationaux ;

2° Au nom de M. le Dr Darier, un volume intitulé *Thérapeutique des Maladies de la peau*, par le Dr Leistikow, de Hambourg ; traduction et annotations par le Dr Darier. Les noms de l'auteur et de l'annotateur suffisent à indiquer toute l'importance de cet ouvrage ;

3° Il offre à la Société, en son nom personnel et au nom de MM. Brocq et Jacquet, et des éditeurs MM. Masson, le tome 1er d'un ouvrage sur les maladies de la peau en quatre volumes, intitulé *La Pratique dermatologique*.

---

## Rapport sur la gestion du comité de direction et la situation morale de la Société.

Par M. H. HALLOPEAU, secrétaire général.

La dixième année de notre Société a été digne des précédentes : chacune de nos séances a été marquée par des communications nombreuses et intéressantes : si le volume de notre bulletin reste stationnaire, c'est uniquement parce que des nécessités regrettables d'économie nous contraignent à limiter le nombre de nos réunions : bien des faits importants échappent ainsi encore aujourd'hui à la publicité.

Néanmoins, la collection de nos bulletins, considérés dans leur ensemble depuis la fondation de notre Société, constitue un recueil de faits d'une incomparable richesse : un certain nombre d'entre nous, aussi bien à Paris que dans les départements, ont cru le moment venu d'en condenser la substance et c'est ainsi que plusieurs traités nouveaux de dermatologie ont vu le jour : il ne nous appartient pas de les apprécier ni même de les énumérer : nous voulons dire seulement qu'ils ont pris dans les publications de notre Société leurs aliments essentiels et qu'ils leur doivent en bonne partie leur originalité.

Parmi les créations nouvelles qui contribueront aux progrès de la dermatologie, nous mentionnerons la fondation qui porte le nom de Brault : la famille de ce regretté travailleur, enlevé prématurément,

au moment où il allait procéder à l'installation, dans l'hôpital Saint-Louis, d'un traitement par l'électricité, a donné généreusement à l'Assistance publique la somme nécessaire pour réaliser cet important progrès et, en novembre dernier, grâce à l'initiative de notre collègue Gastou, cette fondation a pu être inaugurée : dès à présent, nous pouvons appliquer à nos malades les traitements électriques sous toutes leurs formes, obtenir des radioscopies et des radiographies et nous ne désespérons pas de voir bientôt s'établir, au sein de cette fondation, cet atelier de photographie qui serait si utile à la dermatologie, et dont nous demandons avec instance, depuis plusieurs années, l'installation, comme le complément nécessaire du Musée Baretta. Nous comptons également y voir se réaliser d'autres progrès, tels que, par exemple, le traitement des lupus par la méthode de Finsen : il s'agit ici, comme pour tous les perfectionnements, non seulement de bonne volonté et d'activité scientifique, mais aussi d'argent.

A cet égard, nous avons été heureux de voir le laboratoire de M. Sabouraud être richement doté et fournir ainsi à notre éminent collègue les matériaux qui lui sont nécessaires pour continuer ses belles études histologiques. Nous regrettons que les médecins de Saint-Louis n'aient pas été aussi bien traités : cette année en effet, nous ne savons par quelle regrettable considération d'économie, ceux d'entre nous qui avaient comme collaborateurs des aides de laboratoires en ont été privés et se trouvent ainsi singulièrement gênés dans leurs études ; les faibles rémunérations qui, depuis plusieurs années, leur étaient allouées à cet effet, ont été supprimées et il a même été question de leur enlever leurs instruments de travail, nous voulons parler des microscopes, des moyens d'étude bactériologique : sans doute, on invoquera, pour justifier ces mesures, la création d'un laboratoire central, mais ce laboratoire n'existe pas : c'est donc jusqu'ici au profit d'un futur contingent que nous nous trouvons ainsi dépossédés. Nous avons bon espoir que l'Administration et le Conseil municipal, qui nous ont donné si souvent les marques de leur générosité en tout ce qui concerne les progrès de la science et le bien des malades qui leur est si étroitement attaché, tiendront compte à cet égard de nos justes réclamations, que les indemnités allouées à nos aides de laboratoire seront rétablies tout au moins, jusqu'au jour où un laboratoire central sera installé, et que, même alors, chacun des chefs de service conservera dans son laboratoire particulier les instruments indispensables à ses études de tous les jours : c'est qu'en effet, quel que soit l'emplacement de ce laboratoire, il se trouvera éloigné de presque toutes nos salles et que les examens quotidiens nécessaires à notre pratique hospitalière deviendraient impossibles, au grand détriment des malades : nous avons confiance dans l'équité de l'Administration et du Conseil municipal pour nous défendre contre

l'application de mesures qui seraient, à tous égards, si préjudiciables.

Ayant à parler au nom de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie, nous devons nous intéresser au progrès que peut faire notre science dans les départements aussi bien qu'à Paris : ici encore, nous avons à mentionner des améliorations et d'importants *desiderata*.

Parmi les premières, nous signalerons la nomination, au titre de professeur titulaire, de notre collègue Audry, chargé depuis 1892 du cours de dermatologie à la Faculté de Toulouse et la création, à l'École de médecine de Marseille, d'une chaire semblable, si bien remplie par notre collègue Perrin.

Comme *desiderata*, nous insisterons sur la nécessité de créer des chaires de même nature dans les Facultés qui en sont encore dépourvues, celles de Montpellier, de Nancy et de Bordeaux : dans cette dernière ville, le chargé de cours, notre collègue Dubreuilh, n'a même pas un service hospitalier; il y a dix ans qu'il le réclame en vain : on ne peut que s'étonner qu'il trouve moyen, dans de pareilles conditions, de produire autant de travaux importants.

Des chaires semblables à celle de Marseille devront également être installées dans nos écoles secondaires, en commençant par celles des villes où exerçent, dès à présent, des dermatologues qualifiés, telles que Nantes et Rennes.

Enfin, notre collègue de Montpellier, M. Brousse, réclame en outre, à juste titre, l'obligation pour tous les étudiants de faire un stage de trois mois dans un service de dermatologie et de syphiligraphie et l'établissement d'une épreuve de dermatologie à l'un des examens probatoires, par exemple au cinquième.

Nous n'osons espérer que ces diverses réformes, indispensables au progrès de la dermatologie et à son enseignement, puissent être accomplies avant la fin de ce siècle: ce sera l'œuvre du vingtième.

L'année qui vient de s'écouler est de celles que nous avons l'habitude de marquer d'une croix blanche: nous n'avons eu, en effet, à regretter la perte d'aucun de nos membres ; leur nombre a continué à s'accroître. Nous souhaitons la bienvenue parmi nous à nos nouveaux titulaires, MM. Bastian, Bonnet, Bourges, Bureau, Déhu, et à nos nouveaux correspondants, MM. Dind, de Lausanne, Fiweisky, de Moscou, et Rille, d'Inspruck. Malgré ces nominations, le nombre de nos correspondants reste insuffisant: d'éminents dermatologues étrangers sont restés jusqu'ici en dehors de notre Société. Votre comité vous proposera, dans le cours de cette séance, de vous associer une partie d'entre eux : ce sera un premier jalon posé pour arriver à compter parmi nous tous les dermatologues de valeur arrivés à maturité.

Nous rappelerons que le prix Zambaco sera décerné dans l'assem-

blée générale d'avril 1901 à l'auteur du meilleur travail sur la dermatologie, la syphiligraphie ou la vénéréologie ; le sujet en est laissé libre, au choix de chaque concurrent ; la valeur du prix sera de 1,200 francs ; les mémoires devront être envoyés avant le 30 novembre à votre secrétaire général.

Nul besoin de vous rappeler que le quatrième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Paris, à l'hôpital Saint-Louis, du 2 au 9 août prochain : instruit par les expériences du passé, tenant grand compte des progrès qui ont été réalisés depuis 1889, soit à Vienne, soit à Londres, dans les second et troisième Congrès de dermatologie, soit dans les Congrès de médecine générale qui ont eu lieu à Rome et à Moscou, soit dans les Conférences qui se sont réunies à Berlin pour l'étude de la lèpre, à Bruxelles pour celle de la syphilis, le comité d'organisation s'occupe activement d'apporter à l'organisation de ces grandes assises tous les perfectionnements désirables. Nous avons confiance qu'aucun concours ne nous fera défaut, en France non plus qu'à l'étranger, et que cette nouvelle réunion internationale contribuera puissamment à fortifier et à rendre plus intimes les liens qui unissent la famille dermatologique en même temps que, comme les précédentes, elle travaillera efficacement aux progrès de notre science.

---

## Troisième note sur un cas de mycosis fongoïde ; poussée terminale en foyers multiples.

Par MM. Hallopeau et Lemierre.

Depuis notre dernière présentation (H.), le mycosis du nommé Pl..., couché au n° 33 du pavillon Bazin, a progressé rapidement et s'est terminé par la mort. Le malade a été cependant soumis à un traitement par le chlorate de potasse à la dose de trois grammes par jour, suivant les indications de M. Dubos, de Beauvais, qui a vu cette médication amener la guérison dans un cas désespéré ; comme va le montrer la suite de l'observation, cette médication a paru au premier abord donner des résultats favorables, mais cette action a été de bien courte durée.

Le traitement par le chlorate de potasse est institué le 9 février.

Le 14 février. Depuis 3 jours, les ulcérations du front se sont cicatrisées, celle de la tempe est réduite aux dimensions d'une pièce de 1 franc et se cicatrise avec une grande rapidité ; il ne reste plus qu'une ulcération en avant de l'oreille droite du volume d'une pièce de 20 centimes.

Le malade a conscience que la paupière se soulève davantage. Les sensations douloureuses ont beaucoup diminué et il ne persiste que de la cuisson.

La néoplasie du coté droit se limite en arrière au bord antérieur de

l'oreille, inférieurement sur le rebord du maxillaire inférieur, en haut au pourtour du cuir chevelu.

A gauche, elle s'étend également jusqu'à l'oreille pour s'arrêter en bas à la partie moyenne de la joue.

La saillie actuelle est d'environ 3 centimètres. On applique sur les parties malades, des compresses imprégnées d'une solution de chlorate de potasse au centième.

Le 28 mars 1900. La néoplasie envahit, à droite, le tragus, à gauche, la partie inférieure du pavillon; elle remonte en haut dans le cuir chevelu, jusqu'à une ligne passant en avant des pariétaux.

A droite, la limite supérieure ne dépasse pas la région frontale ; la limite inférieure suit d'abord l'angle du maxillaire inférieur, puis son bord supérieur pour remonter sur le menton.

A gauche, l'altération s'étend jusqu'à la limite de la face et du cou.

On voit des ulcérations, bourgeonnantes, profondes de deux centimètres, d'un rouge violacé, de consistance ferme, séparées par des saillies inégales. Le volume de ces saillies varie de celui d'une lentille à celui d'une noix. La face est criblée d'éléments du volume d'une lentille en suppuration.

Les bords des ulcérations sont comme taillés à l'emporte-pièce; leur fond est recouvert d'un liquide sanieux. Les bourgeons sous-jacents présentent une coloration rosée.

La zone d'envahissement, à droite, est constituée par une bande rosée dont le rebord saillant est hémorragique, parsemé de sphacèle.

L'altération de la main gauche en occupe maintenant toute la face dorsale elle s'étend jusque sur le dos de l'index, sur la première phalange du médius; en haut, elle remonte jusqu'à l'articulation radio-carpienne ; en dedans, elle atteint le bord du 5e métacarpien.

Le rebord de cette altération est entouré d'une aréole rosée; il est recouvert de squames minces qui se détachent facilement.

Il y a du suintement sur la face dorsale de l'index. Le petit doigt est également intéressé; son altération est limitée au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne par une saillie de 2 millimètres de diamètre.

La main droite est également envahie. Un placard va de la partie inférieure de la paume de la main gauche à l'avant-bras; un autre s'étend sur la face palmaire de la 1re phalange.

Sur le dos de la main, on observe une coloration rouge avec des squames par places.

Dans ces placards de la face palmaire, on remarque une coloration rouge de la peau sur laquelle tranchent des soulèvements nacrés. Les îlots sont circonscrits à distance par une zone épidermique d'aspect gélatiniforme. Il y a de petits ganglions dans les aisselles.

Le 5 avril 1900. La néoplasie occupe toute la face. — Les paupières sont volumineuses, couvrent la cornée et empêchent la vue.

La saillie des lésions jugales atteint 3 centimètres; leur surface est d'un rouge vif.

On trouve des tubérosités isolées ou superposées, variant du volume d'un grain de chènevis à celui d'un macaron; elles sont séparées par des sillons.

Du côté droit de la face, mêmes caractères. L'ulcération atteint verticalement 5 centimètres de diamètre, transversalement 7mm.

Le front est couvert de bourgeons charnus gros comme des petits pois; on constate, par places, des îlots noirs de sphacèle.

Il existe sur la moitié droite de la lèvre supérieure dans sa partie centrale, une ulcération déprimée, à rebords saillants.

L'altération envahit, à droite, l'antitragus et la moitié inférieure du lobule de l'oreille; à gauche, le lobule et la partie inférieure du pavillon.

En haut, le cuir chevelu est envahi sur une surface de 4 centimètres.

La face dorsale de la main gauche de la 1re phalange des deux premiers doigts et de l'annulaire est intéressée ; sa surface est rouge par places ; on y constate des excoriations.

Les altérations remontent sur la face dorsale des avant-bras.

A droite, les altérations sont semblables sur les deux tiers externes de la face dorsale de la main; la paume est également atteinte.

Le prurit est violent sur les mains.

On sent de petits ganglions dans les aisselles.

Il n'y a pas de lésions appréciables de la cavité buccale.

Température du 5, matin, 39°,3 ; soir, 39°,5.

Le 6 avril 1900. La poussée fébrile persiste, elle coïncide avec des poussées locales dans chacune des parties atteintes.

Les parties malades des mains sont tuméfiées; en divers points, on y voit des excoriations avec exsudat d'un liquide séro-purulent.

Température 39°,2; pouls 104.

La tuméfaction du visage est augmentée, sa coloration est d'un rouge violacé intense. — La suppuration est abondante.

Le pus, crémeux et épais, forme des amas au-dessous des paupières supérieures et dans le sillon naso-jugal ; son abondance est telle qu'il s'accumule dans tous les plis.

Au niveau du front, des pustules agglomérées forment une plaque de 1 centimètre 1/2 de diamètre.

Le 7. La main gauche est tuméfiée, d'un rouge vif.

Depuis hier soir, sur la partie externe de l'avant-bras, on voit des nodosités analogues à celles de l'érythème polymorphe et formant un chapelet ascendant. Leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une pièce de 2 francs.

En arrière de ce chapelet, au pli du coude et au-devant de la partie inférieure du bras, on voit des nodosités régulièrement arrondies, d'une coloration rouge clair. Elles forment de saillies appréciables. Le derme paraît infiltré dans toute son épaisseur.

L'état du visage est le même que précédemment.

La poussée remonte sur la partie antérieure du bras, jusqu'au niveau de l'aisselle où il y a une grande plaque ovalaire de 10 centimètres sur 4 centimètres.

La disposition des nodules sur l'avant-bras rappelle les traînées ascendantes de lymphangite tuberculeuse.

On suspend le chlorate de potasse. Température : matin, 38°,9; soir, 37°,8.

Le 10. Le malade a succombé pendant la nuit du 9 au 10 avril.

L'hyperthermie, atteignant et dépassant 39°, s'est maintenue depuis le 7.

Nous n'insisterons pas sur le côté lamentable de cette histoire morbide, sur ce qu'avait de pénible l'aspect de ce visage énormément tuméfié, couvert de saillies tomenteuses, en partie ulcérées, en partie sphacélées, donnant issue à un liquide sanieux purulent, produisant la perte complète de la vue par occlusion dès deux ouvertures palpébrales. Nous ferons remarquer seulement, comme phénomènes insolites et non signalés à notre connaissance dans les faits publiés jusqu'ici, la dissémination des poussées locales simultanément dans chacun des foyers mycosiques préexistants, aussi bien dans ceux des membres supérieurs qui jusqu'alors avaient paru présenter une activité bien moindre que dans ceux de la face. Nous avons vu en effet *simultanément*, dans ces diverses régions, la rougeur et la tuméfaction augmenter dans des proportions considérables, de nouvelles nodosités apparaître, de nouvelles ulcérations se former ; c'est ainsi qu'au membre supérieur gauche qui, pendant longtemps, n'avait paru que faiblement atteint, on vit les altérations se multiplier et atteindre ainsi en proliférant de bas en haut la région axillaire.

Les localisations de ces néoplasies brachiales méritent également l'attention. En effet, elles ont offert dans leurs localisations de grandes analogies avec celles de la lymphangite gommo-tuberculeuse. Enfin la réaction fébrile paraît avoir été liée directement à la poussée aiguë et non à une infection par les produits septiques des ulcérations. Il semble bien que la maladie se soit momentanément généralisée ; on ne peut s'expliquer autrement ces manifestations concomitantes du côté des membres et du visage. Une goutte de sang recueillie à ce moment n'a rien donné dans notre milieu de culture et l'inoculation à un cobaye d'un fragment pris immédiatement après la mort sur la partie malade de l'avant-bras paraît n'avoir eu que des résultats négatifs. L'animal sera sacrifié ultérieurement.

Nous donnerons plus tard les résultats de l'examen histologique. Nous dirons seulement aujourd'hui que l'autopsie n'a révélé l'existence d'aucune lésion appréciable dans des organes autres que le tégument externe.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les faits qui ressortent de ce travail.

1° *Le mycosis peut donner lieu à une perte complète de la vision en amenant l'occlusion absolue des deux ouvertures palpébrales ;*

2° *Le chlorate de potasse paraît exercer passagèrement une action sur les manifestations de cette maladie ; on peut voir, sous son influence, les ulcérations se cicatriser partiellement et les néoplasies diminuer de volume ; cette action bienfaisante peut n'être pas durable ;*

3° *Il peut se produire simultanément des poussées locales dans diverses parties de l'organisme fort éloignées les unes des autres,*

*le visage et les mains ; ces poussées se traduisent par une augmentation du volume et de la rougeur des néoplasies préexistantes, le développement de néoplasies nouvelles et leur ulcération ;*

*4° Ces poussées peuvent s'accompagner d'une réaction fébrile intense ;*

*5° Les nodosités de nouvelle formation peuvent offrir une distribution semblable à celle de la lymphangite gommeuse ;*

*6° Malgré cette généralisation de la maladie, les viscères et les muqueuses peuvent rester complètement indemnes ; l'examen du sang donne des résultats purement négatifs ; il en est de même de sa culture.*

M. Leredde. — L'intégrité des viscères dans le cas de M. Hallopeau est purement macroscopique ; il est probable que l'étude histologique aurait révélé de nombreuses altérations des organes, en particulier du foie, de la rate et des ganglions.

---

**Lèpre avec poussées aiguës de nodules suivant le trajet des lymphatiques.**

Par MM. Hallopeau et Lemierre.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter, Alexandre D..., âgé de 15 ans, est dans notre salle d'enfants, au n° 20, depuis plus d'une année, atteint d'une lèpre tuberculeuse qu'il a contractée au Brésil.

Désirant appeler simplement son attention sur les localisations des poussées aiguës qui se sont fréquemment renouvelées chez lui dans ces derniers temps, nous ne rapporterons pas en détail son observation, nous dirons seulement que ce cas présente un caractère grave ; que toutes les régions de la surface cutanée sont envahies ; que les traits sont altérés par suite du développement de nodosités d'un rouge sombre et de dépressions plus ou moins profondes, que la maladie procède constamment par poussées aiguës fébriles que séparent des périodes d'accalmie, pendant lesquelles les altérations rétrocèdent ; qu'un traitement intensif fait par M. Jeanselme, nous voulons dire des injections tri-hebdomadaires avec dix centimètres cubes d'huile de chaulmoogra stérilisée, n'a pas empêché ces poussées de se produire et qu'il en a été de même du hoang-nan et des frictions mercurielles employées depuis.

A partir du 7 avril, il se fait un nouvelle poussée de lépromes sur les deux cuisses, en même temps que le thermomètre monte à 38°.

Nous constatons sur la face antérieure de la cuisse droite, un certain nombre de tubercules disséminés.

Ces tubercules sont franchement rouges, saillants ; la température locale

est plus élevée à leur niveau; la peau et le tissu cellulaire y sont infiltrés.

La pression y est douloureuse. Ils sont arrondis ou ovalaires; leurs dimensions varient de 1 demi-centimètre jusqu'à 2 centimètres de diamètre. Ils tranchent par leur coloration franchement rouge sur les tubercules anciens qui sont violacés et au niveau desquels la température n'est pas plus élevée; on constate des nodules semblables sur la face interne de la cuisse droite; il en existe également sur les faces antéro-externe et interne de la cuisse gauche.

En passant légèrement la main sur la cuisse, on sent nettement leur saillie qui bosselle la peau.

Si l'on remonte depuis le niveau du tiers inférieur de cette région jusqu'au pli de l'aine, on sent un cordon dur, douloureux au toucher et le long duquel sont échelonnés des nodules; parmi ceux-ci, les uns adhèrent à la peau qui paraît infiltrée rouge à leur niveau; ils sont nettement visibles à l'œil; ce sont des tubercules lépreux, reliés par des cordons qui semblent être les lymphatiques; d'autres nodules ne sont perceptibles qu'à la palpation et sont situés sur la même chaîne.

En haut, cette chaîne aboutit aux ganglions de l'aine qui sont tout tuméfiés et douloureux.

Leur masse fait une saillie nettement appréciable. Ils n'adhèrent pas à la peau et roulent sous le doigt.

Le 21 avril 1900. Avant-hier et hier le malade a eu le soir 39° et 39°,3 de température.

Après la poussée de nouveaux lépromes sur les cuisses, que nous avons notée il y a quelques jours, il s'est fait une nouvelle poussée sur les bras.

Sur l'avant-bras droit, à la face externe, on voit un léprome du volume d'une noisette, rouge, douloureux; symétriquement et du côté interne se trouve un autre léprome sous-cutané ; la peau paraît libre, et il roule sous le doigt, douloureux. Sur le bras droit, on note quelques lépromes cutanés, rouges, douloureux, peu volumineux. Le ganglion sus-épitrochléen est nettement perceptible, quoique peu volumineux.

Sur l'avant-bras et le bras gauche, on voit quelques tubercules lépreux peu volumineux, rouges, douloureux ; de plus, on constate des macules rouges, allongées sous forme de longues traînées qui seraient nouvelles au dire du malade.

Les ganglions de l'aisselle sont engorgés et un peu douloureux.

Au visage, pas de tubercules nouveaux; mais, dans la région sus-hyoïdienne médiane, on sent une tumeur dure du volume d'une petite noisette, roulant sous le doigt, douloureuse; vraisemblablement, il s'agit d'un ganglion lymphatique. Les chaînes ganglionnaires cervicales sont nettement perceptibles, mais peu douloureuses.

De plus, sur le cou, la poitrine, les épaules, le creux épigastrique, on constate une éruption de très nombreuses petites papules rouges.

Légère poussée de conjonctivite à l'œil gauche.

Ce fait est remarquable par la *fréquence et l'intensité des poussées aiguës, par l'impuissance des traitements les plus divers à en empêcher et même à en éloigner le retour*, et, enfin, *par leur locali-*

*sation partielle suivant le trajet des lymphatiques.* Si on le rapproche du cas de mycosis que nous venons de relater et de ce qui se passe dans le farcin et la syphilis, on arrive à cette conclusion, que *les grandes maladies infectieuses chroniques procèdent surtout par poussées successives; que leur gravité est en rapport avec la fréquence et l'intensité de ces poussées, ainsi qu'avec le degré de la réaction fébrile qui les accompagne ; que ces poussées peuvent se faire localement par l'intermédiaire du réseau lymphatique*, et que ces *lymphangites gommeuses nodulaires peuvent s'observer dans la lèpre et le mycosis, aussi bien que dans la tuberculose.*

*Pour ce qui est du traitement par l'huile de chaulmoogra, on peut s'expliquer son action, nulle dans ce cas, puissante dans celui qui va suivre, en admettant qu'il ne peut prévenir les poussées, mais qu'il favorise l'évolution rétrograde des produits exsudés.*

---

**Sur un cas de lèpre avec cicatrices caractérisées par un plissement en crépons de l'épiderme.**

Par MM. HALLOPEAU et LAFFITTE.

Mme Net..., âgée de 43 ans, a contracté la lèpre à Rio-de-Janeiro où elle a séjourné pendant vingt ans ; elle ne se rappelle pas avoir été en contact avec des sujets atteints de cette maladie.

Elle en a éprouvé les premières atteintes apparentes en juin 1898; elle a remarqué alors l'apparition, à la partie postérieure de son épaule droite, d'une tache grande comme une pièce de 5 francs, non saillante, indolente.

Au mois de septembre suivant, il s'est développé sous la paupière droite une nodosité du volume d'une noisette.

Dès lors, progressivement, la plaque scapulaire s'est étendue sur la partie postérieure du bras et a atteint bientôt le coude ; au commencement de 1899, des taches et des boutons multiples se sont manifestés en différentes parties de la surface cutanée.

Depuis lors, les lésions ont continué à s'aggraver jusqu'au moment où la malade est venue nous consulter à Saint-Louis, en novembre 1899 ; à cette époque, nous notons les faits suivants :

Mme Net..., est grande et paraît vigoureusement constituée; sa lèpre est actuellement en pleine évolution : ses manifestations sont multiples et importantes.

Au visage on remarque, sur le front, quelques saillies papulo-tuberculeuses, d'un rouge sombre.

On voit sur les joues plusieurs plaques éruptives : leur diamètre varie de 5 à 30 millimètres ; les plus étendues ont des contours polycycliques témoignant qu'elles sont dues à la confluence d'éléments plus petits.

Un de ces éléments, siégeant au front, a le volume d'une pièce de 20 centimes ; il est entouré d'éléments plus petits, d'un rouge vif, légèrement saillants ; leur consistance est molle.

Sur le tronc sont disséminés un certain nombre de tubercules, pour la plupart lenticulaires, d'une couleur variant de celle du sucre d'orge au rouge sombre; derrière l'épaule droite et la partie postérieure du bras correspondant, les altérations initiales ont pris des proportions considérables : ce placard éruptif atteint 46 centimètres dans son plus grand diamètre, dirigé d'abord transversalement sur l'épaule pour gagner ensuite de haut en bas la région du coude ; d'avant en arrière, il mesure environ 12 centimètres; d'un rouge sombre dans sa partie centrale, il est limité par une zone où les altérations sont en pleine activité ; elle forme un relief appréciable, et sa coloration est d'un rouge vif; par places, son aspect est urticarien; ce rebord paraît constitué par la confluence de petites papules miliaires; il mesure en moyenne de 5 à 10 millimètres, et, par places, près de 20 millimètres de rayon; les parties qu'il encadre sont d'un rouge sombre et non saillantes; sur les jambes se trouvent, en petit nombre, des plaques saillantes, peu étendues : elles ne mesurent pas plus d'un centimètre de diamètre.

L'éruption est plus abondante à la plante des pieds ; elle y est constituée par des plaques résultant de la confluence d'éléments miliaires : on y voit des squames autour des orifices glandulaires.

Sur la face dorsale de l'annulaire gauche, on voit une tache rouge arrondie ; une papule semblable s'est développée sur le lobule de l'oreille droite.

La sensibilité n'est atteinte qu'au niveau de la grande plaque scapulo-brachiale : les contacts, les piqûres et les sensations thermiques y sont moins nettement perçus que dans les parties saines.

La malade ne peut donner de renseignements précis sur les traitements qu'elle a suivis à Rio-de-Janeiro ; elle sait seulement qu'elle a ingéré des pilules contenant de l'acide phénique ; elle affirme avec insistance que son état s'est jusqu'à présent constamment aggravé.

Nous la soumettons à un traitement interne par l'huile de chaulmoogra qu'elle supporte remarquablement bien : elle peut en ingérer chaque jour 300 gouttes, dans du lait.

Concurremment, elle étend chaque jour, sur chacune des plaques malades, une couche de collodion biioduré au deux centième.

Depuis lors, une amélioration progressive s'est manifestée.

Le 1er avril, nous notons les particularités suivantes :

La rougeur de la grande plaque scapulo-humérale qui au début, occupait toute son aire, fait actuellement défaut dans sa partie centrale : la peau y a repris son aspect normal; la coloration du rebord a pâli dans ses parties internes et externes : sa partie moyenne seule est d'un rouge assez vif.

Dans *presque toute l'étendue de cet anneau périphérique, l'épiderme forme des replis saillants, d'un à deux millimètres d'élévation ; leur direction est le plus souvent horizontalé, sauf dans la partie supérieure de l'anneau où ils sont moins prononcés et dirigés verticalement ; leur longueur atteint plusieurs centimètres ; on peut les effacer en distendant les téguments ; leur aspect est comparable à celui de crépons.*

Les éléments éruptifs des autres parties du corps sont tous en voie de régression : leur saillie s'est effacée et leur couleur a pâli.

Aucun élément nouveau ne s'est produit.

Le plissement de l'épiderme au niveau de la grande plaque éruptive nous paraît mériter l'attention : son aspect est des plus frappants ; un moulage de Baretta en conservera le souvenir.

En examinant comparativement d'autres lépreux, nous avons pu nous convaincre que ce plissement existe, à un degré moindre, chez nombre de ces malades.

Selon toute vraisemblance, cette particularité a une valeur diagnostique, car la lèpre est la seule maladie où, à notre connaissance, on ait observé ce plissement avec une telle intensité et sous une forme aussi frappante.

On peut s'expliquer ainsi qu'il suit la genèse de cette altération : lorsque les parties sous-jacentes du derme subissent, après s'être tuméfiées, une évolution rétrograde, *l'épiderme, d'abord distendu, ne prend pas part au processus régressif ; il devient ainsi trop large et se plisse.*

*On sait que cette membrane constitue un milieu de culture défavorable pour le bacille de Hansen, que l'on y cherche en vain ; on peut donc admettre qu'elle reste indemne alors que les parties sous-jacentes subissent des troubles considérables dans leur nutrition.*

Cela ne veut pas dire que l'épiderme ne puisse être secondairement intéressé dans la lèpre ; les énormes desquamations qui accompagnent les lépromes plantaires en fournissent le témoignage.

Notre fait prouve seulement que ces altérations ne se produisent pas nécessairement et qu'il peut se produire de vastes lépromes avec altération profonde du derme, sans que l'épiderme paraisse souffrir.

Un autre fait à remarquer chez cette personne est l'amélioration très notable et constamment progressive qui s'est produite chez elle depuis qu'elle est en traitement à Saint-Louis ; elle contraste avec l'aggravation constamment progressive qui avait été observée jusque-là. Elle plaide en faveur de l'action interne de l'huile de chaulmoogra et externe du biiodure. Elle est en contradiction avec les cas dans lesquels M. Jeanselme et nous-même avons vu survenir des poussées aiguës pendant un traitement actif par le premier de ces médicaments.

---

## Contribution à l'étude du chancre simple chez la femme.

Par MM. H. Hallopeau et Lemierre.

Le chancre simple peut s'observer chez la femme avec des particularités que l'on ne rencontre pas habituellement chez l'homme ; les deux malades que nous avons l'honneur de présenter en font foi :

Obs. I. — Henriette Beu..., 25 ans, employée, entre le 2 avril 1900 au numéro 14 de la salle Lugol.

Cette femme a eu des attaques d'hystérie, souvent répétées, de 18 à 21 ans.

A 22 ans, elle est atteinte d'une salpingite; M. Tillaux lui fait une ovariotomie.

Au commencement de mars 1900, elle remarque qu'il se produit une tuméfaction douloureuse dans son aine gauche.

En même temps, elle a d'abondantes pertes blanches.

Quinze jours après environ, elle s'aperçoit que plusieurs ulcérations se sont développées sur la face externe de ses grandes lèvres ; d'abord peu douloureuses et gênant seulement la marche, elles augmentent bientôt, deviennent intolérables et déterminent la malade à venir à l'hôpital.

A son entrée dans le service, le 2 avril 1900, on constate la présence d'ulcérations multiples siégeant symétriquement, de chaque côté de la vulve, sur la face cutanée des grandes lèvres ; en haut, une d'elles occupe le milieu du mont de Vénus ; en bas elles s'étendent sur la partie la plus élevée de la face interne des deux cuisses, et jusqu'en avant de l'anus, de chaque côté de la partie la plus antérieure du sillon interfessier. De plus, on constate une ulcération médiane, au niveau de la fourchette. Les ulcérations des cuisses sont ovalaires, à grand axe parallèle à la vulve ; les plus grandes atteignent 1 centimètre et demi, les plus petites un demi-centimètre de diamètre. Elles sont profondes ; leurs contours sont extrêmement irréguliers, comme déchiquetés, taillés à pic et saillants : leur fond est rougeâtre ; elles sont entourées d'une aréole inflammatoire. Plusieurs d'entre elles sont voisines et séparées seulement par une zone rouge représentant la confluence de leurs rebords. La suppuration est abondante.

Au niveau du vestibule, on remarque, sur la paroi postérieure, quelques petites ulcérations, irrégulières, peu profondes, à fond rouge et suintants.

La malade présente de plus une adénite inguinale *gauche* volumineuse. *Des douleurs très intenses* se font sentir tant au niveau des chancres qu'au niveau de l'adénite. Les moindres mouvements les exaspèrent, et l'examen est extrêmement pénible.

Les douleurs empêchent même le sommeil, qui ne peut être obtenu qu'avec du chloral.

Pendant 5 ou 6 jours, la maladie est soignée par des applications de poudre d'iodoforme ; puis, la poudre est remplacée par de l'huile de vaseline iodoformée qui pénètre mieux dans les interstices ulcérés. Rapidement, une amélioration notable se manifeste, les ulcérations diminuent d'étendue et de profondeur ; l'écoulement purulent cesse presque complètement ; de même, les douleurs s'atténuent beaucoup.

La cicatrisation est presque complète.

Une partie des ulcérations sont recouvertes de saillies végétantes, les unes mamelonnées, les autres condylomateuses.

Une inoculation pratiquée le 21 avril donne des résultats positifs.

Obs. II. — Rosalie Duj..., 30 ans, cuisinière.

Huit jours après un coït, la malade s'aperçoit qu'elle a, sur la face interne de la petite lèvre droite, une ulcération ; deux ou trois jours après, elle remarque, sur la face interne de l'extrémité supérieure des deux cuisses, des lésions semblables.

Au commencement de mars 1900, la malade entre dans le service de M. Fournier, où l'on porte le diagnostic de *chancres simples.*

Elle sort, incomplètement guérie et entre dans notre service le lundi 20 mars 1900 : elle est atteinte de lésions multiples.

Nous constatons, en premier lieu, sur la face interne de la petite lèvre droite, une ulcération irrégulièrement ovalaire : c'est, au dire de la malade, la première qui se soit produite. Cette ulcération siège immédiatement en avant des caroncules myrtiformes.

Son diamètre vertical dépasse 1 centimètre ; ses bords sont nets et légèrement taillés à pic. Le fond est rougeâtre ; en quelques points, on constate un exsudat blanchâtre.

Cette ulcération ne repose pas sur une base indurée ; tout autour les tissus sont parfaitement souples. Elle est indolente au toucher.

Sur la face interne de la petite lèvre gauche, en face de l'ulcération, on en constate une autre arrondie, d'un diamètre de 5 centimètres environ, à fond recouvert d'un enduit blanchâtre et entourée d'une aréole inflammatoire rougeâtre ; au-dessous de celle-ci, se trouvent trois ou quatre petites érosions entourées d'une légère aréole rougeâtre.

Au niveau du bord libre de la grande lèvre gauche, se trouve une autre ulcération difficilement visible, recouverte par une croûte jaunâtre et légèrement suintante.

Mais l'attention est surtout attirée par la présence d'éléments particuliers, siégeant symétriquement à la partie la plus élevée de la face interne des deux cuisses. Leur situation semble montrer que leur auto-inoculation n'a pu se faire par contact direct des cuisses.

Ce sont des plaques saillantes, papillomateuses, irrégulières, présentant des érosions à leur surface. Du côté droit, on trouve trois, et, à gauche, deux de ces éléments dont le diamètre atteint 1 centimètre. Il en existe, de chaque côté, d'autres, plus petits.

A droite, la plaque la plus élevée est irrégulièrement arrondie ; son diamètre dépasse 1 centimètre ; elle fait un relief appréciable ; sa couleur est rouge jaunâtre ; sa surface est suintante ; elle est entourée d'une bande rosée légèrement desquamante.

Les deux autres éléments du côté droit sont également saillants, mais leur partie centrale est légèrement déprimée, sèche et de couleur rose violacé.

Cette portion centrale est entourée comme d'une couronne par des érosions jaunâtres, humides. Cette couronne d'érosions présente en ses différents points un relief variable, ce qui contribue à donner à la plaque son aspect irrégulier. La zone érosive est entourée elle-même par une bande cutanée large de quelques millimètres, d'une couleur rose violacé qui va en pâlissant vers la peau saine.

Les deux grands éléments du côté gauche ont un aspect semblable. L'un est arrondi, l'autre ovalaire. L'élément ovalaire est le plus élevé. Il dépasse, en haut, l'extrémité supérieure de la vulve. Là encore, on constate une partie centrale un peu déprimée et entourée d'une couronne érosive, surélevée et irrégulière. La peau est indurée et infiltrée à leur niveau.

Les autres petits éléments que l'on constate à droite et à gauche sont disséminés autour des plus grands, et sont disposés avec une certaine symétrie sur les deux cuisses. Tous ont la forme d'une saillie irrégulière, papillomateuse, dont le centre est constitué par une érosion humide, entourée par une zone violacée peu large. Enfin, on constate en quelques points, au milieu des autres éléments, des plaques rosées, un peu surélevées, et qui semblent être des ulcérations guéries.

Les ganglions ne sont pas tuméfiés.

La douleur spontanée ou provoquée est absolument nulle.

Deux inoculations, faites à quelques jours de distance, sont négatives (la suppuration était presque complètement tarie lorsqu'elles ont été pratiquées).

25 avril. Actuellement, chacun des sept chancres cruraux est représenté par une cicatrice chéloïdienne formant un relief d'environ 1 à 2 millimètres ovalaire à direction antéro-postérieure, résistante au toucher, de coloration rose pâle, à contours très irréguliers avec quelques légères dépressions dans son aire, dépressions au niveau desquelles la coloration est d'un rouge plus vif, le tout recouvert de croûtelles. Chaque cicatrice est entourée d'une aréole pigmentée d'un brun sombre, de 2 à 4 millimètres de rayon, s'éteignant progressivement à la périphérie.

La plus grande de ces cicatrices mesure 3 centimètres de hauteur sur 8 millimètres transversalement.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les particularités qu'ont présentées ces deux faits :

1° *Ces chancres simples se sont multipliés par auto-inoculations à la partie supéro-interne des cuisses ;*

2° *Ils ont atteint des dimensions considérables ;*

3° *Ils ont pu provoquer des douleurs intolérables et empêcher ainsi complètement la marche ;*

4° *Leurs bords étaient saillants, épais, durs, très irrégulièrement déchiquetés ;*

5° *Ces chancres sont devenus végétants et ont laissé à leur suite des cicatrices chéloïdiennes entourées d'aréoles pigmentées.*

---

## Appareil transformant la loupe simple en loupe binoculaire et stéréoscopique et son emploi en dermatologie.

Par M. GASTOU.

J'ai l'honneur de vous présenter au nom de M. Émile Berger sa loupe binoculaire stéréoscopique dont il a exposé la théorie, à l'Académie des Sciences de Paris, le 20 novembre 1899.

Nous savons que les différents instruments d'optique d'un usage journalier (téléscope, lorgnons de théâtre, loupe composée, microscope) ont subi deux perfectionnements successifs : d'abord on les a

transformés en appareils binoculaires et, seulement dans ces derniers temps, en appareils stéréoscopiques.

On peut, en effet, par deux moyens arriver à reconnaître les détails les plus fins d'un objet : 1° par l'élargissement de l'angle sous lequel il se présente à l'observateur (instruments grossissants); 2° par l'élargissement virtuel de l'écartement pupillaire, c'est-à-dire par la production de deux images plus différentes du même objet qu'elles ne sont à l'état normal (instruments stéréoscopiques).

Le deuxième moyen donne une appréciation très nette des objets, avec une clarté et précision remarquables ; son application dans les longues-vues stéréoscopiques — appareils très ingénieux d'une construction très compliquée — s'est déjà imposée dans tous les États du monde, dans l'armée et la marine, malgré leur prix si élevé et malgré leur moindre grossissement par rapport aux anciennes longues-vues.

M. Berger a réussi à construire un appareil d'une très grande simplicité ; grâce à une action prismatique très forte, deux lentilles convexes inclinées l'une par rapport à l'autre donnent, d'un objet rapproché, deux images très différentes, l'une pour l'œil droit, l'autre pour l'œil gauche. Ces deux images viennent se dessiner sur deux points identiques des deux rétines, et, par suite, le cerveau les perçoit comme émanant d'un seul objet. La différence des deux images, aussi grande qu'elle le serait, si l'écartement pupillaire était élargi, est cause de l'effet stéréoscopique très marqué que produit la loupe. L'appréciation du relief ne s'obtient toutefois qu'après un certain entraînement-

La nouvelle loupe conserve le foyer et le grossissement de l'ancienne, elle agrandit le champ visuel; elle rend la vision binoculaire aux savants, obligés d'être borgnes pendant l'examen à l'aide d'une loupe; elle est à effet stéréoscopique, effet si utile aux examens exigeant une grande finesse d'observation.

J'ai l'honneur de vous présenter les deux principales formes de cette nouvelle loupe; l'une plonge les yeux dans une sorte de chambre noire, l'autre a la forme d'une lunette et permet à l'observateur, par un changement de la direction du regard, soit de regarder à travers les verres de la loupe, soit au-dessus pour l'examen à l'œil nu. La première forme donne des observations d'une plus grande finesse que la dernière, qui sera cependant de la plus grande utilité pour les dermatologistes dans leurs services ou consultations externes.

L'emploi de cette loupe en dermatologie est un auxiliaire précieux pour l'étude des éléments éruptifs. En donnant une sensation de relief non perçue avec la loupe simple, elle agrandit, rend plus nets, définit mieux en un mot les détails. Dans les affections parasitaires du cuir chevelu et de la peau, pour la recherche de l'acare, pour l'étude de fines desquamations ou pour différencier certaines érup-

tions vésiculeuses, elle rend de très grands services. Ses applications peuvent également se faire à certaines opérations de laboratoire dans lesquelles la loupe simple est déjà utilisée : recherche des colonies sur les tubes des cultures, examen des gros parasites animaux, etc., etc.

Ses emplois multiples m'ont engagé à faire connaître à la Société la loupe stéréoscopique de M. le Dr Berger.

---

**De l'aide apportée à l'étude de l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin.**

Par M. Gastou.

Dans l'étude des dermatoses les caractères particuliers des éléments éruptifs, leur configuration, leur siège, leur étendue, les lésions et les causes qui les produisent sont les éléments principaux sur lesquels se basent l'établissement du type clinique et le diagnostic de l'affection cutanée.

Mais à côté de ces caractères il existe une donnée non moins importante qui dans certains cas même joue un rôle prépondérant : c'est l'évolution de la maladie cutanée.

Les phénomènes qui caractérisent cette évolution sont tels, qu'à différentes époques de leur développement, certaines dermatoses se ressemblent au point d'être confondues si leur aspect éruptif est seul mis en cause. Ces différentes époques constituant des phases ou périodes de la même maladie, il est indispensable de fixer d'une façon précise et absolue chacune d'elles pour connaître complètement la dermatose et en établir le diagnostic.

Le tégument s'étalant sous les yeux, il est facile de fixer l'aspect objectif de l'éruption dans ses différentes périodes d'évolution, et cela grâce aux procédés multiples de reproduction dont nous disposons.

Le musée de l'hôpital Saint-Louis, dont le talent de M. Barreta a fait une chose unique, est par ses moulages le procédé de choix, la meilleure manière de conserver l'aspect objectif d'une éruption.

Mais ce procédé, par sa valeur même, ne peut être appliqué indistinctement à tous les cas, et demande à être aidé par la photographie et les arts du dessin.

La photographie simple, coloriée ou stéréoscopique, le dessin à la plume et l'aquarelle nous offrent des moyens commodes, multiples, de saisir et de fixer d'une façon définitive les différentes phases évolutives d'une éruption cutanée.

Le pinceau habile de M. Meheux a déjà enrichi l'hôpital Saint-Louis de nombreuses photographies coloriées à l'aquarelle et donnant aussi exactement qu'un moulage la reproduction exacte de la forme et de la couleur des éléments éruptifs.

Il y aurait un grand intérêt à généraliser le mode de reproduction photographique et à l'appliquer le plus souvent possible.

Si la photographie directe des couleurs n'est pas encore devenue un procédé facile et maniable, il n'en est pas moins certain que grâce à l'emploi des couleurs spécialement préparées, couleurs dont les tons sont pour les éléments éruptifs en petit nombre, on peut arriver, par leur combinaison, à donner de l'aspect éruptif une représentation suffisamment exacte.

A défaut de couleurs la photographie stéréoscopique peut fournir un renseignement utile dans la sensation de relief. La photographie simple, elle-même, permet d'obtenir sur la forme et la localisation de certains éléments éruptifs des renseignements schématiques des plus importants, et donne sur les modifications apportées à la maladie par le traitement ou l'évolution naturelle une indication utile.

A l'aide qu'apportent ces méthodes à l'étude objective et clinique des affections cutanées il me semble qu'il y a nécessité, à notre époque, d'y joindre les renseignements donnés par l'anatomie pathologique et la bactériologie.

Les photographies microscopiques, les dessins à la plume ou la reproduction par planches à l'aquarelle des coupes histologiques fournies par la biopsie d'un élément éruptif, me paraissent être le complément indispensable, nécessaire à fixer d'une façon absolue la connaissance de cet élément à l'époque où il apparaît et ses variations possibles dans le temps, en un mot son évolution.

J'en dirai autant du dessin des cultures ou des éléments microbiens.

En mettant à côté de l'image objective de la maladie (moulage ou photographie) le dessin à la plume ou l'aquarelle histologique ou microbiologique, l'un et l'autre pris au même moment, d'un cas d'éruption cutanée, on obtient ainsi un ensemble qui fixe d'une façon définitive et caractérise l'affection à une époque déterminée de son évolution.

Catalogués et classés, ces renseignements seront d'une utilité considérable et pourront être consultés avec profit, soit que le cas se présente de nouveau dans les mêmes conditions, soit que l'évolution de la maladie ait amené des changements tels qu'il semble qu'on se trouve en présence d'une nouvelle affection, alors qu'il ne s'agit que d'une phase nouvelle, qui pourra, à son tour, être fixée par les mêmes moyens que la précédente.

En reproduisant, en figurant ainsi les périodes successives de la maladie, on en aura l'évolution complète et par suite l'histoire et les caractères cliniques solidement établis, d'où, comme conséquence, le diagnostic facilité.

Cette méthode permettra de suivre certaines affections de la peau dont l'évolution se fait par phases successives et en un temps si long

qu'il est impossible à une seule génération médicale d'assister à leur début et d'en voir la fin. D'autant qu'il est rare que le même malade soit toujours observé dans le même service et qu'il est impossible à l'œil de conserver suffisamment exacts et distincts les aspects éruptifs.

Les coupes histologiques elles-mêmes s'altérant à la longue, il est nécessaire d'en avoir le dessin.

La mise en pratique pour l'hôpital Saint-Louis de la photographie des types éruptifs et du dessin des coupes histologiques d'éléments biopsés, ne constitue pas une difficulté énorme et peut s'obtenir dans des conditions matérielles n'entraînant pas des frais considérables (1).

En présentant les photographies, les dessins et les aquarelles recueillis dans l'espace de quelques mois, j'ai voulu montrer la possibilité de posséder des documents utiles et demander à la Société son appui pour me permettre d'atteindre le but cherché, qui est l'intérêt de la science et le plus grand bien des malades.

---

### Molluscum contagiosum en tumeur à la plante du pied.

Par MM. F. Balzer et L. Alquier.

Le malade, un garçon de 15 ans, était venu, il y a sept ou huit mois déjà, demander conseil pour une petite tumeur du pied, qui le faisait beaucoup souffrir en marchant.

Cette tumeur était apparue vers le mois de mars 1899, sous forme d'un petit cor, qui grossit peu à peu, et devenait de plus en plus gênant par les douleurs qu'il occasionnait pendant la marche. Malgré divers traitements (emplâtre rouge, emplâtre de Vigo, collodion résorciné puis salicylé, emplâtre à l'ichtyol, et enfin, deux grattages en décembre 1899 et janvier 1900), la tumeur ne fit que s'accroître. Du volume d'une lentille lors de son apparition, elle mesurait, en mars 1900, 1 centimètre de diamètre environ, avec l'aspect d'un papillome peu saillant, à surface légèrement bosselée de couleur noirâtre, attribuable aux différentes substances médicamenteuses successivement employées. Tout autour existait une hypertrophie notable de la couche cornée de l'épiderme. Cette tumeur, de consistance dure, fibreuse, était douloureuse à la pression. Les douleurs spontanées augmentaient toujours, et se produisaient maintenant dès que le malade mettait ses chaussures. Même, il éprouvait depuis quelque temps, après une marche un peu longue, un endolorissement persistant plusieurs heures.

Ces douleurs et l'inefficacité de tous les traitements institués firent décider l'ablation. D'ailleurs, la tumeur qui occupait la partie moyenne du bord interne du pied droit, ne débordait pas assez sa face plantaire pour

(1) Grâce à l'organisation de la fondation Brault, les épreuves photographiques, les dessins et aquarelles peuvent être établis facilement comme l'ont été les documents présentés aujourd'hui.

qu'on ait à redouter la production d'une cicatrice gênante pour la marche.

L'ablation fut donc pratiquée le 8 mars. Après anesthésie superficielle à la cocaïne, la tumeur fut circonscrite par une incision losangique à grand axe parallèle à la direction générale du pied, puis les parties malades furent excisées d'un coup de ciseaux. Malheureusement, le malade s'agitait beaucoup, et, comme la tumeur s'étendait profondément, l'excision ne fut pas complète ; il restait dans la profondeur de la plaie des tissus indurés que l'on dut détruire par un curettage. Les suites opératoires ont été des plus simples ; le malade, revenu une quinzaine de jours après son opération, présentait une cicatrice parfaite qui ne le gênait aucunement, et se déclarait très satisfait.

L'examen anatomique ne porte que sur la partie excisée, il est donc incomplet.

La pièce, sectionnée suivant son grand axe, présentait l'aspect suivant : La partie malade, large de 1 centimètre sur une hauteur de 5 à 6 millimètres, était constituée par un tissu blanc, dur comme un fibrome, d'aspect grenu. De chaque côté, la ligne de démarcation entre les parties malades et les tissus sains du voisinage était parfaitement nette ; l'épiderme du voisinage présentait, comme nous l'avons dit plus haut, une hypertrophie de sa couche cornée, qui était au moins triplée de hauteur, avec exagération des papilles du derme ; la tumeur était donc circonscrite par un bourrelet papillomateux.

Au microscope, la structure est celle du molluscum contagiosum. La production morbide siège dans la couche cornée qu'on retrouve aussi bien au-dessous d'elle qu'à sa superficie. Le tissu malade est irrégulièrement cloisonné par des lames de cellules identiques aux cellules kératinisées des couches superficielles, et présentant de beaux grains d'éléidine fortement teintés en rouge par le picro-carmin. Ces cloisons sont surtout verticales, divisant la tumeur sur un certain nombre de lobes allongés verticalement. Le tissu qui remplit l'intervalle de ces cloisons est constitué par des cellules polyédriques très irrégulières avec des crêtes et des dépressions très compliquées. Elles ressemblent aux cellules irrégulières qu'on trouve normalement dans la profondeur de la couche cornée. Mais toutes présentent en leur intérieur de gros grains réfringents dont les plus gros occupent tout le corps protoplasmique, distendant la cellule et refoulant à la périphérie le noyau qui apparaît alors, aplati, en croissant, mais toujours bien visible et fortement coloré en rouge par le picro-carmin, ou en violet intense par la thionine phéniquée. Les grains réfringents sont ceux du molluscum : comme eux, ils se colorent en jaune par le picro-carmin, en bleu par la thionine phéniquée. Cependant, un certain nombre d'entre eux se colorent en rose par le picro-carmin, tout comme la substance colloïde. Une préparation colorée par l'acide osmique ne montre de la graisse que dans les couches cornées les plus superficielles.

Le bourrelet périphérique est un papillome banal, constitué par la simple hypertrophie des éléments normaux. Cependant, en quelques points, tout à fait à la partie superficielle, un certain nombre de cellules cornéennes sont polyédriques au lieu d'être en lamelles comme les cellules

voisines, et présentent en leur intérieur des grains d'éléidine et des granulations réfringentes analogues à celles que nous venons de décrire dans la partie principale de la tumeur. Il semble qu'on assiste là au début de l'envahissement des parties saines; les cellules altérées se groupent en boyaux perpendiculaires à la surface, en se terminant au niveau de dépressions infundibuliformes que présente cette dernière. Au voisinage immédiat de ces points, aboutissent plusieurs glandes sudoripares dont les conduits sont dilatés.

Fait assez curieux, ce molluscum contagiosum était unique et le malade n'en présentait pas d'autre exemplaire, sur aucun point du corps. Lorsque ce malade est venu se plaindre, nous avons pensé tout d'abord à une verrue plantaire, bien que le siège fût assez éloigné de la région d'élection de la verrue plantaire. Deux tentatives de grattage furent faites et malheureusement nous ne pensâmes pas à faire l'examen microscopique du produit du raclage. Ces raclages s'accompagnèrent d'hémorrhagies; ils portaient sur une substance mollasse dont l'épaisseur était telle que nous nous arrêtions avant d'avoir atteint des tissus plus solides. La profondeur de la lésion, en effet, était d'un bon centimètre, ainsi que l'a montré l'excision de la tumeur. Toutefois si nous avions connu sa nature, nous n'aurions pas hésité à pratiquer l'énucléation profonde par la curette de Volkmann.

L'examen microscopique de la tumeur a montré plusieurs particularités intéressantes : 1° son encapsulement dans la couche cornée de l'épiderme qui paraissait l'envelopper complètement; 2° le développement de corpuscules isolés de molluscum dans cette couche cornée, notamment sur les parties latérales ; 3° la kératinisation du protoplasma des cellules autour des corpuscules du molluscum, et la formation d'un réseau remarquable dont les mailles sont formées par les bords kératinisés des cellules devenues vacuolaires ; 4° le développement d'un papillome assez épais qui enveloppe la tumeur et qui atteint son maximum de développement sur ses parties latérales.

M. Barthélemy. — Au Congrès de Nancy, en 1896, j'ai fait une communication pour attirer l'attention sur les erreurs de diagnostic rendues possibles par les diverses localisations du molluscum. Cette affection est nettement contagieuse et auto-inoculable. J'en observe si souvent aux organes génitaux, que je les considère comme une véritable *affection vénérienne*, plus fréquente certainement que le chancre simple, pouvant se contracter dans les rapports sexuels et se confondre avec des végétations ou, quand elles sont irritées, avec des folliculites. J'en ai observé aussi à la verge, aux seins, sur le pénis et aux mains, où on les prend toujours pour des verrues, de même qu'au cuir chevelu pour des loupes ou pour des papillomes.

J'en ai vu d'énormes placards fusionnés, suppurés et formant des plaies, notamment à la face interne des cuisses de la femme, à Saint-Lazare.

Je n'en ai pas observé aux pieds et je demanderai à M. Balzer s'il a pu dans son observation remonter à l'origine et suivre la contagion, soit pour

en chercher la cause, soit pour en constater des lésions nées de l'affection primitive.

M. Balzer. — Il m'a été impossible de savoir comment cette tumeur s'est développée.

Malgré son énorme volume, elle était évidemment localisée à l'épiderme.

M. Besnier. — La facilité avec laquelle s'énucléent les tumeurs du molluscum est une preuve absolue en faveur de leur origine épidermique ; ou ne la comprendrait pas si elles avaient leur siège dans les follicules.

---

## Éruption de tuberculides lichénoïdes et acnéiformes généralisée.

Par MM. F. Balzer et L. Alquier.

Marie D..., âgée de 22 ans, entre le 22 avril 1900, au nº 17 de la salle Lorry, à l'hôpital Saint-Louis. Elle présente une éruption très étendue qui s'est peu modifiée depuis son entrée à l'hôpital.

Sa mère est morte à l'âge de 39 ans, de tuberculose pulmonaire, avec des suppurations ganglionnaires au cou. Son père tousse souvent, mais ne se porte pas mal ; elle a des frères et des sœurs bien portants.

Dans son enfance, elle était chétive, avait des éruptions croûteuses ; à l'âge de 10 ans, abcès ganglionnaires au cou ; séjour à l'hospice maritime de Berck. Elle est réglée à 11 ans.

Elle contracte la syphilis à l'âge de 14 ans et est soignée successivement à Saint-Lazare et à Lourcine. Elle contracte aussi la blennorrhagie, avec vulvo-vaginite, urétrite, métrite. Pendant son séjour à Lourcine, elle aurait eu une hématocèle rétro-utérine avec péritonite. A l'âge de 19 ans, abcès froid au niveau de la région fessière, dépendant d'une lésion tuberculeuse du fémur droit, traitée par M. Nélaton. A 21 ans, elle est blessée dans une rixe d'un coup de couteau et subit l'amputation de la main droite.

Depuis quelques mois, elle a des abcès ganglionnaires, fistuleux, dans les aines, pour lesquels elle a déjà fait un premier séjour dans le service. Les règles sont insuffisantes avec pertes blanches et métrorrhagies de temps en temps.

L'éruption qui nous intéresse plus spécialement a débuté il y a environ un mois et demi. Elle est actuellement presque généralisée, ne respectant que le cou et la face, les mains et les pieds. Elle est constituée par des éléments qui paraissent tous de même nature, mais qui diffèrent par leur degré de développement : 1° éléments très petits, à peine colorés, apparaissant seulement au sommet des papilles et très nombreux souvent sur le thorax ; 2° éléments papuleux, un peu plus gros, tantôt rouges, tantôt jaunâtres, avec un épiderme brillant, et un aspect franchement lichénoïde, visible surtout à la base du cou ; 3° éléments plus volumineux, lenticulaires, rouges, surélevés, présentant à leur sommet une vésicule, quelquefois jaune et purulente, ou bien une croûtelle brunâtre ; ceux-ci se voient surtout sur les bras, les épaules, les fesses, les cuisses, les jambes où leur coloration est plus foncée ; 4° sur le tronc et les fesses, les éléments sont assez souvent disposés en groupes, dans lesquels ils restent

distincts, et qui sont disséminés à une certaine distance les uns des autres, quelques-uns sont disposés en série sur des lignes de grattage. Quelques-uns de ces groupes ont assez nettement l'aspect du lichen scrofulosorum.

Cette éruption ne s'accompagne d'aucune gêne et le prurit est insignifiant.

Nous devons signaler encore les nombreuses cicatrices des abcès ganglionnaires, aux aines, au cou. En ce moment même, on a dû inciser un abcès sous-maxillaire gauche. Au cou, on aperçoit encore les vestiges d'une syphilide pigmentaire.

La malade tousse depuis longtemps, mais cet hiver elle a toussé davantage et a eu des crachats striés de sang; elle maigrit, a des sueurs nocturnes, de la submatité aux deux sommets de la poitrine avec respiration rude et craquements secs à gauche et en arrière.

Elle a fait beaucoup d'excès de toutes sortes et notamment d'excès alcooliques; elle se plaint de cauchemars, de pyrosis, d'inappétence, de crampes dans les mollets, etc...

La nature tuberculeuse de cette remarquable éruption ne nous semble pas devoir être longuement discutée. Les éléments éruptifs, de formes très variées, se rattachent à deux types principaux : 1° au type lichénoïde ; 2° souvent aussi à cette variété de tuberculides décrite sous le nom de Tuberculide acnéiforme et nécrotique par M. Hallopeau, et dont nous avons rapporté déjà une observation à la Société. Nous trouvons, en effet, la forme papuleuse avec petite vésicule ou croûtelle au sommet, guérissant avec une petite cicatrice déprimée. Cependant cette forme de tuberculide semble ici nettement se développer dans le derme superficiel, sans présenter ces petits nodules sous-dermiques que nous avons vus dans d'autres cas très voisins de celui-ci, et se rapprochant des caractères assignés par Barthélemy à la *folliclis.* Dans les cas que nous avons publiés de cette dernière variété, leur nature tuberculeuse, bien qu'admise par nous, ne pouvait pas être démontrée par un ensemble de signes aussi nets que celui que nous relevons chez notre malade. La tuberculose atteint chez elle non seulement les ganglions, mais aussi les os et les poumons. Elle évolue sur un terrain scrofuleux par l'hérédité, déprimé par la syphilis, par une affection utérine d'origine blennorrhagique, par l'alcoolisme et les excès vénériens. L'éruption date déjà de près de deux mois, elle suit l'évolution chronique reconnue dans les tuberculides. Nous pensons qu'il nous sera possible de suivre pendant quelque temps cette malade, et de compléter son histoire par l'examen histologique de quelques éléments éruptifs.

M. Barthélemy. — L'observation de M. Balzer est très intéressante et je la considère, pour ma part, comme très rare avec cette intensité éruptive. La lésion ici est, en effet, presque généralisée. En 1881, j'en ai observé un cas localisé sur la face interne des cuisses, circonscrit et symétrique, et j'ai prié mon collègue Suchard d'en faire l'histologie. Cet examen a été fait ; et M. Suchard m'a répondu qu'il s'agissait là d'une lésion dermique, tout

à fait anormale, et où l'éléidine notamment était extraordinairement troublée. Je n'ai pas publié l'observation, ayant considéré le cas comme un cas de lichen anormal.

En effet, comme on peut le voir ici, les éléments éruptifs sont luisants, secs, vernissés, brillants sous certaines inclinaisons de la lumière (*shining*), comme des yeux de bouillons gras, et ressemblent beaucoup au lichen plan; en somme, il s'agit de lichen scrofulosorum dans sa forme aiguë disséminée.

J'ajouterai qu'aucun de ces éléments papuloïdes ne forme de nodosité et ne fait penser à une variété quelconque *d'acné nodulaire*. Cette affection, que je crois d'origine toxi-bacillaire et nullement syphilitique, bien qu'évoluant chez une ancienne syphilitique, ne ressemble en rien à la *folliculitis*, qui est plus localisée et laisse des cicatrices, et encore moins à l'*acnitis* qui n'est pas, à mon avis, et quoi qu'on ait dit, d'origine tuberculeuse ; il y a des folliculites d'origine tuberculeuse, mais elles sont plus volumineuses et moins nombreuses et développées dans une zone relativement voisine de lésions bacillaires lymphatiques, cutanées, etc.

---

## Contribution à l'étude du traitement des dermatoses par l'air surchauffé.

Par M. F. Balzer.

Le traitement des dermatoses par l'air surchauffé a été préconisé d'abord par Hollaender. Cet auteur fait passer l'air dans un serpentin métallique chauffé sur la flamme d'une lampe de Bunsen. Unna s'est servi d'un thermo-cautère modifié de façon à faire passer l'air au contact du cautère rouge. Dans l'appareil que j'ai employé le cautère est remplacé par une anse galvanique en spirale et mise en communication avec une batterie d'accumulateurs. Cette anse galvanique est entourée d'un tube de verre conique dans lequel on fait arriver l'air par le manche avec une poire de caoutchouc. L'air peut être ainsi chauffé jusqu'à 250° et au-dessus. Cet appareil a été fabriqué et perfectionné par M. Luër ; il a été utilisé déjà dans le traitement de quelques affections oculaires. J'en dois l'indication à M. le Dr Abadie, notre collègue, que je remercie bien sincèrement, et qui m'a signalé les avantages que pouvait présenter cet appareil dans le traitement des dermatoses par l'air surchauffé.

Je l'ai employé avec succès dans le traitement de plusieurs affections ulcéreuses. Chez une jeune femme, un chancre simple du périnée a été modifié en une seule séance, d'ailleurs très courte, et sans brûlure profonde. La douleur causée par l'air chaud a été parfaitement supportée, grâce à l'application pendant quelques minutes d'un petit tampon de coton hydrophile imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/5. La malade a guéri de son chancre ainsi modifié, en une semaine. Un bubon inguinal qui avait débuté avant

le traitement, continue de grossir actuellement et arrivera vraisemblablement à la suppuration. Audry a obtenu des résultats excellents en approchant le thermo-cautère très près de la surface du chancre simple. L'air surchauffé agit de la même manière et produit une modification de la chancrelle rapide et suffisamment profonde.

J'ai pu constater aussi d'excellents effets dans le traitement d'un lupus ulcéré de la main. Sur quelques points isolés, la cautérisation faite d'une manière intensive, suivant la méthode de Hollaender, a eu des effets profonds, destructifs, et a été rapidement suivie d'une bonne cicatrisation. Sur les surfaces étendues, nous procédons par séances de cautérisation superficielle, répétées deux ou trois fois par semaine ; l'amélioration déjà obtenue nous fait espérer une guérison prochaine. Plusieurs autres malades sont actuellement en traitement.

J'espère aussi obtenir de bons résultats avec l'air surchauffé dans le traitement des ulcères variqueux atoniqnes. Il ne procure dans ce cas aucune douleur et il nous paraît devoir exercer une action désinfectante et stimulante énergique.

Sur les lésions non ulcéreuses, telles que le lupus érythémateux, l'air surchauffé produit des brûlures au second degré, avec phlyctènes ; dans un cas il nous a paru provoquer des modifications avantageuses. Toutefois il est évident que l'air surchauffé a son indication principale dans les lésions ulcéreuses.

La douleur produite par la projection de l'air chaud est vive, mais cesse aussitôt après son application. Elle peut être considérablement atténuée par les applications préalables de la solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/5.

Quelquefois l'air chaud se trouve projeté à une trop grande distance, la cautérisation dépasse les limites du mal. Nous pensons nous opposer à cet inconvénient à l'aide d'une plaque de métal percée de trous de diverses grandeurs, comme dans la filière de Charrière, et au niveau desquels on pourra faire une cautérisation limitée d'une manière précise.

Il ne s'agit ici, bien entendu, que des cautérisations peu étendues et peu profondes qui ne comportent pas une action destructive ; celles-ci nécessitent une anesthésie plus complète et même l'emploi du chloroforme.

---

## Mycosis fongoïde.

Par MM. Gastou et Sabareanu.

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société ce cas de mycosis fongoïde, non pas à cause de l'aspect clinique nettement défini, mais pour attirer l'attention :

1° Sur le début dans la jeunesse, à 15 ans, et au moment même de l'établissement de la menstruation ;

2° Sur l'extension et l'intensité de l'éruption très prurigineuse, qui à l'âge de 24 ans aboutit à des néoplasies variant du volume d'une noisette à un œuf, et couvrant le corps ;

3° Sur l'existence d'une fièvre continue, à exacerbations passagères sans localisations organiques, s'accompagnant d'une élimination de chlorures extrêmement abondante, d'une diminution des globules rouges avec augmentation des globules blancs du type polynucléaire ;

4° Sur la nature des lésions de la peau dont la structure histologique rappelle celle d'un ganglion et figurerait aussi bien l'évolution d'un sarcome à évolution rapide, que celle d'une lymphodermie pernicieuse ;

5° Enfin, sur l'impossibilité de trouver dans l'histoire de la maladie une cause infectieuse, capable d'avoir pu provoquer la maladie, les seuls points à signaler dans l'étude clinique étant : le début subit après une émotion vive, suivie de suppression des règles, par un érythème, des douleurs, et gonflements articulaires simulant le rhumatisme.

Jeanne D..., âgée de 24 ans, entrée le 24 mars 1900, salle Henri IV.

A eu la gourme dans l'enfance jusqu'à 12 ans. N'urinait pas au lit; pas de convulsions. Elle a fréquemment des maux de tête, comme sa mère et le frère qui a un pied bot. Pas d'épistaxis. La malade fut réglée à 14 ans. Les règles sont irrégulières, peu abondantes ; souvent elle est réglée une fois tous les deux mois. Avant les règles elle souffre beaucoup dans le ventre et les jambes pendant deux à trois jours. La malade naquit à Beauvais, dans l'Oise, où elle resta dix ans; puis, elle est allée à Gisors dans l'Eure. Elle est à Paris depuis sept mois.

Au mois de janvier la malade fit une fièvre typhoïde qui dura six semaines. Pendant trois semaines elle eut 41° et du délire..

*Maladie actuelle.* — Le début de la maladie actuelle remonte à l'âge de 15 ans (il y a neuf ans). Trois semaines avant le début, elle a eu une peur violente (un homme ivre vint tomber à ses pieds). Après cette peur la malade n'a pas été réglée pendant six mois. A cette époque on a mis plusieurs fois de la poudre insecticide sur un chat qui venait dans le lit de la malade. La mère de celle-ci prétend que sa fille aurait été fortement incommodée et rendue malade par l'absorption respiratoire de cette poudre et par les piqûres des punaises. La maladie a débuté au cou par des taches rouges et des boutons extrêmement prurigineux, en même temps que survenaient des douleurs et gonflements articulaires qui ont nécessité un mois à six semaines de séjour au lit. L'éruption s'est rapidement généralisée sur tout le corps sous forme de taches et placards érythémato-squameux et prurigineux. Très rapidement des tumeurs apparaissent sur le corps. La malade a consulté plusieurs fois; on lui a ordonné différentes pommades et sirops dont elle ne sait pas le nom, sauf la der-

nière pommade, qu'elle mettait l'année dernière, qui est le glycéré d'amidon. Toutes les pommades employées irritaient la peau davantage; aussi la malade les supprimait rapidement. Les bains d'amidon qu'elle prenait encore adoucissaient la peau, mais pour un temps très court.

*État actuel.* — La malade, de taille moyenne, est bien conformée. Elle a maigri légèrement dès le début de sa maladie. Depuis la guérison de la fièvre typhoïde, elle a de la fièvre et des transpirations, la nuit, sur le thorax et la tête.

La voix est couverte.

La malade tousse peu et ne crache pas.

L'examen du poumon montre au sommet gauche une légère submatité, de la diminution de l'inspiration et de l'expiration sans autres signes surajoutés.

Appareil cardiaque : palpitations légères. Les battements du cœur sont forts. Il existe un souffle au niveau de l'artère pulmonaire, ayant les caractères des souffles anémiques.

Tube digestif : quelquefois de l'inappétence. Les selles sont régulières. Ni diarrhée, ni constipation.

Le foie : hypertrophie à l'entrée de la malade; diminua depuis. Rate : nettement perçue à la percussion.

Système nerveux : insomnie depuis le mois de décembre. En ce moment, céphalalgie. Voit et entend bien. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de pertes de connaissance. La malade n'est pas nerveuse. Son intelligence est normale.

Les urines varient de volume, de 1,000 à 1,500 grammes. Leur réaction est neutre.

L'examen chimique des urines, fait par M. le Dr Cathelineau, a donné les résultats suivants, évalués par litre d'urine :

| | 3 AVRIL | 4 AVRIL | 11 AVRIL | 12 AVRIL | 21 AVRIL |
|---|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — | — |
| Volume | 1145 | 1535 | 1145 | 1535 | 1000 cc. |
| Réaction | neutre | neutre | neutre | — | acide |
| Densité | 1016 | 1012 | — | — | — |
| Couleur | jaunâtre | jaunâtre | — | — | — |
| Dépôt | 0 | 0 | — | — | — |
| Urée | 13.60 | 10.32 | 8.384 | 9.76 | 17.25 |
| Acide phosphatique | 1.52 | 1.60 | 1.23 | 1.06 | 2.33 |
| Chlorures | 20.30 | 27.25 | — | — | 21 gr. |
| Sucre | 0 | 0 | — | — | — |
| Albumine | 0 | 0 | — | — | — |
| Peptones | 0 | 0 | — | — | — |
| Indican | 0 | 0 | — | — | — |
| Pigment biliaire | 0 | 0 | — | — | — |
| Acide bilieux | 0 | 0 | — | — | — |

Les règles se sont supprimées depuis la fièvre typhoïde.

La malade est vierge. On ne sent au palper aucune modification appréciable de l'utérus ou des annexes.

La température, prise matin et soir, est très irrégulière et varie entre 37°,5 et 39°,8. On ne peut en établir une courbe définie.

L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges, 3.940,000 ; globules blancs, 24,880 ; se décomposant en lymphocytes, 17 p. 100 ; mononucléaires, 26 p. 100 ; polynucléaires, 46 p. 100 ; éosinophiles, 11 p. 100. Il n'existe pas d'hématies nucléées. La proportion des globules blancs aux globules rouges est de 1 pour 158 environ. Le corps thyroïde est normal. La malade accuse des douleurs osseuses fréquentes dans les bras et les jambes.

*État de la peau.* — La malade présente un érythème généralisé sur tout le corps. Cet érythème s'accompagne, en plusieurs points, d'un épaississement véritablement éléphantiasique du derme et, par places, de desquamation de l'épiderme. A l'état éléphantiasique du derme se joint à la face et aux membres inférieurs un œdème transitoire plus ou moins accentué et variant suivant les heures de la journée ou les périodes de la maladie. Il n'existe pas de suintement ni d'exsudations appréciables ; mais, par suite du prurit très violent il y a, sur le corps, de nombreuses érosions de grattage avec croûtelles sanguinolentes. Les lésions de grattage existent aussi bien sur les néoplasies que dans les autres points. Comme particularité éruptive, il existe entre les orteils des lésions d'allure dyshidrosique, déterminant la production de bulles. On ne rencontre ces éléments éruptifs qu'au niveau des pieds.

En dehors de l'érythème et de l'épaississement de la peau, il existe des néoplasies, des tumeurs rouges, disséminées sur tout le corps, avec prédominance au dos et à la région lombaire.

Ces tumeurs varient, comme dimensions, du volume d'un pois et d'une noisette à celui d'un œuf. Elles ne sont en aucun point pédiculées. Les unes sont lisses, à surface régulière ; d'autres sont mamelonnées, irrégulières, papillomateuses, framboesiformes, excoriées et croûtelleuses à leur surface. Elles ne sont point douloureuses. En aucun point il n'y a de grosse masse néoplasique exulcérée, suintante ou sanguinolente.

Ces éléments ne sont pas les seuls formant néoplasies. Il existe profondément dans la peau des noyaux d'infiltration que l'on sent un peu partout en promenant la main sur la surface des téguments. Ces noyaux forment dans les seins des masses dures, surtout dans le sein gauche.

Il faut ajouter encore, comme saillie néoplasique, la tuméfaction énorme des ganglions des régions inguinale et axillaire. En ces points, il existe de véritables masses coalescentes d'hypertrophies ganglionnaires. Mais dans ces masses on sent encore, au palper, chaque ganglion isolé. Il n'y a point de péri-adénite, c'est une hypertrophie en masse. Les ganglions du mésentère ne sont pas sentis ; mais les signes d'auscultation perçus dans le tiers supérieur du poumon gauche, la toux quinteuse et la fièvre peuvent être facilement en rapport avec la lésion des ganglions médiastinaux et péri-bronchiques.

Les ganglions cervicaux, sterno-mastoïdiens et sous-maxillaires participent, mais à un degré moindre, à l'hypertrophie ganglionnaire générale.

En somme, on peut dire que tout le système lymphatique, y compris la rate, est pris dans son ensemble.

Les autres particularités éruptives à signaler sont les suivantes :

Au cuir chevelu : séborrhée intense avec érythème, sans alopécie, Les cheveux sont très abondants, sains, bien plantés.

La face et le front sont légèrement œdémateux, les plis accusés, saillants, il existe également une desquamation fine.

Le cou et la poitrine ont le même aspect : érythème, squame et épaississement. Au cou pas de tumeurs, celles-ci existent abondamment sur la poitrine et surtout dans le dos où elles sont à leur développement maximum.

Le dos, les lombes et les fesses sont avec la face antérieure des cuisses les parties les plus atteintes ; dans ces régions le derme a subi un épaississement éléphantiasique considérable, les tumeurs y sont agglomérées et très volumineuses, les lésions de grattage sont au maximum d'intensité.

On voit encore dans ces parties, et surtout au niveau du sternum, des espaces de peau saine. Le même aspect se rencontre à l'abdomen, au niveau de l'ombilic, qui est entouré d'une peau blanche et lisse alors que toute la paroi est érythémateuse éléphantiasique et couverte de tumeur.

Les membres reproduisent les altérations du tronc, mais à un moindre degré. On y rencontre également des tumeurs dont on biopsie l'une d'elles.

La paume des mains et la plante des pieds est sèche, kératosique. A la plante des pieds il existe de larges lambeaux d'exfoliation scarlatiniforme, il s'y joint des fissures et des éraillures profondes très douloureuses. Ces mêmes éraillures existent également à la face dorsale des pieds et des mains. L'ensemble des lésions exfoliatrices aux pieds et aux mains rappelle l'aspect d'une dermatite exfoliatrice.

Les ongles des mains et des pieds sont normaux, sur les membres il existe un développement de poils follets d'une intensité anormale.

La malade éprouve une sensation de distension cutanée des plus désagréables.

*Examen biopsique.* — Les coupes histologiques d'une néoplasie mycosique prélevées sur le bras, colorées par les méthodes habituelles propres, ont décelé les variétés cellulaires et, traitées *également* par le pinceau, montrent :

1° Une hypertrophie des cônes épidermiques interpapillaires formant des franges effilées et profondes.

A la surface de la couche épidermique, la couche cornée présente des lésions manifestes d'hyperkératose avec tuméfaction des cellules cornées, noyau nettement coloré, amas pigmentaires et graisseux.

Sous la couche cornée, nombreux abcès miliaires, nettement limités, et enchâssés plus ou moins profondément dans le corps muqueux. Ces abcès alternent avec des foyers de dégénérescence cellulaire, vacuolaire et mucoïde. Profondément dans les franges épidermiques, foyers de kératinisation cellulaire donnant l'apparence de masses épithélioïdes analogues à celles que l'on rencontre dans l'épithélioma.

Les cellules du corps muqueux sont tuméfiées et leur noyau est, dans la plupart des points, entouré d'une bande claire (œdème du corps muqueux.)

2° La zone papillaire, de même que la zone sous-jacente sont constituées par un tissu réticulé dans la formation duquel entrent deux éléments histologiques :

*a*) Des bandes parallèles donnant l'aspect de vaisseaux et tapissées de cellules à noyaux allongés minces ou ovalaires ; ayant la direction des franges épidermiques ;

*b*) Des fibrilles très fines, non tapissées de noyaux et s'entrecroisant en tous sens.

Dans ce feutrage sont infiltrées des cellules à gros noyaux, à protoplasma peu abondant qui constituent l'élément histologique essentiel de la lésion et sont du type lymphocyte. Entre ces éléments se voient de grosses cellules dans lesquelles le protoplasma est plus abondant et granuleux, mais le noyau encore très volumineux.

Il existe des éosinophiles, mais ne formant pas d'amas ; un examen attentif n'a permis de déceler ni plasmazellen ni mastzellen.

Les vaisseaux sont abondants et directement en contact avec les éléments cellulaires.

3° Dans la région sous-papillaire les travées fibro-élastiques sont épaissies, laissant entre elles des cavités, et l'ensemble est identique comme structure à celui de la peau atteinte d'éléphantiasis.

En résumé, il semble que le tissu réticulé adénoïde, qui normalement est peu développé dans la peau, a subi une hypertrophie considérable transformant tout le tégument en un véritable ganglion.

Histologiquement on trouve dans ce cas un mélange de lésions infectieuses (abcès miliaires), de modifications éléphantiasiques, des infibrations cellulaires à allure sarcomateuse aiguë, telles qu'il est difficile de retrouver un type histologique défini.

Tout ce qui est du domaine du tissu réticulé adénoïdien est ici pris à un degré considérable et si on rapproche ce fait anatomique de l'évolution clinique et de l'hypertrophie ganglionnaire, on ne peut s'empêcher de penser qu'il existe là une véritable infection de tout le système lymphatique, infection dont la nature est impossible à déterminer, l'examen bactériologique ayant été négatif.

---

## Sur un lichen circonscrit à forme anormale.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Il s'agit d'une jeune fille un peu anémique, âgée de 24 ans, dont la lésion a débuté il y a douze ans, et que je peux suivre depuis quatre ans environ.

Elle est domestique et ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel. Jusqu'à ces derniers temps, elle a présenté au niveau de la nuque, sur la partie médiane, une plaque de lichen circonscrit aussi vulgaire que possible dans sa marche et son apparence. Je l'ai traitée surtout par les lotions phéniquées, et, quand je le pouvais, par des pulvérisations

de chlorure de méthyle jusqu'à gelure superficielle. C'est d'ailleurs ce dernier moyen qui, dans ce cas, comme dans d'autres, m'a donné les meilleurs résultats.

Il y a quatre semaines la lésion, qui mesurait à peu près 4 à 5 centimètres de diamètre, et qui depuis assez longtemps empiétait sur le cuir chevelu, a présenté une recrudescence de prurit, et la malade a vu apparaître brusquement une série d'éléments éruptifs, à gauche de la lésion, en pleine peau saine. Ces éléments éruptifs sont conformes au type classique : petites papules brillantes semées en petits groupes, et surtout disposées en jets arrondis, circonscrivant des aires circulaires de peau absolument et complètement normale. De proche en proche, ces traînées linéaires s'insèrent sur la plaque ancienne qui offre l'aspect habituel vaguement eczématisé.

Les éléments non pas lichénifiés, mais franchement lichéniens, sont ceux qui constituent la deuxième des trois zones décrites par Brocq. L'anomalie, ici, et je ne l'ai pas encore rencontrée à ce point, réside en ce fait que les papules se sont disséminées en cercle sur la peau saine, de telle sorte qu'elles circonscrivent par un mur de lichen des espaces arrondis de peau absolument normale.

C'est là un mode d'extension rapide et assez peu connu. Quand je revis la malade dix jours plus tard, tout était pigmenté, *légèrement* lichénifié et infiltré, et l'ensemble de la plaque avait repris l'apparence vulgaire.

---

## Psoriasis généralisé après un choc moral.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Leloir avait déjà reproduit un certain nombre de cas semblables à celui que voici :

Un homme de 30 ans se présente à la policlinique. Il est porteur d'une éruption de psoriasis absolument généralisée, respectant seulement la face palmaire des mains et des doigts. Ce psoriasis est absolument typique de toute manière et n'offre pas une seule anomalie morphologique. Il faut seulement noter la teinte vineuse des papules, un peu plus accusée que d'ordinaire. En fait, il répond à l'aspect habituel du psoriasis plus ou moins nummulaire, et ne ressemble en rien aux variétés séborrhéiques ou juxta-séborrhéiques. On me dispensera donc d'en donner une description tout à fait inutile.

En interrogeant ce malade, j'apprends avec étonnement que le début de sa maladie remonte à un peu moins de sept semaines. Il est meunier, et affirme, ainsi que sa femme, qu'il n'a jamais eu la moindre efflorescence.

Sept semaines auparavant, l'homme alors complètement sain était au moulin. Il entra dans la chambre où tourne l'arbre des meules pour y prendre un objet ; il avait ses sabots, fit un faux pas et tomba de telle sorte qu'il effleura l'arbre et faillit être saisi par une courroie, ce qui était la mort certaine. Cependant il l'évita, se releva, et s'en alla vivement ému, comme on peut le croire. Le soir même, il se plaignit à sa femme de

quelques démangeaisons ; le lendemain matin, celles-ci étaient franchement caractérisées. Elles persistèrent. Enfin le surlendemain apparurent les premières papules et, en l'espace de peu de jours, le corps s'en couvrit complètement.

Le prurit a persisté jusqu'à ces derniers jours, mais il a considérablement diminué.

Je n'ai pas revu le malade.

Je n'ai rien à ajouter à ce qui précède, des faits de ce genre sont de connaissance classique. Mais j'avoue que je n'en ai pas rencontré d'autre, et je le crois réellement exceptionnel. Nous savons si peu de chose sur le psoriasis, ou mieux, sur les psoriasis, que de telles observations peuvent encore être utiles.

M. Besnier. — Ce fait n'est pas isolé et j'en ai observé un tout à fait analogue. Il s'agissait d'un homme qui, huit jours après un accident de chemin de fer, eut une poussée aiguë de psoriasis. Le système nerveux joue certainement un rôle dans la production des éruptions cutanées. Toute cause morbide provoque nécessairement des réactions trophiques et vaso-motrices. Si l'on admet, et cela n'est pas discutable, que les lésions des cordons nerveux puissent provoquer des désordres cutanés dans le territoire qu'ils innervent, on peut concevoir que des troubles fonctionnels intenses puissent avoir le même effet. Il en est ainsi pour le cœur où les émotions vives peuvent causer des altérations matérielles. Dans tous ces cas, pour le cœur comme pour le système nerveux il faut supposer, bien entendu, une diminution préalable de la résistance normale. Or, cette tare nerveuse nécessaire existe souvent chez les psoriasiques qui sont, dans un grand nombre de cas, des sujets hypernerveux. Les arthropathies du psoriasis semblent, à un autre point de vue, démontrer l'existence d'un désordre du système nerveux central.

M. Hallopeau. — Il ne me paraît pas douteux cependant que le psoriasis soit une maladie parasitaire.

M. Barthélemy. — J'ai pris autrefois dans le service de M. le professeur Fournier une observation que je possède encore de psoriasis d'origine émotive.

Il s'agissait d'un homme de 44 ans qui attribuait son psoriasis à des chocs moraux d'une extrême intensité pendant la guerre à Bazeilles et, pendant la Commune où il avait failli être fusillé ; l'ordre de surseoir arriva quand il était déjà près du mur.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un homme qui avait eu un psoriasis pendant une captivité de 18 mois faite en forteresse prussienne pour nous avoir communiqué des renseignements relatifs aux défenses allemandes. Cet homme attribuait son psoriasis à des tracas, ennuis, tristessses et angoisses.

Je n'ai jamais publié ces observations parce que je considère ces faits comme de simples dispositions modifiant la résistance organique et la nutrition ou l'innervation cutanée, conditions qui, à mon avis du moins,

peuvent peut-être favoriser le développement des psoriasis, mais qui n'en sont certainement pas la cause fondamentale.

Puisque j'ai occasion de parler du psoriasis, qu'il me soit permis d'ajouter que les plaques psoriasiques absorbent très vivement le mercure et que j'ai vu de légères stomatites par suite de simples applications de Vigo à leur surface. Le vaccin et le chancre simple se développent très bien sur les plaques de psoriasis et celui-ci est souvent plus intense l'hiver, que les psoriasiques passent avec avantage dans les pays chauds.

M. Renault. — Dans les faits qui ont été cités à l'appui du rôle du choc nerveux, il convient de se demander s'il n'y avait pas de cause prédisposante, et en particulier si les sujets n'offraient par les attributs de la diathèse arthritique. Le psoriasis est essentiellement une maladie diathésique qui alterne avec d'autres manifestations de l'arthritisme.

M. Leredde. — Des recherches que j'ai faites avec M. Sée nous ont prouvé que le psoriasis s'accompagne toujours de lésions du sang, fréquemment de leucocytose et de polynucléose. Je crois que les lésions articulaires sont simplement l'effet des lésions de la moelle osseuse, qui peut être chez les psoriasiques en état de réaction presque indéfinie.

---

## Cicatrices exubérantes consécutives au corset.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Tout le monde sait que les chéloïdes et les cicatrices chéloïdiennes peuvent succéder aux érosions les plus insignifiantes du tégument. Voici pourtant un cas où l'origine s'en est montrée assez extraordinaire :

On connaît la série des lésions cutanées que le corset détermine sur la peau des flancs et du ventre des femmes qui en portent. Érosions croûteuses, mélanodermies linéaires, bandes d'achromies, tout cela s'observe non seulement chez les obèses, mais aussi chez les maigres, chez les jeunes et les vieilles, sous les corsets les plus luxueux et les plus prolétaires. J'ai vu une belle jeune fille qui avait au niveau du sillon du corset une plaque de neurodermite circonscrite tout à fait opiniâtre.

Dans le cas particulier, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, entrée à la Clinique pour se débarrasser d'une quantité énorme de pediculi pubis étendus au ventre, aux aisselles, etc. Elle avait été amenée par une subite éruption de taches bleues qui l'avait effrayée.

C'était une fille d'ailleurs très robuste, un peu grosse, plutôt brune. Au niveau de la zone de pression du corset, en outre d'une mélanodermie assez légère, on constatait à droite et à gauche, au niveau des épines iliaques, d'un côté une, et de l'autre deux traînées cicatricielles, blanches, un peu gaufrées ; surélevées, longues de 4 à 5 centimètres, elles avaient à peu près la hauteur d'une traînée d'urticaire habituelle ; du reste, elles

étaient souples, et c'est une saillie seule, c'est-à-dire leur apparence plutôt que leur structure probable, qui permettait de leur appliquer l'épithète de chéloïdiennes; elles étaient indolentes.

Par ailleurs, elle ne présentait aucune autre altération cutanée qui affectât un caractère semblable.

M. Barthélemy. — La pression continue, fréquemment répétée et longtemps subie par des corsets mal faits donne lieu à un certain nombre de lésions de la peau. J'en observe très souvent et de nombreux cas à Saint-Lazare et on peut les rapprocher de ce qui se passe pour le frottement de la face interne des cuisses chez certaines femmes. Le plus souvent c'est de l'érythème qu'on constate; mais la répétition des mêmes causes aux mêmes points peut déterminer une dermite chronique qui aboutit à des troubles de la pigmentation. C'est surtout des taches d'hyperchromie qu'on constate ; mais j'ai la photographie d'achromie symétrique tout à fait analogue au vitiligo sans cicatrice.

Dans certains cas l'érythème se charge de croûtelles et il peut y avoir une véritable plaque cicatricielle, blanche et tout à fait lisse. Quant à la transformation kéloïdienne de cette cicatrice, elle peut sans doute se faire là comme ailleurs, mais elle est certainement très rare ; et là encore le corset ne joue qu'un rôle de provocation et de cause déterminante, mais non efficiente et essentielle.

---

## Sur les formes circonscrites de la dermatite herpétiforme du type de Duhring.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Il existe des cas où les manifestations de la dermatite herpétiforme se cantonnent dans une ou plusieurs régions pendant un temps indéterminé; ce sont les variétés circonscrites de Brocq. Tantôt « les segments de peau qui sont le siège des éruptions prennent alors à la longue un aspect cicatriciel et se parsèment de kystes épidermiques » (Brocq); tantôt la séparation se fait comme à l'ordinaire.

Mon chef de clinique, M. V. Durand, a publié un premier cas de ce genre observé dans mon service en 1898 (1). Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans dont la maladie avait débuté 13 ans auparavant. Depuis l'âge de 3 ans, elle présentait 2 ou 3 fois par an des poussées typiques limitées aux deux poignets, à la face dorsale et latérale des mains et des doigts, aux plis du coude, au creux poplité. Une seule fois quelques bulles s'étaient développées près de la lèvre inférieure.

En voici une seconde où la limitation est plus étroite, au moins jusqu'à l'heure actuelle; car il est clair que nous ignorons si, ultérieurement, des poussées ne se produiront pas en d'autres points et sur des surfaces plus étendues :

(1) *Journal des maladies cutanées et syph.*, 1898, p. 529.

X..., âgée de 26 ans, couturière ; son père est mort d'accident ; il était, dit-elle, très nerveux ; non alcoolique ; la mère est atteinte d'un goitre exophtalmique. Elle a deux frères en bonne santé ; elle ajoute que toute la famille est « nerveuse ».

Elle-même, pendant l'enfance, a eu de l'impétigo. Elle a été réglée à 14 ans, depuis lors régulièrement ; étant plus jeune, il lui arrivait de tomber sans connaissance. Nous n'avons pas pu cependant relever de signes nets d'hystérie ou d'épilepsie.

A l'âge de 21 ans, sans cause appréciable, elle ressentit sur la face antérieure de la main et de l'avant-bras droits des démangeaisons très violentes ; elles furent aussitôt accompagnées de la production de petits bulles qui persistèrent, assure-t-elle, pendant quelques mois ; ces bulles contenaient un liquide blanchâtre, mais pas de pus.

Quatre ans plus tard, en novembre 1899, elle vit apparaître au même point les mêmes éléments, c'est-à-dire de petites bulles. A ce moment il y eut de violentes démangeaisons. La lésion débutait par de la rougeur, et il n'y avait pas de pustules. Bientôt, les démangeaisons s'accompagnèrent de vives sensations de brûlures ; au même moment, la main et l'avant-bras gauches présentèrent des lésions identiques aux premières : papules, vésicules, bulles, etc. Depuis cette époque, la malade a eu sans cesse de petites poussées subintrantes. Elle assure que les éléments vésiculés sont toujours séreux au début ; ils ne se troublent, ne deviennent purulents que secondairement.

Quand la malade entra à la Clinique, en mars 1900, les régions indiquées : avant-bras, faces dorsales des mains et des doigts (sauf le pouce et l'articulaire) présentaient les altérations habituelles à la dermatite herpétiforme du type Duhring le plus vulgaire : papules rouges, croûtes érythémateuses un peu plus étendues, vésicules, pustules, bulles disposées en jets circinés, de violentes sensations de brûlure ; sommeil et travail impossibles.

Les urines, examinées par M. le professeur agrégé Girard, étaient normales dans tous leurs éléments, y compris l'excrétion de l'urée et de chlorure (22 gr. 50 d'urée, 11 grammes de chlorure par vingt-quatre heures).

Enveloppement des zones malades. Arsenic à l'intérieur. Au bout d'une quinzaine de jours, les pustules, les vésicules, les bulles étaient guéries ; les sensations de brûlure avaient disparu ; les démangeaisons persistaient, après un mois, sur l'emplacement des anciennes lésions, la peau présentait un aspect papuleux limité, d'un rouge bleuâtre, en voie de résolution.

Il n'existait aucune trace d'efflorescence anormale en dehors des régions mentionnées.

Il m'a paru inutile de développer plus longuement cette observation qui serait banale, n'était cette limitation de l'éruption à certaines régions jusqu'à maintenant circonscrites et invariables.

**Présentation d'un nouvel appareil à lavage de l'urèthre et de la vessie.**

Par M. Alex. Renault.

J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société un nouvel appareil construit sur mes indications par M. Aubry et destiné aux lavages uréthro-vésicaux.

Cet appareil a le double avantage d'être portatif et de permettre au malade d'opérer lui-même, sans difficulté, un lavage total de l'urèthre.

Il se compose d'un flacon d'un litre, portant une graduation au demi-litre et fermé par un bouchon à deux tubulures, celui-ci pourvu d'une chaînette, dans la crainte qu'il ne saute pendant l'opération.

Par l'une des tubulures passe un tube en verre, dans lequel s'emmanche un tube de caoutchouc qui plonge dans le liquide du flacon et qui se termine lui-même par un petit ajutage en verre.

Au dehors, le tube en verre, qui se recourbe dès sa sortie de la tubulure, est en rapport avec un autre long tube en caoutchouc, muni à son extrémité d'une canule en verre, que l'on pose à l'orifice du canal.

Près de cette canule est placé un presse-tube ou un robinet destiné à arrêter l'écoulement au gré du malade.

La seconde tubulure est traversée également par un tube en verre court et recourbé. Sur ce tube, qui porte à l'extérieur un petit renflement rempli d'ouate, vient s'adapter aussi un tube en caoutchouc, terminé par une poire à insuffler.

Le maniement de l'appareil est des plus simples.

Après avoir rempli le flacon du liquide à injecter et accroché la chaînette qui maintient le bouchon, il suffit d'élever l'appareil en le posant sur une table ou un guéridon, à 50 centimètres environ au-dessus de l'urèthre du patient.

D'une main, celui-ci tient la canule en verre, appliquée contre les lèvres du méat, de l'autre il presse une seule fois sur la poire pour amorcer le liquide.

Cette pression unique donne un jet de 50 centimètres d'élévation, qui suffit au lavage de l'urèthre antérieur.

Veut-on irriguer l'urèthre postérieur et la vessie, il suffit de presser trois fois de suite la poire et l'on a un jet d'un mètre 25 à un mètre 50 environ. De façon à ce que la pression reste la même, il est utile de comprimer la poire en caoutchouc toutes les cinq secondes à peu près.

M. le Docteur Colombini, de Sienne, a imaginé un appareil qui se rapproche du nôtre. Mais n'ayant pas vu l'appareil de M. Colombini, je ne puis vous en indiquer ni les analogies, ni les différences. Je sais

seulement que la contenance de son récipient est de 200 centimètres cubes et non d'un litre, quantité nécessaire à une bonne irrigation totale de l'urèthre.

---

Au cours de la séance ont été élus :

*Président :* M. Ernest Besnier.

*Vice-Présidents :* MM. A. Fournier, Doyon et Mauriac.

*Secrétaire général :* M. Hallopeau.

*Secrétaires annuels :* MM. Dubreuilh, Brodier, Gastou, Leredde, Perrin et Wickham.

*Trésorier :* M. Du Castel.

*Archiviste :* M. Wickham.

*Comité de Direction :* MM. Balzer, Brocq, Gaucher, Le Pileur et Tenneson.

*Membre titulaire :* M. Bodin (de Rennes).

*Membres correspondants :* MM. Breda (de Padoue), Doutrelepont (de Bonn), Hansen (de Bergen), Hyde (de Chicago), Kœbner (de Berlin), Lanz (de Moscou), Lesser (de Berlin), Stephen Mackensie (de Londres), Mibelli (de Parme), Pawloff (de Saint-Pétersbourg), Petersen (de Saint-Pétersbourg), Tommasoli (de Palerme) et Neisser (de Breslau).

*Le Secrétaire,*

Leredde.

# REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

## NEW-YORK DERMATOLOGICAL SOCIETY

*Séance du 28 février 1899.*

### Lèpre américaine.

G. T. Jackson présente un homme né aux États-Unis, d'un père Irlandais et d'une mère Anglaise ; il est atteint de lèpre anesthésique manifeste qui paraît avoir été contractée aux États-Unis par des rapports avec des femmes Indiennes du Wyoming.

### Ichtyose congénitale.

Klotz présente un enfant de 3 ans, né de parents allemands, qui ne présentent aucune anomalie cutanée. La peau est pâle, sèche, rude, épaissie, couverte d'écailles fines comme du son et très abondantes. Le cuir chevelu est squameux, mais les cheveux et les ongles sont normaux. Les surfaces de flexion et d'extension sont également atteintes. L'ichtyose était apparente dès le jour de la naissance. Une amélioration bien notable a été obtenue par l'usage d'une pommade de lanoline et de vaseline en parties égales avec 1 p. 100 d'acide salicylique.

### Sclérodactylie.

Klotz présente une femme de 34 ans, atteinte autrefois d'une affection squameuse, qui paraît avoir été du psoriasis et qui depuis huit ans a commencé à souffrir des doigts. La maladie s'est progressivement aggravée, actuellement la peau est dure, mince et tendue sur les os, notamment à la face et aux extrémités. Aux doigts, la dernière phalange est raccourcie ainsi que les ongles qui dépassent à peine la lunule. La peau des doigts est blanche, froide, dure avec des amas épais d'épiderme corné aux extrémités. Au bout des doigts et sur les articulations, il survient parfois des ulcérations ou de petits abcès très douloureux. Les doigts sont tous sensibles au froid et les moindres chocs provoquent de vives douleurs. Depuis quelque temps la malade souffre de douleurs rhumatoïdes dans plusieurs jointures. Le traitement thyroïdien a été essayé sans succès.

### Favus du cuir chevelu d'aspect séborrhéique.

Allen montre une jeune fille chez laquelle le favus, démontré par le microscope, a produit, au lieu de godets, des amas squameux ressemblant à de la séborrhée.

### Brûlure par rayons Röntgen.

Lustgarten montre un jeune homme que sa profession exposait fréquemment aux rayons Röntgen. Dix jours après avoir débuté dans ce métier, il remarqua de l'inflammation de la main droite et du côté droit de la tête.

Malgré des applications de glace, de pommades, de lotions d'eau blanche, etc., la peau de la face dorsale des mains et des doigts se nécrose tout entière et s'enlève d'un seul morceau. Après plusieurs mois de pansements variés, la peau et les ongles repoussent, mais il persiste sur le dos de la main une plaie qui commence même à s'étendre et à creuser jusqu'à entamer les tendons extenseurs. Actuellement, neuf mois et demi après le début, cette plaie, bien qu'améliorée par des pansements à l'acétate d'alumine, n'est pas encore cicatrisée. Les lésions de la face étaient très superficielles et ont guéri ; en un mois les cheveux sont tombés du côté atteint, mais sont repoussés. Lustgarten rappelle un cas analogue qu'il a déjà montré à la Société : actuellement, deux ans après l'accident, il persiste encore des points malades.

Sherwell remarque le rôle considérable de la susceptibilité personnelle dans ces accidents.

Bronson croit devoir incriminer plutôt l'action électrique que les rayons X. Répondant à Allen, il déclare que l'acide picrique ne lui a donné que de fort mauvais résultats dans un cas de brûlure analogue.

### Neuro-fibromatose généralisée.

Whitehouse présente un homme de 30 ans, qui a commencé à voir apparaître des tumeurs depuis six ans. Il y a sept mois, des tumeurs au nombre de plusieurs centaines, de volume très variable, couvraient les membres, le tronc et la face. L'examen microscopique a démontré une structure fibromateuse. Plusieurs tumeurs excisées ont récidivé sur place.

Le traitement a consisté en pilules asiatiques, trois par jour pendant trois mois, puis 4 et maintenant 5. Les tumeurs ont diminué de volume, ont ensuite disparu en grand nombre ; il n'en reste plus que la moitié du nombre primitif.

Robinson émet des doutes sur le rôle de l'arsenic dans cette amélioration.

W. D.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

### *Syphilis de la bouche.*

**Syphilides et parasyphilides leucoplasiformes de la bouche,** par A. Fournier. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 4 mars 1899, p. 129.

On observe, à la période secondaire de la syphilis, des lésions de la muqueuse buccale qui diffèrent des plaques muqueuses avec lesquelles elles sont souvent confondues, et avec lesquelles il est d'ailleurs facile de les confondre, en ce que leur couleur blanche ne résulte pas d'un simple exsudat de surface, mais d'une sorte d'infiltration superficielle de la muqueuse avec laquelle elle fait corps, et en ce qu'elles sont durables et réfractaires à tout ordre de traitement local ou général. Ces lésions dérivent exclusivement de l'influence syphilitique, quoiqu'elles s'observent presqu'exclusivement chez l'homme, car on les observe chez des sujets qui n'ont jamais fumé. Elle occupent surtout la langue, principalement sur les deux tiers antérieurs de ses bords latéraux et sur le tiers antérieur de sa face dorsale. De forme arrondie, ovalaire, en traînées allongées, étoilée, en hachures presque parallèles, en dentelle ou en feuilles de fougère, ou encore sous forme de semis de petits points blancs, et généralement de petites dimensions, ordinairement au nombre de 2, 3, 5 et même plus, à contours bien limités, mais ne faisant aucune saillie apparente, elles ont une coloration blanche tantôt laiteuse, tantôt seulement lactescente, mais presque toujours un aspect nacré. Elles ne disparaissent pas par le frottement. Les symptômes fonctionnels sont nuls au début ; mais, s'il se produit des érosions et des fissures, les malades éprouvent des douleurs, du ptyalisme et de la gêne de mastication. Ces lésions sont très rebelles et persistent pendant des années, malgré le traitement et même malgré des traitements antisyphilitiques énergiques. Cette résistance au traitement montre que de telles lésions ne sont pas du même ordre que les manifestations habituelles de la syphilis, que ce sont des manifestations parasyphilitiques. G. T.

**Syphilis de l'amygdale linguale** (Die Syphilis der Zungentonsille), par O. Seifert. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 213.

S. a examiné des malades atteints de syphilis secondaire (43 femmes et 49 hommes), et étudie séparément dans les deux sexes la fréquence de la participation de l'amygdale linguale au processus syphilitique dans la période secondaire. Sur les 43 femmes il en exclut 8 parce qu'on ne constatait pas chez elles de symptômes manifestes de syphilis sur la peau et les muqueuses ; il reste par conséquent 35 cas sur lesquels 23 fois, soit 64,3 p. 100, l'amygdale linguale était indemne de syphilis et 12 fois le siège de papules, c'est-à-dire d'érythème syphilitique. Parmi les

49 hommes, il faut en exclure 8; sur les 41 autres, l'amygdale linguale était atteinte 21 fois, soit 54,1 p. 100, 16 fois elle était recouverte de papules, 4 fois d'érythème syphilitique et 1 fois présentait des cicatrices provenant d'un ancien processus.

Chez la plupart de ces malades, les troubles subjectifs sont presque insignifiants, un très petit nombre accuse une légère douleur pendant la déglutition. Les accidents syphilitiques du pharynx et de l'amygdale linguale disparaissent sous l'influence du traitement général ; chez quelques-uns seulement il fut nécessaire de toucher les points malades avec l'acide chromique ou une solution alcoolique de sublimé à 10 p. 100.

La syphilis tardive se traduit sur l'amygdale linguale sous différentes formes : infiltration gommeuse, dégénérescence calleuse, en outre sous une forme qui rappelle l'hypertrophie non spécifique et finalement sous forme de condylomes acuminés. Les gommes ulcérées peuvent former des adhérences cicatricielles avec les organes voisins. C'est le plus souvent la gomme qu'on observe, elle se développe sous forme d'une nodosité circonscrite, très élastique ou d'une infiltration diffuse. Sur les 12 cas de syphilis tardive qu'il a récemment observés, S. n'a pas trouvé une seule fois l'atrophie lisse de la base de la langue, que Lewin et Heller regardent comme un symptôme plus durable que les autres accidents manifestes de la syphilis et qui, très vraisemblablement, est tout à fait incurable. A. Doyon.

## *Syphilis du système nerveux.*

**Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière (sclérose en plaques et syphilis médullaire)**, par Ed. Long. Thèse de privat-docent, Genève, 1899.

Ce travail repose sur l'observation d'une femme de 47 ans, syphilitique depuis onze ans, chez laquelle des phénomènes médullaires, apparus quatre ans après le chancre, se sont traduits par les symptômes d'une paralysie spinale avec prédominance des troubles sensitifs et moteurs dans le côté droit du corps (hémiparaplégie avec anesthésie non croisée) avec contracture spasmodique et troubles sphinctériens. Ces symptômes s'expliquaient à l'autopsie par la présence d'une sclérose qui était sous la dépendance de lésions méningo-vasculaires diffuses de la moelle dorsale supérieure. Il existait en outre des lésions de sclérose en plaques deux foyers occupant la moelle cervicale, dont la symptomatologie était trop peu précise pour que le diagnostic clinique en fût possible. G. T.

**Tabes avec méningite syphilitique** (Tabes mit Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogenannten «Neugebildeten » Elastica bei Endarteritis obliterans), par Friedel Pick. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 51.

Femme de 28 ans ayant présenté, en 1887, des symptômes de tabes dorsal au début; au bout de cinq ans, tous les caractères bien connus du tabes s'étaient développés. A l'autopsie, épaississement modéré des méninges du cerveau, surtout à la base; méningite spinale chronique très caractérisée avec masses caséeuses et envahissement complet de la moelle dorsale moyenne à la suite de l'adhérence de toutes les membranes ; en

outre, endartérite oblitérante de Heubner très prononcée de l'artère spinale antérieure, de nombreux autres vaisseaux des méninges et de l'artère basilaire, avec sclérose des cordons postérieurs étendue à la moelle lombaire ; en remontant, cette endartérite diminue rapidement et se limite aux cordons de Goll. Dégénérescence de quelques racines postérieures dans la moelle lombaire et dorsale moyenne, disparition des fibres des colonnes de Clarke et, dans une partie de la moelle lombaire, des fibres et des cellules ganglionnaires de la corne antérieure gauche. Malgré l'existence de tuberculose pulmonaire, les lésions caséeuses des méninges médullaires ne pouvaient être rapportées à la tuberculose, en raison du peu de développement des lésions pulmonaires, de l'absence de tubercules dans le cerveau et dans la moelle épinière, de l'absence de généralisation tuberculeuse à forme miliaire et de l'absence de cellules géantes et de bacilles tuberculeux. En outre, une deuxième dégénérescence moins accusée de la moelle dorsale supérieure symétriquement disposée dans les parties moyennes des cordons de Burdach; en outre, encore, selon le plus ou moins d'intensité de la méningite, dégénérescence marginale de la moelle épinière variable dans les différentes parties. L'identité complète, dans ce cas, des caractères microscopiques des lésions avec ceux d'autres cas assurément liés à la syphilis observés autrefois par P., permet de considérer cette méningite comme syphilitique. Il y a un point sur lequel l'auteur veut appeler l'attention, c'est l'origine de la deuxième membrane élastique dans l'endartérite syphilitique oblitérante. P. croit pouvoir, d'après ses recherches histologiques, rejeter l'hypothèse d'après laquelle la deuxième membrane élastique serait le produit de la prolifération de la membrane interne ; il pense qu'il faut bien plutôt la regarder comme provenant du soulèvement de certaines couches de la membrane fenestrée originelle consécutivement à l'altération des membranes externes; par suite, dans cette variété d'endartérite oblitérante, il ne saurait être question d'une membrane élastique de nouvelle formation, mais seulement d'une membrane soulevée. A. DOYON.

## *Syphilis héréditaire.*

**L'hérédité dans la syphilis**, par P. RAYMOND. *Progrès médical*, 19 août 1899, p. 113.

R. passe en revue, dans cette leçon, les conditions générales de la transmission de la syphilis par hérédité. Nous noterons la critique qu'il fait des théories proposées pour expliquer la loi de Colles : pour lui, si l'infection de la mère, par le produit de la conception, explique un grand nombre des cas, elle est incapable de les expliquer tous : ainsi, on voit des femmes, ayant porté des enfants syphilitiques du fait de leur père, avoir d'un autre mari des enfants sains ; on voit aussi ces femmes prendre la syphilis de leur enfant (exception à la loi de Colles, une trentaine de faits connus). Il faut donc admettre que des femmes ayant eu des enfants syphilitiques ne sont pas forcément syphilitiques et il est vraisemblable que ces dernières femmes sont simplement vaccinées par les toxines syphilitiques provenant de leur enfant, leur immunité pouvant d'ailleurs être plus ou moins complète et plus ou moins persistante. Les mêmes

réflexions sont de mise pour le passage des toxines de la mère à l'enfant et pour l'explication de la loi de Profeta et de ses exceptions. G. T.

**Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique**, par AUDÉOUD. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 janvier 1899, p. 51.

Enfant né d'une mère syphilitique; la tête commence à grossir à l'âge de 5 mois; en même temps, plaques muqueuses autour de l'anus. A la suite du traitement antisyphilitique, amélioration progressive de sorte que, à l'âge de 16 mois, il n'y a pas de disproportion entre le volume du crâne et celui de la face. G. T.

## *Traitement de la syphilis.*

**Emploi sous-cutané de l'iodipin dans la syphilis tertiaire** (Iodipin in subcutaner Anwendung bei tertiärer Lues), par KLINGMÜLLER. *Berl. klin. Wochensch.*, 1899, p. 540.

L'iodipin est un composé organique d'iode et d'huile de sésame. Au début K. employait une préparation à 10 p. 100, plus tard à 20 p. 100. Les injections d'iodipin étaient non intra-musculaires, mais dans le tissu sous-cutané, entre la peau et les muscles, dans la région fessière ou dans le dos entre les omoplates. On faisait, pendant cinq jours de suite, une injection avec 20 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100. Pour les malades de l'ambulatorium, une injection tous les deux jours. La cure était complète avec 10 grammes d'iode. Avec cette dose, on n'observe jamais de troubles subjectifs ou objectifs quelconques, ce qui s'explique par la lente absorption du dépôt d'iode dans les tissus.

L'élimination de l'iode par l'urine commençait du deuxième au cinquième jour et à partir de ce moment durait presque uniformément pendant plusieurs semaines, tandis que, d'après Frese, avec l'administration interne de l'iodipin, elle se produisait au plus tard au bout de vingt minutes. Dans certains cas il y aurait lieu de donner les premiers jours, en même temps que les injections, de l'iodipin ou une autre préparation d'iode à l'intérieur.

Les injections sous-cutanées d'iodipin ne sont pas douloureuses. La technique de ces injections et les précautions à prendre sont les mêmes que pour les injections de sels mercuriels.

En résumé, l'iodipin a une action spécifique sur la syphilis tertiaire et son influence s'exerce plus longtemps qu'avec les autres préparations iodées. Les injections sous-cutanées d'iodipin offrent les avantages suivants : l'organisme ne perd rien de la quantité d'iode introduite; il l'utilise lentement et uniformément. On n'observe pas d'iodisme avec ses parergies habituelles. On peut éviter les troubles intestinaux signalés par Frese avec l'emploi interne de l'iodipin, ainsi que le goût d'huile que quelques malades trouvent désagréable. Il est possible de doser ce médicament d'une manière absolument exacte. Les injections sous-cutanées d'iodipin permettent de soumettre à un bon traitement iodé les malades qui, pour un motif quelconque, refusent ou ne veulent pas prendre de l'iode. On peut tenir l'organisme pendant des semaines et même des mois sous l'influence de l'iode, par une cure d'injections de quelques jours. A. DOYON.

**Préparations d'iode et leurs doses** (Ueber Iodpräparate und deren Dosirung), par Radestock. *Therapeut. Monatshefte*, 1899, p. 551.

R. appelle l'attention sur une nouvelle préparation d'iode, l'iodipin. C'est une combinaison organique d'iode avec l'huile de sésame caractérisée par une proportion élevée d'iode (10 p. 100). L'iodipin est un composé chimique très stable qui ne se distingue ni par son odeur, ni par son goût ou son aspect de l'huile de sésame ; et qui, même après avoir séjourné plusieurs mois dans des vases ouverts, ne se décompose pas. A la dose quotidienne de 40 à 50 grammes, l'iodipin est très bien supporté, sans provoquer d'éternuements prononcés, de céphalalgie et de l'acné iodique d'une manière notable. Il n'occasionne jamais de troubles gastriques. Son action est plus durable que celle de l'iodure de potassium.

Dans le traitement de la syphilis, l'emploi de l'iodipin est indiqué contre toutes les manifestations tertiaires de la maladie. On peut l'employer avec avantage en frictions sur la peau pour augmenter l'action de son emploi interne; il est très rapidement résorbé.

R. rapporte ensuite deux cas, dans lesquels l'iodipin a donné d'excellents résultats. Le premier concernait un homme de 45 ans, présentant sur le tronc et les membres une syphilide pigmentaire qui avait résisté à un traitement prolongé par l'iodure de potassium combiné avec un traitement mercuriel local. Dans ces conditions, R. prescrivit de faire chaque jour, sur les régions atteintes, des frictions avec 3 à 5 grammes d'iodipin et en même temps il faisait prendre à l'intérieur 20 et plus tard 30 grammes d'iodipin. Au bout de trois semaines, les taches disparurent complètement, sans que le malade ait éprouvé aucun malaise.

Dans le second cas, fille de 30 ans, atteinte de syphilis héréditaire caractérisée par une kératite parenchymateuse double et une choroïdite disséminée et en outre par de l'ozène. Une cure de frictions n'ayant pas donné de résultats, R. conseilla l'emploi de l'iodipin à la dose d'une cuillerée à soupe trois fois chaque jour. Sous l'influence de ce traitement, la choroïdite était complètement guérie dans l'espace de deux semaines et huit jours plus tard la cornée s'était notablement éclaircie de chaque côté. L'état général de la malade s'était aussi sensiblement amélioré. L'iodipin ne provoque pas d'irritation de la conjonctive. Enfin il peut rendre de bons services dans le traitement des engelures. A. Doyon.

**Nouvelle méthode de traitement mercuriel** (Eine neue Methode der Quecksilbertherapie), par Blaschko. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1899, p. 1006.

La nouvelle méthode, préconisée par B., consiste dans l'emploi du *mercolint*. On désigne sous ce nom une étoffe de coton ordinaire fortement imprégnée d'une pommade contenant 90 p. 100 de mercure, avec laquelle on prépare des plastrons que les malades portent jour et nuit sur la poitrine ; suivant ses dimensions, le plastron laissera évaporer plus ou moins de mercure. A la température de 35°, d'un plastron contenant 10 grammes de mercure, il peut s'évaporer 20 centigrammes. Cette absorption est démontrée d'abord par la présence du mercure dans l'urine, ensuite par l'apparition très fréquente de stomatite et de salivation, par la modifica-

tion du processus syphilitique. On a constaté qu'avec cette méthode on peut faire disparaître les manifestations spécifiques les plus variées. Toutefois, B. tient à dire que, dans les formes très rebelles, l'action du *mercolint* — tout au moins celui qui contient 10 p. 100 de mercure — est moins efficace que celle d'une cure énergique de frictions et beaucoup moins encore que celle des injections de préparations mercurielles insolubles.

B. ne croit pas que, dans la cure de frictions pas plus que dans celle qu'il propose, l'absorption se fasse uniquement par inhalation. La preuve en est dans l'apparition accidentelle d'exanthèmes mercuriels dans les régions où l'épiderme est délicat ; on a en outre constaté, chez les malades traités par le sac de Welander ou le mercolint, que l'exanthème du thorax avait déjà disparu, tandis qu'il persistait sur le dos et le reste du corps. On peut en conclure que le mercure du mercolint est absorbé par la peau, soit sous forme de combinaison avec les acides des glandes de la peau, soit — ce qui est plus probable — sous celle de gaz. Selon Spiegler, ce serait le seul mode d'absorption.

D'après B., le mercolint n'est pas indiqué dans les cas où il y a lieu d'intervenir d'une manière rapide et énergique. Il faut le réserver pour les circonstances où une action plus douce est nécessaire, par conséquent dans toutes les récidives légères et aussi comme complément d'un traitement local. A. Doyon.

**Du mercure métallique soluble comme médicament** (Das lösliche metallische Quecksilber als Heilmittel), par O. Werler. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1899, p. 303.

Le mercure métallique soluble est un spécifique éprouvé pour la guérison de toutes les lésions d'origine syphilitique, soit des infections récentes, soit de manifestations secondaires et tertiaires.

La préparation la plus pratique et la plus rationnelle est la pommade colloïdale de mercure à 10 pour 100. En raison de l'absence d'irritation pour la peau et la cavité buccale, de sa résorption rapide et facile ainsi que de ses résultats thérapeutiques favorables, cette pommade est tout particulièrement indiquée pour la cure par les frictions. A. Doyon.

**Influence de l'iode sur la compression cérébrale** (Ueber den Einfluss von Jod auf den Gehirndruck), par M. von Zeissl. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 417).

Des recherches antérieures de l'auteur ont montré que, si on injecte une solution d'iode pur et d'iodure de sodium dans la veine jugulaire, de telle sorte qu'elle arrive par le cœur droit directement dans les vaisseaux pulmonaires, il se produit un œdème considérable des poumons.

Dans la formation de cet œdème, il s'agit non seulement de modifications dans le cœur, mais aussi dans les vaisseaux sanguins des poumons, et qui sont occasionnées par l'iode.

Actuellement, il a expérimenté l'action de l'iode sur d'autres organes, notamment sur le cerveau. Comme injection, il a employé la solution suivante : iode pur, 4 grammes, iodure de sodium, 4,20, eau distillée, 200 grammes. L'injection faite dans l'extrémité périphérique de la carotide détermine une augmentation de la pression sanguine dans le cerveau, qui ne saurait s'expliquer que par un œdème. A. Doyon.

**Embolies capillaires à la suite d'une injection de calomel**, par A. Renault. *Presse médicale*, 23 décembre 1899, p. 361.

R. rapporte l'observation d'un homme chez lequel une injection d'huile au calomel, faite cependant avec toutes les précautions nécessaires et en particulier en ayant soin d'introduire préalablement l'aiguille seule dans le muscle, fut suivie immédiatement d'une dyspnée violente survenue brusquement : R = 36, P = 120, avec toux sèche et assez rare et angoisse vive, sans aucune modification du murmure vésiculaire autre qu'un affaiblissement général de ce murmure ; en outre, le malade éprouvait des points douloureux un peu partout dans le thorax. Ces phénomènes persistèrent pendant trois jours, puis s'amendèrent et il ne resta plus que quelques râles fins à la base et au sommet du poumon droit remplacés deux jours plus tard par la faiblesse de la respiration à ce niveau ; pendant ce temps, la température n'avait pas dépassé 38°,4. Il resta seulement pendant quelques jours un point douloureux à la partie antéro-inférieure droite de la poitrine.

R. conclut de ce cas qu'on ne possède aucun moyen qui permette d'éviter avec certitude la pénétration dans le courant sanguin des sels mercuriels insolubles. Il pense que les particules de calomel jouent un rôle dans les accidents causés par ces embolies et qu'il ne faut pas attribuer ces accidents uniquement au corps gras qui sert de véhicule. Ces accidents sont, pour R., une raison de plus pour être prudent dans l'emploi des injections insolubles qui doivent, d'après lui, être réservées aux cas graves de lésions syphilitiques. G. T.

# REVUE DES LIVRES

**La pratique dermatologique. Traité de dermatologie appliquée**, publié sous la direction de MM. Ernest Besnier, L. Brocq et L. Jacquet, en 4 vol. Tome premier avec 230 figures en noir et 24 planches en couleurs. — Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1900.

Nous sommes heureux d'annoncer le nouveau traité de dermatologie appliquée de MM. Ernest Besnier, Brocq et Jacquet, avec le concours de collaborateurs désignés par des travaux antérieurs comme particulièrement aptes à traiter certaines questions déterminées. Les noms seuls des membres du triumvirat scientifique qui dirige cette importante publication suffisent pour montrer que les maîtres qui, depuis la fin du XVIIIe siècle jusqu'à ces derniers temps, ont illustré la dermatologie française, ont trouvé de dignes successeurs qui savent non seulement maintenir mais agrandir le bon renom de la science française.

La pratique dermatologique arrive à une heure troublée, à une période de rénovations ; en effet, grâce aux découvertes modernes, la science est en pleine évolution. L'ouvrage actuel édifié à cette époque de révolution dans la dermatologie, aura entre autres mérites celui de reproduire fidèlement l'état réel de la science à la fin de ce siècle et à l'aube de celui qui le suit, où la découverte probable de nouveaux procédés d'investigation pourra aussi ouvrir d'autres horizons.

La pratique dermatologique contient un exposé clinique de chaque dermatose, aussi développé que possible et basé sur l'observation précise et minutieuse des faits. En outre l'histologie, la bactériologie, l'histochimie et l'hématologie y sont traitées dans des conditions scientifiques qui correspondent à l'état actuel de nos connaissances et à leur importance relative à chaque maladie de la peau en particulier. La thérapeutique occupe une grande place ; les indications des médicaments à employer dans chaque cas, leur mode d'administration, leurs procédés d'application, etc., y sont exposés avec toute l'ampleur désirable. Les nombreuses représentations graphiques, annexées au texte, permettront aux praticiens de porter le diagnostic des dermatoses, base indispensable d'un traitement efficace.

On a joint à cet ouvrage un grand nombre de planches coloriées. La plupart ont été faites d'après les admirables reproductions *ad naturam* accumulées dans le musée de l'hôpital Saint-Louis et dues au talent de Baretta.

Ce traité de dermatologie est donc avant tout une œuvre de clinique et de thérapeutique qui a sa place marquée dans toutes les bibliothèques médicales.

Les directeurs de la *Pratique dermatologique* étaient particulièrement qualifiés pour nous donner une systématisation des maladies de la peau. Nous regrettons vivement le parti qu'ils ont adopté de se borner à l'ordre alphabétique dans la distribution des matières, tout en reconnais-

sant qu'en présence de l'insuffisance des notions actuelles sur l'étiologie et la pathogénie des dermatoses il est bien difficile d'en donner une classification rigoureuse et méthodique. Nous convenons, cependant, que l'ordre alphabétique rend les recherches plus faciles et laisse à chaque rédacteur plus d'indépendance dans l'exposé de ses idées sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement.

Nous aurions désiré voir à côté du nom français de chaque maladie les synonymes en langues latine, allemande, anglaise, italienne et russe; cette petite addition eût été utile, tout au moins pour les lecteurs étrangers.

C'est pour nous un devoir particulièrement agréable de dire que ce livre est un des plus beaux spécimens de la typographie française et qu'il fait le plus grand honneur à la librairie Masson et Cie, à laquelle nous adressons nos sincères félicitations.

**Anatomie et physiologie de la peau,** par J. Darier. — Le premier chapitre est consacré à l'anatomie macroscopique de la peau; l'auteur y a joint des planches en couleurs et des photogravures qui facilitent la lecture du texte.

Le deuxième chapitre comprend l'étude histologique de la peau. La première partie concerne l'épiderme; elle contient, outre la description classique de ce tissu, l'exposé de faits nouveaux, dus pour la plupart aux travaux récents de Ranvier, notamment le résumé de ses dernières recherches sur l'éléidine. Dans ce paragraphe relatif à la couche cornée se trouve une note fort intéressante sur l'origine de la graisse épidermique. Dans son étude anatomique et physiologique Darier a déployé ses qualités ordinaires de clarté et de précision.

Après un court chapitre sur le développement de la peau, D. passe à la physiologie de cet organe. En premier lieu, la nutrition de la peau; en second lieu, les fonctions de la peau, son rôle de protection, d'absorption cutanée, les sécrétions cutanées, la sensibilité de la peau et la régulation de la température sont étudiés surtout dans leurs rapports avec la dermatologie.

**Pathologie générale de la peau.** Première partie : *Étiologie et anatomie pathologique générales*, par Darier. — Le chapitre premier est consacré à l'étiologie générale. D. énumère les causes des maladies dans un tableau suivi de remarques sur leur mode d'action et leurs résultats immédiats.

Les causes nocives créant dans la peau des lésions anatomiques, dont les unes sont passives — résultant de l'action morbide — et les autres actives, c'est-à-dire représentent les réactions de l'organe cutané. Les lésions passives et les réactions constituent par leur ensemble les processus morbides. D. les étudie suivant leur siège dans ces différents étages de la peau. Toutefois il est évident que les processus qu'il a « placés » dans une couche de la peau ne sauraient rester ainsi limités; même si la lésion primitive était exactement localisée, la réaction s'étend à plusieurs couches et peut envahir le tégument dans toute son épaisseur. Il en résulte que si on peut classer, d'après leur siège anatomique, les processus qui caractérisent les diverses dermatoses, il ne saurait en être de même des dermatoses elles-mêmes, car en raison des lésions qu'on y

rencontre on devrait les mentionner à plusieurs des « étages » de l'organe cutané. Nous signalons tout particulièrement le graphique représentant une coupe perpendiculaire de la peau. En face des différentes couches qui la constituent se trouvent indiquées les dermatoses qui leur correspondent. C'est là une idée très ingénieuse que nous ne saurions trop louer.

« A des causes nocives infiniment variées l'organisme ne peut répondre que par un nombre très restreint de modifications réactionnelles. »

C'est là le principe sur lequel D. insiste tout particulièrement. Les processus de réaction se réduisent en réalité à un seul, à l'inflammation sous une de ses modalités quelconques. Les modifications d'ensemble qui caractérisent l'inflammation se décomposent en un certain nombre d'altérations plus simples, en lésions anatomiques élémentaires, dont les unes sont primitives, les autres consécutives.

Ces lésions anatomiques sont presque toujours associées et combinées entr'elles; pour les examiner D. a naturellement choisi les maladies et les lésions cutanées où chacune d'elles prédomine. Il étudie d'abord les troubles vasculaires communs, dans l'inflammation et en dehors d'elle; ensuite l'inflammation dans le derme et dans l'épiderme. Le chapitre se termine par l'examen des dégénérescences, des malformations, des tumeurs, des parasites saprophytes et des corps étrangers. De nombreux dessins illustrent cette remarquable étude d'anatomie pathologique générale.

*Symptomatologie des dermatoses*, par Brocq. — S'il est indispensable d'étudier à fond les lésions anatomiques et histologiques de la peau, il ne l'est pas moins de pouvoir reconnaître, au point de vue objectif, les lésions macroscopiques des téguments, de rechercher leur mode de groupement et les phénomènes subjectifs qui peuvent les accompagner. Les aspects divers que peuvent revêtir les lésions de la peau sont très variables. Cela tient à la nature complexe des téguments et à ce qu'ils peuvent devenir le siège d'affections aux origines multiples et diverses de nature. Ils peuvent être atteints par des maladies générales et sont exposés aux traumatismes les plus divers; enfin ils peuvent être infectés par toutes sortes de parasites. Il en résulte que les affections cutanées sont essentiellement complexes. L'étude des lésions cutanées, de leur aspect, est l'un des éléments essentiels du diagnostic. La connaissance des lésions élémentaires de la peau est en dermatologie de prime importance; comme l'a dit M. E. Besnier, ce sont les éléments éruptifs primaires, essentiels, dont les formes et les variétés constituent les éruptions typiques proprement dites. Trois planches en couleurs contenant chacune six reproductions de lésions élémentaires complètent les descriptions de l'auteur.

Au groupe classique des éléments éruptifs secondaires, Brocq a ajouté les *lichénifications*, terme qu'il a introduit récemment en dermatologie.

B. décrit ensuite successivement les combinaisons des diverses lésions cutanées entre elles, les modes divers de groupement des efflorescences cutanées, l'aspect général des dermatoses; le chapitre se termine par une étude complète des phénomènes subjectifs qui se relient aux affections cutanées.

Nous ne saurions trop recommander la lecture attentive des chapitres consacrés à la pathologie générale de la peau; écrite d'un style clair et

précis, elle constitue l'introduction indispensable à l'étude des dermatoses.

**Acanthosis nigricans**, par J. Darier. — Il est inutile de rappeler aux lecteurs des *Annales* que Darier un des premiers a contribué à faire connaître cette dermatose. Il l'a décrite sous le nom de *dystrophie papillaire et pigmentaire*. Le premier il a démontré que cette affection est presque toujours en relation avec un cancer des viscères abdominaux. On a constaté cette coïncidence 25 fois sur les 30 cas actuellement connus.

**Acnés**, par Thibierge. — Sous le nom d'acné on a pendant longtemps réuni une foule d'affections dont les unes avaient pour siège les glandes sébacées et les follicules pilaires et dont les autres étaient représentées par des lésions indépendantes de l'appareil pilo-sébacé. Les travaux récents sur l'anatomie pathologique des affections des glandes sébacées permettent de restreindre aujourd'hui la dénomination d'acné aux affections des glandes sébacées elles-mêmes, sans participation primitive des follicules sébacés.

Parmi ces travaux il faut citer en première ligne la découverte par Unna d'un très petit bacille (microbacille) qui serait, selon cet auteur, la seule cause de la suppuration. D'après les recherches de Lomry, la présence de ce bacille est inconstante et la suppuration de l'acné serait occasionnée par un staphylocoque doré à virulence atténuée. Enfin T. signale le remarquable travail critique que Touton a présenté au dernier congrès de la Société allemande de dermatologie.

Suivant T., les « acnés sont des affections caractérisées par la sécrétion des glandes sébacées et par les modifications d'ordre inflammatoire et d'origine microbienne que subissent consécutivement ces mêmes glandes ». Il en décrit 5 variétés : acné ponctuée, acné pustuleuse, acné rosée, acné nécrotique, acné hypertrophique ; il y ajoute deux autres affections : l'acné cornée et l'acné chéloïdienne. La première rentre dans le cadre des folliculites pilaires. Quant à l'acné chéloïdienne — sycosis chéloïdien, chéloïde acnéique de la nuque de Besnier ; dermatite papillaire du cuir chevelu de Kaposi — elle paraît être constituée pour une inflammation de la glande sébacée et une périfolliculite pilaire à transformation scléreuse.

Les diverses variétés d'acné se développent sous l'influence de causes multiples, locales et générales, que T., afin d'éviter les répétitions, expose dans un chapitre d'ensemble. De ces considérations étiologiques découlent des règles thérapeutiques et des prescriptions diététiques qui s'appliquent à toutes les formes d'acné. Il étudie ensuite dans des chapitres à part chaque forme d'acné. La description clinique, l'anatomie pathologique, l'étiologie y sont minutieusement indiquées de manière à assurer le diagnostic. Il en est de même de la thérapeutique qui comprend les médicaments les plus efficaces, les modes d'application et les résultats qu'on peut en espérer.

Plusieurs planches en couleurs et des coupes histologiques sont jointes aux descriptions et permettent de se rendre exactement compte de l'aspect des différentes variétés d'acné et de la nature intime des lésions.

**Actinomycose,** par Bodin. — L'article « actinomycose » est difficile à résumer parce qu'il est succinct et ne donne sur cette question, toute d'actualité, que les renseignements indispensables. Mais je veux dire

tout le bien que je pense de la clarté d'exposition, de la lucidité de l'ensemble et des qualités didactiques excellentes de l'auteur.

**Alopécies**, par Brocq. — L'alopécie, chute générale ou partielle des cheveux ou des poils, n'est pas une maladie; c'est purement et simplement un symptôme qui s'observe dans les affections les plus diverses. Les dermatoses dans lesquelles on le rencontre ne constituent pas un groupe naturel et c'est au point de vue du diagnostic que B. a écrit, avec sa lucidité et sa précision ordinaires, ce remarquable chapitre.

Il établit trois grands groupes d'alopécies : les *alopécies traumatiques directes;* les *alopécies qui dépendent d'une maladie locale du cuir chevelu ou du poil ;* les *alopécies qui semblent dépendre d'états généraux*. Comme le reconnaît l'auteur lui-même, cette classification n'est pas irréprochable au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie; mais elle a l'avantage de donner au praticien des points de repère très précieux pour arriver aux renseignements qui lui sont nécessaires.

Après avoir énuméré dans un tableau d'ensemble les nombreuses variétés d'alopécies rangées sous les trois chefs ci-dessus, B. étudie les caractères distinctifs des diverses alopécies. Cette étude est accompagnée de 69 dessins en noir, dans lesquels sont représentées toutes les variétés de chute des cheveux décrites dans le texte courant. Ces dessins permettent de se rendre très rapidement compte de la forme, du siège et des autres caractères objectifs des lésions.

Nous ne saurions trop recommander la description de l'alopécie prématurée idiopathique — alopécie progressive du cuir chevelu de M. E. Besnier. Elle représente une question des plus ardues et dont la solution définitive est encore à trouver. Il s'agit d'une affection dont il est particulièrement difficile de préciser les limites en raison des rapports étroits qu'elle a avec d'autres formes d'alopécies.

Dans le chapitre consacré au traitement des alopécies on trouvera d'utiles conseils sur les soins hygiéniques à donner à la chevelure, le mode de coiffure, les teintures et cosmétiques. Après quelques mots sur le traitement des alopécies traumatiques, des alopécies des grands états morbides généraux aigus et chroniques, des alopécies nerveuses, des alopécies congénitales, de l'alopécie sénile, B. décrit en détail le traitement de l'alopécie prématurée idiopathique.

Quant au traitement des autres variétés d'alopécie, on le trouvera aux chapitres consacrés aux maladies qui en sont les causes premières.

**Balanites**, par Du Castel. — Balanite ou balanoposthite, car l'inflammation de la muqueuse du gland s'accompagne presque toujours de l'inflammation de la muqueuse du prépuce. Après avoir décrit la balanite simple, les conditions dans lesquelles elle peut se produire, D. passe en revue les autres variétés de cette affection : la *balanite diabétique* dont la cause provocatrice est, d'après Friedreich, la présence de l'oïdium albicans et de l'aspergillus ; la *balanite iodohydrargyrique* que Cordier a le premier décrite ; la *balano-posthite pustulo-ulcéreuse*, la *balano-posthite érosive* circinée.

Dans les paragraphes suivants, Du Castel expose le diagnostic des balanites, d'avec les affections qu'on pourrait quelquefois confondre avec elles

et enfin des balanites accompagnées de phimosis. L'article se termine par des conseils très pratiques sur le mode de traitement de la balanite.

**Classifications dermatologiques**, par Thibierge. — Après un court préambule sur l'historique, T. expose, en suivant l'ordre chronologique, les principales classifications depuis celles de Lorry jusqu'à celle de Jadassohn, la dernière parue et dont j'ai donné le tableau dans ces *Annales*. Qu'il me soit permis de rappeler encore à cette occasion l'admirable ouvrage d'Auspitz : *System der Hautkrankheiten* dont j'ai publié la traduction. Auspitz, élève distingué de Hebra, a établi dans ce livre, d'une haute valeur scientifique, des divisions dont la plupart ont été confirmées par les travaux ultérieurs.

T. montre que toutes les classifications publiées jusqu'à ce jour ont pour point de départ des principes différents qu'il groupe sous trois chefs principaux. Il établit que les classifications étiologiques ou pathogéniques sont les seules véritablement scientifiques, car elles réunissent en des groupes distincts les affections qui relèvent d'une même cause ou d'un même ordre de causes; leur base est la nature réelle de la maladie. Mais on sait aujourd'hui que les maladies des organes et des systèmes ont une origine complexe. Il en est de même pour les dermatoses dont un très petit nombre — et encore — peuvent être rapportées à une cause unique, suffisante elle-même à en expliquer l'apparition, la forme clinique et la marche. Dans ces conditions il semble bien difficile, sinon impossible, d'établir une classification dermatologique reposant sur des bases invariables.

**Dégénérescence colloïde miliaire du derme**, par Balzer. — Personne mieux que B. ne pouvait fixer le point et donner la note juste sur cette question qu'il a déjà, il y a longtemps, étudiée d'une manière si complète à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Ernest Besnier. Dans cet article, tout est à lire et à retenir.

**Dermatites polymorphes douloureuses**, par Brocq. — Sous ce nom B. désigne tout un groupe d'affections caractérisées cliniquement par des phénomènes douloureux d'intensité variable, des éruptions presque toujours polymorphes d'aspect en général disposées en groupes, une tendance marquée à évoluer par poussées successives, un état général habituellement satisfaisant.

Ce groupe comprend presque tout le pemphigus chronique vulgaire de l'école de Vienne, une partie de l'érythème polymorphe de Hebra, le pemphigus circinatus de Rayer, le pemphigus pruriginosus de Chausit et celui de Hardy, le pemphigus diutinus à petites bulles, le pemphigus composé ou herpès pemphigoïde de Devergie, l'hydroa bulleux et le pemphigus arthritique de Bazin, l'herpès généralisé, l'herpes gestationis de Milton, certains cas décrits à tort sous le nom d'impétigo herpétiforme, l'hydroa herpétique des Anglais, la dermatite herpétiforme de Duhring.

B. subdivise ce groupe de la manière suivante : 1° *dermatites polymorphes douloureuses aiguës ;* 2° *dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives ;* 3° *dermatites polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse, — herpes gestationis.*

De nombreux travaux ont contribué à édifier ce type morbide ; mais c'est à Duhring qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir, dès 1884, appelé

l'attention des dermatologistes sur ce sujet délicat par la publication de son mémoire sur la *dermatite herpétiforme.*

En 1888, Brocq a dans une remarquable monographie, publiée dans ces *Annales*, discuté les travaux antérieurs en prenant pour point de départ ceux de Duhring et a proposé la conception de ces affections à peu près telle qu'il croit pouvoir l'admettre encore aujourd'hui.

Ces idées ont été discutées au Congrès de Paris, au Congrès de Graz et à la Société dermatologique de Londres ; elles ont provoqué l'apparition de nombreux et importants travaux et, en 1898, Brocq a écrit de nouveau dans ce journal un article d'une critique très pénétrante sur ce sujet.

Actuellement encore tous les dermatologistes ne s'accordent pas sur le mode de groupement de ces faits et sur la dénomination qu'il convient de leur donner.

Nous recommandons la lecture attentive des descriptions de B.; les lésions primitives, les lésions secondaires sont exposées très en détail avec une grande clarté. La planche en couleurs XIX donne une idée fort nette de l'aspect essentiellement polymorphe de ces éruptions.

Les symptômes subjectifs sont minutieusement analysés. Les phénomènes douloureux qu'éprouvent les malades sont absolument pathognomoniques de cette affection ; ils consistent essentiellement en démangeaisons d'une intensité extrême, et qui résistent souvent aux médications les mieux appropriées. L'anatomie pathologique a été l'objet d'intéressantes recherches, notamment par Leredde et Perrin, par Gilchrist. La formation des bulles a été étudiée par les auteurs précédents, par Unna, Kromayer et, en dernier lieu, par Luithlen et Kreibich. (Le travail de ce dernier auteur est postérieur à la rédaction de l'article de Brocq.)

La pathogénie de cette affection est des plus obscures : B. mentionne les différentes théories qui ont été émises ; celle qui paraît actuellement la plus en faveur serait l'influence nocive de produits excrémentitiels.

**Dermatophytes**, par SABOURAUD. — Dans un court, mais très substantiel avant-propos, Sabouraud indique les causes qui ont eu pour effet de retarder singulièrement l'étude des maladies cutanées parasitaires. Ce travail ne comprend que l'étude des parasites cutanés d'ordre végétal.

S. étudie dans un premier chapitre les bactéries, dans un second les moisissures. Il décrit successivement le streptocoque, le morocoque de Unna (staphylococcus cutis communis), le staphylocoque doré ; il insiste sur le rôle pathogène de ces différents cocci, les milieux de culture sur lesquels ils se développent le mieux.

Le rôle du streptocoque est considérable, il fait l'ecthyma, l'impétigo phlycténulaire, l'érisypèle. On le retrouve dans certains cas de pemphigus d'origine septicémique, etc., etc.

Le type des lésions cutanées que cause le staphylocoque doré est le furoncle dont l'anthrax représente la lésion multipliée et dont le diminutif est la folliculite furonculeuse post-acnéique. L'acné nécrotique est due également au staphylocoque doré ; il en est de même pour l'impétigo péripilaire, impétigo de Bockhart. Dans l'acné chéloïdienne cicatricielle de la nuque, la culture du pus des abcès folliculaires donne la culture double des deux staphylocoques blanc et doré.

S. passe ensuite à l'étude des bacilles. Il divise en trois groupes ceux qui sont pathogènes pour le tégument. Le premier groupe comprend les bacilles qui produisent les maladies à tubercules : tuberculose, lèpre et morve.

Dans le second groupe il étudie les bacilles dont la localisation cutanée peut s'accompagner de réaction ou de localisations profondes : le bacille de la pourriture d'hôpital, celui du rhinosclérome, du chancre mou, le microbe de la peste bubonique, la bactéridie charbonneuse. Enfin les bacilles à localisation cutanée exclusive; le microbacille de la séborrhée, le bacille-bouteille; ces deux formes bactériennes sont particulièrement intéressantes pour le dermatologiste.

On trouvera dans les descriptions si précises et si claires de S. d'utiles renseignements sur la coloration de ces bacilles, leur localisation, les réactions qu'ils provoquent sur les couches cornées (cocon séborrhéique, utricule séborrhéique), les cultures, etc.

Dans chaque affection dermatologique différenciée en clinique, il n'y a pas un microorganisme qui lui serait particulier. Le siège de l'infection microbienne, son point d'origine et son lieu de développement ne sont pas toujours les mêmes. La peau est différenciée en strates superposées. Le même microbe peut donc créer, sur la peau, des pellicules, des vésicules ; dans les follicules, des folliculites qui sont ou non alopéciques, des folliculites cicatricielles, des alopécies, le furoncle, des abcès; donc cela tient au siège premier de développement du microbe. La forme et les modes propres de réaction de l'organe peuvent imposer au microbe une forme de lésion. En résumé, comme le démontre S., la différenciation de forme des lésions cutanées dépend du point d'inoculation de leur microbe, du siège intra-cutané de leur développement ; enfin, du degré de leur virulence autant et plus que du microbe lui-même.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des *champignons pathogènes*.

S. donne un aperçu de nos connaissances actuelles sur les *levures* et leur pathologie. Il insiste particulièrement sur les *botryomycoses* et *blastomycoses* et dans un court résumé expose les résultats des derniers travaux publiés sur ces parasites.

Quant aux *streptothricées* (actinomyces), elles sont l'objet d'une étude intéressante au point de vue de leur nature : bacilles pour les bactériologistes, moisissures pour les botanistes. S. incline en faveur de la première opinion. L'actinomycose a déjà été mentionnée ; il n'y a pas lieu d'y revenir. S. étudie ensuite le streptothrix, qui a été découvert par Vincent dans la maladie connue sous le nom de *pied de Madura*.

Les derniers paragraphes sont consacrés aux champignons de l'*érythrasma*, du *pityriasis versicolore*, de la *piedra*, des *caratés*, du *tokelau*.

Dans son dernier chapitre, S. étudie les *parasites des teignes*. L'étude biologique de ces champignons pathogènes est de prime importance pour le dermatologiste ; il est écrit avec cette rigueur scientifique et cette précision qui sont les caractéristiques de tous les travaux de l'auteur. Il doit être lu et médité par tous ceux qui s'intéressent à ce genre de recherches. Nous nous bornerons à en indiquer les divisions : généralités sur les champignons inférieurs, techniques d'étude, les trichophytons. Dans

un appendice il est traité du pléomorphisme trichophytique, comprenant les plus récentes recherches sur ce sujet. Ce sont là des questions pleines d'intérêt. Grâce aux recherches de S. on possède un certain nombre de résultats dont on ne saurait méconnaître l'importance biologique et doctrinale. 35 dessins en noir représentent les divers parasites, les champignons inférieurs dont il est question dans ce remarquable article ; en outre, la planche XXI, avec 14 photogravures de cultures des différents trichophytons.

Dans le chapitre suivant M. Bodin étudie les *microsporum* qui sont des mucédinées parasites de l'homme et des animaux. Les microsporum constituent un groupe qui doit être placé tout à côté de celui des trichophytons. Le microsporum Audouini, découvert par Gruby, a été pendant longtemps confondu avec les trichophytons et c'est à Sabouraud que revient le mérite de l'avoir isolé, d'en avoir montré l'importance en tinéologie et d'en avoir fait les premières cultures pures.

B. donne tout d'abord les caractères généraux des microsporum afin de mettre en relief les particularités distinctives de ces parasites ; il passe ensuite en revue les différents microsporum actuellement connus, en précisant ce que chacun d'eux a de particulier dans sa morphologie et dans son aspect objectif sur les milieux de culture artificiels.

Cette étude, écrite avec la même rigueur scientifique que la précédente, est accompagnée de deux figures en noir et de 7 photogravures de cultures de différents microsporum.

L'article consacré aux dermatophytes se termine par une étude scientifique de la mycologie du *favus*, due à Sabouraud. Cette étude a révélé un grand nombre de faits nouveaux dont il y aura lieu dorénavant de tenir le plus grand compte. L'auteur expose les techniques à employer dans l'étude des favus. Sans nier la pluralité possible des espèces faviques admise par Unna qui admettait 11 espèces différentes de favus, S. sur plus de 80 cas de favus qu'il a cultivés est arrivé à conclure qu'il n'y a qu'une seule et unique espèce de favus chez l'homme. A l'heure actuelle il est encore impossible de caractériser les champignons faviques d'une façon précise et absolue. Comme Bodin l'a fait remarquer, la barrière entre les trichophytons et les favus paraît s'abaisser tous les jours ; il est impossible de tracer nettement les frontières de ces deux groupes parasitaires ; ils confinent et il faut attendre de recherches ultérieures des lignes de démarcation plus nettes. Plusieurs dessins de cultures de l'achorion du favus complètent les descriptions de l'auteur. S. termine cette étude par un résumé très clair de l'étroite parenté des diverses teignes.

**Dermographisme**, par Barthélemy. — Le dermographisme est une névrose des nerfs des vaisseaux capillaires superficiels sous l'influence de laquelle se produisent des troubles plus ou moins accusés de la circulation locale ; en somme c'est de l'hystérie cutanée à laquelle s'appliquent toutes les indications thérapeutiques de la grande névrose.

**Dermites infantiles simples**, par Jacquet. — Sous cette dénomination nouvelle, J. étudie les dermatoses qu'on a décrites à tort jusqu'à présent sous le nom d'érythème infantile, car il s'agit de véritables der-

mites ou, plus exactement, de dermo-épidermites, c'est-à-dire d'inflammations de la peau dans toute son épaisseur, et ces dermatoses liées entre elles présentent pourtant, dans leur évolution, des aspects assez dissemblables, pour que des observateurs aient pu les décrire à part et les rattacher à la syphilis. J. divise les dermites infantiles simples en dermite au 1er degré, ou érythémateuse ; en dermite au 2e degré, ou dermite érythémato-squameuse, dermite érythémato-vésiculeuse ; en dermite au 3e degré, ou ulcéreuse ; en dermite intertrigo. Il donne une description très détaillée de toutes les formes que peuvent présenter ces différentes variétés de dermites dont il décrit très exactement et l'évolution progressive et l'évolution régressive. L'anatomie pathologique des lésions qui caractérisent les dermatoses est exposée avec beaucoup de soins.

L'auteur montre que, si la cause des dermites infantiles est encore obscure, il n'en est pas de même du mécanisme qui préside à la production de certaines variétés qui, lui, est assez clair. Du diagnostic et du traitement J. donne une étude essentiellement pratique où les praticiens trouveront des indications utiles pour la différenciation de ces lésions, les soins d'hygiène et de propreté, et le traitement local et général.

**Ecthyma**, par Sabouraud. — L'ecthyma plus peut-être que d'autres lésions cutanées a été interprété différemment suivant les variations des doctrines dermatologiques.

S. rappelle la description de l'ecthyma par Rayer qui le décrivit comme entité morbide et les démonstrations expérimentales de Vidal. Les recherches de Besançon et Thibierge, de Balzer et Griffon, de Sabouraud, ont montré que l'ecthyma est une entité morbide spécifique qui doit remplacer l'ecthyma-syndrome d'il y a vingt ans.

Voici d'après S. quels sont les trois stades successifs de l'ecthyma vrai. « Partout et toujours c'est la phlyctène transparente qui en signale le début. Elle se rompt et laisse à sa place une exulcération épidermique recouverte d'une couenne blanche. Enfin elle passe ou elle peut passer à un troisième stade d'ulcération dermique, plus ou moins profonde. » S. rappelle que Rayer, avec un sens clinique rare, avait vu et admirablement décrit tout ce que lui, Sabouraud, vient de retrouver.

Qu'il nous soit permis de reproduire ici un autre passage du remarquable article que S. a consacré à l'étude de l'ecthyma. « Rien n'est plus facile que de retrouver au visage et sur le cou la lésion initiale de l'ecthyma, seulement cet ecthyma est l'une des gourmes de l'enfant et la dermatologie l'a classé et le classe encore dans ce groupe informe des impétigos. Au visage et au cuir chevelu il existe deux affections différentes que l'on désigne sous le nom d'impétigo.

L'une, plus commune et plus caractéristique au cuir chevelu, est l'*impétigo péripilaire* dont la lésion élémentaire est une *pustule d'emblée portant un ombilic saillant*, c'est l'*impétigo de Bockhart* qui a pour microorganisme causal le staphylocoque doré.

*Un autre pour lésion élémentaire une phlycténule translucide, petite vessie molle et claire donnant lieu par rupture à un écoulement séreux. La localisation première de cet élément n'est pas circumpilaire, elle est quelconque. Je le répète, c'est*

*une phlyctène, non pas une pustule, dont la suppuration ne s'établit que secondairement.* C'est la lésion élémentaire de l'*impétigo streptogène* de Unna, de ce que Leroux, puis Balzer et Griffon ont décrit comme l'*impétigo* sans qualificatif, de ce qui est en vérité le début de l'ecthyma vrai et dont le microbe causal est le streptocoque de Fehleisen. »

S., après avoir rappelé que l'ulcère ecthymateux s'observe le plus habituellement sur les membres inférieurs, se demande si l'ulcère de jambe vulgaire ne serait pas un chancre chronique à streptocoques. Cette idée, émise par Leredde, paraît assez vraisemblable, toutefois elle demande encore de nouvelles recherches.

S. étudie ensuite les causes qui favorisent le développement de l'ecthyma, la généralisation de l'éruption à tout le corps. L'ecthyma est la maladie des miséreux. Le surmenage physique, les excès de marche ou de travail joints à la famine sont les causes les plus ordinaires de l'éruption ecthymateuse. On observe souvent aussi la superposition des infections secondaires à l'infection primitive.

Cet article, d'une haute valeur scientifique, éclaire d'un jour tout à fait nouveau un des points les plus obscurs de la pathologie cutanée.

Nous venons d'analyser les principaux articles, mais il nous paraît indispensable de rappeler en terminant qu'on trouvera dans ce premier volume, complètement exposés et mis au point, les sujets suivants : *Adénomes*, par Darier ; *Acrodynie*, *Aïnhum*, par De Brun ; *Amputations congénitales*, par De Brun ; *Anesthésie locale*, par Brocq ; *Arthritisme*, par Jacquet ; *Atrophies cutanées*, par Thibierge ; *Bouton d'Orient*, par Raynaud ; *Brûlures*, par Marcel Sée ; *Cautérisation ignée*, par Brocq ; *Charbon*, par Marcel Sée ; *Chéloïde*, par Laffitte ; *Cor et durillon*, par Dubreuilh ; *Cornes cutanées*, par Dubreuilh ; *Caraté*, par Barbes ; *Cicatrice*, par Balzer ; *Dermatozoaires*, par Dubreuilh ; *Diabétides*, par Barthélémy ; *Dyshidrose*, par Thibierge.

A. Doyon.

**De la lèpre en Cochinchine et dans la presqu'île Malaise,** par Cognacq et Mougeot. 1 vol. in 8° de 173 pages. Publication de la *Société des Etudes Indo-chinoises de Saïgon*, Saïgon, 1899.

Après avoir exposé ce que savent les Annamites sur la lèpre, et la thérapeutique bizarre qu'emploient contre elle les médecins indigènes, Cognacq et Mougeot étudient la distribution topographique de la lèpre en Cochinchine. Cette affection existe dans tous les arrondissements de la Cochinchine, elle est plus fréquente dans l'Ouest, où la population est plus dense et atteint les différentes races qui habitent le pays : Annamites, Chinois, Cambodgiens, Indiens et Malais. Cognacq et Mougeot n'ont pas recueilli moins de 2,319 observations personnelles de lèpre en Cochinchine.

L'affection y revêt toutes les formes connues, le plus souvent la forme tuberculeuse, d'une façon relativement rare la forme purement anesthésique.

Au sujet de l'hérédité et de la transmission de la lèpre, Cognacq et Mougeot arrivent à cette conclusion que les enfants de lépreux sont, dans certains cas, prédisposés à la lèpre et la contractent certainement, si on ne les retire pas du milieu lépreux, tandis que dans d'autres cas ils naissent avec une immunité particulière ; que les femmes de lépreux deviennent

souvent lépreuses par contagion, mais que dans bien des cas elles semblent jouir d'une immunité spéciale ; que, en dehors de la prédisposition héréditaire chez les enfants qui naissent de parents lépreux, l'hérédité ne semble jouer aucun rôle et presque tous les cas sont dus à la contagion.

Cognacq et Mougeot donnent une statistique intéressante concernant la progéniture des lépreux, d'où il résulte que, à moins que les deux conjoints ne soient lépreux, les enfants sont presque aussi nombreux dans les familles annamites, dont un des parents est lépreux, que dans les familles annamites saines ; ces enfants sont parfaitement constitués, ce qui prouve que la cachexie fœtale, l'athrepsie et les dégénérescences ne sont pas aussi fréquentes chez les lépreux que chez les syphilitiques.

Les auteurs exposent ensuite les mesures prises contre la lèpre, dans la presqu'île Malaise, par les autorités anglaises, mesures dont les principales sont l'isolement et, au besoin, l'internement des lépreux étrangers et indigènes. Ils terminent en demandant la création d'une léproserie pour les lépreux indigents de Cochinchine, qui errent sans précautions et sont en contact constant avec la population.

Cette léproserie pourrait être installée dans une île voisine de la côte. Pour les lépreux qui ne sont pas dans l'indigence, il serait nécessaire de prescrire l'habitation dans une paillote spéciale et non avec leur famille, et de leur interdire de sortir sans que leurs ulcérations soient oblitérées par un pansement occlusif, et, si ces mesures n'étaient pas exécutées, de les contraindre à l'internement. G. T.

**Dermato-histologische Technik**, par Max Joseph (Berlin) et Georg Lœwenbach (Vienne), 1 vol. petit in-8°. Berlin, 1900, Louis Marcus, éditeur.

C'est un petit manuel de laboratoire destiné aux étudiants et aux dermatologistes qui veulent faire des recherches histologiques et bactériologiques sur les affections cutanées.

Les auteurs, loin de chercher à être complets en rapportant toutes les méthodes qui ont été conseillées, ont fait un choix très judicieux des meilleures, de celles qui donnent les résultats les plus sûrs et les plus démonstratifs ; le travail de critique expérimentale auquel ils se sont livrés épargnera bien des tâtonnements et des déboires aux débutants.

La marche à suivre dans chaque cas particulier est clairement présentée sous forme de tableau, avec indication exacte du titre des solutions et du temps pendant lequel elles doivent agir.

On remarquera, en feuilletant ce manuel, combien la technique histologique est devenue méthodique de nos jours ; on réalise, grâce aux réactifs colorants électifs, une véritable analyse micro-chimique des tissus examinés.

A côté des méthodes générales qui permettent une vue d'ensemble on est en possession de toute une série de techniques spéciales qui décèlent avec certitude les différentes espèces de cellules ; les tissus épithélial, collagène, élastique, musculaire ; leurs dégénérescences telles que la kératine, l'hyaline, la kollastine, l'élacine, la mucine, etc. L'interprétation individuelle a fait place à la précision scientifique.

La seule lacune qui m'ait frappé, lacune bien excusable dans un vademecum de laboratoire, c'est qu'on n'y trouve pas, ou à peine, les procédés

rapides applicables au lit du malade; c'est ainsi que l'emploi de la potasse caustique à 40 p. 100, si précieuse pour un diagnostic de teigne par exemple, n'est pas mentionnée.

Souhaitons que la traduction de ce petit manuel tente un de nos jeunes histologistes.

J. DARIER.

## NOUVELLES

### IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Le IVe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Paris, à l'hôpital Saint-Louis, du 2 au 9 août 1900.

Le montant de la cotisation est fixé à 25 francs (20 marks, 1 livre sterling).

**Par suite d'une entente avec le Comité du XIIIe Congrès international de médecine, qui doit se tenir à Paris, à la même époque, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, la section de dermatologie et de syphiligraphie du Congrès de médecine sera réunie au Congrès de dermatologie.**

**En conséquence, les membres du Congrès de dermatologie seront considérés comme faisant partie du Congrès de médecine, sans avoir besoin de faire acte d'adhésion à ce dernier Congrès.**

Les adhésions et toutes les communications relatives au Congrès peuvent être adressées au Secrétaire général, M. le Dr GEORGES THIBIERGE, 7, rue de Surène, Paris, ou à l'un des secrétaires étrangers.

SECRÉTAIRES ÉTRANGERS

*Allemagne :* G. RIEHL (Leipzig).
*Angleterre :* J.-J. PRINGLE (Londres).
*Autriche :* E. SPIEGLER (Vienne).
*Belgique :* DUBOIS-HAVENITH (Bruxelles).
*Danemark :* EHLERS (Copenhague).
*Espagne :* PARDO (Madrid).
*Grèce :* ROSOLIMOS (Athènes).
*Hollande :* MENDÈS DA COSTA (Amsterdam).
*Hongrie :* L. TÖRÖK (Budapest).
*Italie :* A. BERTARELLI (Milan).
*Norvège :* C. BOECK (Christiania).
*Portugal :* Z. FALCAO (Lisbonne).
*Roumanie :* PETRINI GALATZ (Bucarest).
*Russie :* LANZ (Moscou).
*Suède :* M. MÖLLER (Stockholm).
*Suisse :* JADASSOHN (Berne).
*Turquie :* ZAMBACO-PACHA (Constantinople).
*Égypte :* BROSSARD (Le Caire).
*États-Unis :* ELLIOTT (New-York).
*Brésil :* SILVA ARAUJO (Rio-de-Janeiro).
*Australie :* FINCH NOYES (Melbourne).
*Indes Occidentales :* NUMA RAT (St-Kitts).

*Le Gérant :* G. MASSON.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

# TRAVAUX ORIGINAUX

## RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES
## SUR LA NATURE PARASITAIRE DES ECZÉMAS (1)

Par le Dr Charles Kreibich,
Assistant de la Clinique.

(Travail de la clinique de dermatologie et de syphilis du professeur Kaposi, de Vienne)

L'étude bactériologique de l'eczéma est d'actualité puisque la question de la nature parasitaire de cette affection est à l'ordre du jour du Congrès qui doit se tenir à Paris cette année. La netteté avec laquelle Hebra a établi la façon dont il fallait concevoir l'eczéma, qu'il appuyait sur des expériences aussi simples que probantes, semble expliquer pourquoi personne ne songeait sérieusement à attribuer à cette maladie une origine parasitaire; aujourd'hui la question est à peine soulevée et n'est pas encore résolue.

Unna fut le premier à attribuer à l'eczéma une origine parasitaire. C'est le 19 avril 1892 que cet auteur présenta à la Société médicale de Hambourg des placards eczémateux obtenus artificiellement et caractérisés par des efflorescences d'un rouge vif, recouvertes de croûtelles desséchées. Cet eczéma expérimental avait été provoqué par l'inoculation d'un diplocoque, dont Unna démontra la présence constante dans les squames et les croûtes eczémateuses. Dans des séances ultérieures il donna quelques caractères de végétation en milieux de culture artificiels qui permettaient, selon lui, de différencier le staphylocoque et le « morocoque », nom qu'il donnait à son microbe. La présence constante de ce parasite dans les tissus malades et la possibilité de déterminer, par son inoculation chez l'homme, des vésicules, analogues au point de vue histologique à celles qu'on rencontre dans l'eczéma, avaient amené Unna à conclure en toute sûreté au rôle eczématogène du microbe qu'il avait trouvé.

Cette opinion de Unna, que nous venons de rappeler aussi brièvement que possible, fut mise en discussion au 3e Congrès de la Société allemande de Dermatologie qui eut lieu à Leipzig. Neisser, qui fut le rapporteur de la question, défendit l'ancienne théorie et se rangea aux idées de Hebra.

(1) Ce mémoire fait partie d'un travail plus étendu sur les *suppurations de la peau*, qui sera publié en d'autres circonstances.

Il s'appuyait sur ce fait que la preuve certaine du rôle actif des microbes dans le développement de l'eczéma n'avait pas encore été donnée et que la présence de microorganismes dans la couche cornée d'une région malade n'était pas suffisante pour permettre d'attribuer la maladie à ces parasites. D'après Neisser, l'eczéma favoriserait bien le développement des microbes, mais il ne pourrait être provoqué ni par ceux-ci directement, ni par leurs produits de sécrétion.

Kaposi et Pick s'associèrent complètement à ces conclusions, établies au nom de la clinique et de la théorie. Pick fit notamment remarquer qu'à l'eczéma peuvent s'associer des affections parasitaires, comme le prouve la présence des agents de la suppuration dans les pustules qu'on observe quelquefois dans le décours des eczémas.

L'opinion de Unna avait donc été repoussée par des arguments tirés de la clinique ; l'expérimentation bactériologique n'avait pas été invoquée. Depuis cette époque huit années se sont écoulées pendant lesquelles quelques élèves directs du médecin de Hambourg ont publié divers travaux dans les idées de leur maitre ; en France, Leredde et Perrin ont également accepté la conception parasitaire de l'eczéma, mais jusqu'ici on n'a pas encore soumis au contrôle expérimental, dans un travail bactériologique d'ensemble, les conclusions d'Unna. C'est ce que j'ai essayé de faire, au moins en partie, dans les recherches suivantes.

Délimitation du sujet. — L'étude bactériologique que j'ai faite de la suppuration secondaire des bulles qu'on observe dans les brûlures, le pemphigus, l'érythème bulleux, le zona, etc., devait être complétée par des recherches analogues sur les vésicules et pustules eczémateuses. Il suffisait d'étendre ces recherches aux vésicules récentes des eczémas pour obtenir en même temps un renseignement sur l'origine parasitaire de ces dermatoses. Pour atteindre ce but, je devais étudier aussi bien les vésicules séreuses récentes des poussées aiguës survenant au cours d'un eczéma chronique que les vésicules de l'eczéma aigu. Quant à l'eczéma papuleux, je ne pouvais l'étudier qu'une fois la question suivante résolue : « L'éruption vésiculo-papuleuse de l'eczéma aigu et les poussées vésiculeuses aiguës survenant au cours d'un eczéma chronique sont-elles d'origine parasitaire ? »

Il me paraissait qu'il est nécessaire de répondre à cette première question si l'on veut donner une base solide à la théorie parasitaire de l'eczéma. Toutefois avant d'exposer les résultats de mes recherches sur ce sujet, je tiens à préciser les dermatoses que j'ai étudiées, afin qu'on puisse voir facilement à quelles affections s'appliqueront mes conclusions.

J'ai laissé d'emblée de côté un certain nombre de dermatoses que la clinique ou des faits bactériologiques aujourd'hui nettement

démontrés plaçaient complètement en dehors de mon sujet. Ces maladies sont les suivantes :

1° L'*eczéma marginé*, qui est une inflammation chronique, dont la nature mycotique a été mise hors de doute par les recherches de Pick.

2° L'*impetigo contagiosa*, dont l'origine bactérienne a été démontrée.

3° Un certain nombre de *maladies mycotiques* qui évoluent comme l'herpès tonsurant, tout en empruntant à l'eczéma aigu quelques caractères, tels que la formation de papules et de vésicules.

Ces dermatoses sont ordinairement localisées à une région du corps où elles se développent fréquemment sous forme de placards ronds ou annulaires, à centre rouge jaunâtre et dont le bord, de coloration rouge vif, squameux, présente par places des papules et des vésicules. La ressemblance que ces affections ont, à la fois, avec l'eczéma et avec l'herpès tonsurant maculeux, permet de leur donner le nom provisoire d'*eczéma mycotique*. Ce sont, sans aucun doute, des mycoses, car il est facile d'y découvrir la présence de longs filaments mycéliens. Elles se distinguent de l'herpès tonsurant maculeux par leur localisation régionale et aussi par la grandeur de leurs placards. On a pu démontrer l'origine canine d'un cas très aigu, observé chez l'homme, et caractérisé par une coloration rouge intense et l'existence d'un grand nombre de vésicules irrégulièrement disposées.

Ces phénomènes d'exsudation, qui accompagnent l'herpès tonsurant vésiculeux et quelquefois aussi, quoique plus rarement, l'herpès tonsurant maculeux, ne peuvent s'expliquer que par une susceptibilité plus grande de la peau ou par une augmentation de la puissance d'irritation du champignon lorsqu'il se développe dans la couche cornée. Nous avons observé un cas d'herpès tonsurant maculeux généralisé, dont les lésions se présentaient sous forme de groupes de vésicules, pour lequel nous supposons l'existence du même agent pathogène.

4° Nous avons laissé de côté également l'*érythrasma*, qui, d'ordinaire chronique, peut quelquefois apparaître à la façon d'une dermatose aiguë, siégeant dans la région génitale et s'étendant en cercles sur le haut des cuisses. Son apparition aiguë pourrait faire croire à de l'eczéma intertrigineux. On y a constaté souvent la présence d'un champignon ; c'est encore une maladie mycotique.

5° Nous ne nous sommes pas davantage occupé d'une autre maladie qui se développe dans la région du sternum ou plus rarement dans le dos en formant des demi-cercles élégants ou des figures rappelant la feuille de trèfle. On lui donne ordinairement le nom de *séborrhée du tronc de Duhring*. Ses autres dénominations d'eczéma acnéique, de

pityriasis acnéiforme, de lichen annulaire serpigineux, de lichen circonscrit, de séborrhée folliculaire, d'eczéma folliculaire (Kaposi) prouvent bien que sa nature eczémateuse n'est pas démontrée.

Török va même jusqu'à considérer cette dermatose, qu'Unna range dans l'eczéma séborrhéique, comme un psoriasis atypique.

Quelle que soit la place exacte qu'elle doit occuper en dermatologie, elle ne fait évidemment pas partie de notre sujet.

6° Notre dernière exclusion concerne les eczémas typiques dus aux applications de teinture d'arnica, de térébenthine, d'iodoforme ; ils ne peuvent naturellement pas être utilisés pour la recherche de la nature parasitaire de l'eczéma ; ils sont nettement dus à une irritation chimique. Cependant, nous avons examiné de nombreuses vésicules provenant de ces eczémas, soit comme contrôle, soit pour compléter notre étude sur les transformations secondaires des bulles ; pour répondre à ce dernier but, notre étude portait sur les plus grosses vésicules.

Mes recherches sur les poussées aiguës au cours d'un eczéma chronique m'ont donné des résultats qui prouvent nettement qu'on peut les utiliser aussi bien que l'eczéma franchement aigu pour obtenir la solution de la question que nous avons posée plus haut.

Nous avons étudié 41 cas d'eczéma vésiculeux dont les vésicules dataient de deux à huit jours. Dans chaque cas nous avons ensemencé 4 ou 5 boîtes de Petri, de sorte que les résultats énoncés plus loin s'appliquent à environ 160 ou 170 vésicules d'eczéma.

Technique. — Les vésicules ont toujours été préalablement lavées légèrement à l'alcool à 95° ou à l'éther sulfurique. On les ouvrait avec une aiguille flambée, et leur contenu était ensemencé par stries sur boîtes de Petri (gélose à 2 p. 100). Comme contrôle, on fit dans un grand nombre de cas un examen direct de ce contenu ; de plus, on fit des coupes en séries de cinq vésicules récentes. L'emploi de la méthode des cultures s'est trouvé justifié par le résultat positif que donnèrent plusieurs pustules dont l'ensemencement décela la présence de microorganismes caractéristiques.

Résultat des recherches. — *L'eczéma idiopathique papulo-vésiculeux (tel qu'il a été défini par Hebra), ainsi que les poussées aiguës dans les eczémas chroniques, apparaissent indépendamment de toute intervention microbienne. Cependant, au bout d'un temps plus ou moins long, les vésicules sont envahies par des microorganismes pyogènes qui provoquent une diapédèse rapide et transforment ainsi les vésicules séreuses en pustules.* C'est sous l'influence de ces mêmes microbes pyogènes que surviennent quelquefois, dans l'eczéma, des phlegmons ou des lymphangites.

Voici maintenant les faits sur lesquels s'appuie notre conclusion.

1° Le contenu de 62 vésicules d'eczéma s'est montré complètement stérile ; ce contenu était la plupart du temps séreux, clair, transpa-

rent ; quelquefois cependant il commençait déjà à être un peu trouble.

Dans un cas d'eczéma vésiculeux développé dans le voisinage d'une surface eczémateuse suintante de la région axillaire, toutes les vésicules, très petites, ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle, avaient pris, dès le deuxième jour, l'aspect de vésicules opaques, jaunes, paraissant purulentes. Leur contenu se montra néanmoins stérile. Il n'y avait d'ailleurs pas à accuser de ce résultat la stérilisation par les antiseptiques du liquide contenu dans les vésicules, car les vésicules dont la surface n'avait pas été désinfectée donnèrent le même résultat négatif.

2° On ne put déceler la présence des microbes ni dans le fond des vésicules, ni dans leur voisinage (derme). Pour faire l'examen bactériologique du fond il avait suffi d'enfoncer un peu à l'intérieur des vésicules l'aiguille avec laquelle on faisait l'ensemencement ; les cultures restèrent stériles. L'examen des coupes montra également qu'il n'y avait de microbes ni dans le fond des vésicules, ni dans le derme environnant.

Le résultat négatif fourni par l'ensemencement du contenu de 62 vésicules permet d'affirmer, sinon avec une certitude absolue, du moins avec la plus grande vraisemblance, qu'il n'existait pas de microbes dans la paroi même des vésicules. J'ai pu m'assurer formellement de la stérilité de cette paroi dans 10 cas, soit par l'examen microscopique, soit en étalant sur le milieu nutritif la totalité de la paroi. Il est à penser d'ailleurs que dans les autres cas les microbes ne devaient pas dépasser en nombre ceux de la peau normale, sinon ils auraient considérablement entravé l'emploi des cultures. Ainsi se trouve repoussée l'hypothèse d'un pouvoir sérotactique des microbes qui peuvent siéger dans la paroi des vésicules. Même dans le cas où on aurait trouvé dans la paroi des vésicules ou dans leur fond quelques microbes isolés, ceux-ci n'auraient pas pu être considérés comme ayant provoqué l'eczéma, car les examens faits sur les vésicules suppurées n'ont jamais révélé que la présence des microbes pyogènes, à l'exclusion de tout microorganisme spécifique.

3° On a vu plus haut que dans certaines vésicules le contenu était déjà trouble, mais ne renfermait pas de microbes ; cependant dans la majorité des examens faits sur de semblables vésicules, renfermant par conséquent un exsudat organisé, les cultures se sont montrées positives.

Au début elles ne présentent que peu de colonies, c'est une preuve que les germes sont encore peu nombreux dans la vésicule. Ce n'est que lorsque les vésicules sont plus anciennes et sont devenues très opaques qu'on trouve un grand nombre de colonies dans les cultures.

Voici les variétés microbiennes que j'ai isolées :

Dans 5 cas le staphylocoque pyogène blanc,

Dans 7 cas le staphylocoque pyogène doré,
Dans 2 cas ces deux espèces réunies,
Dans 2 cas le steptocoque pyogène,
Dans 4 cas le streptocoque pyogène et le staphylocoque blanc,
Dans 2 cas le streptocoque pyogène et le staphylocoque doré,
Dans 4 cas le streptocoque pyogène et les deux espèces de staphylocoque.

Dans un seul et même cas il y avait, à côté de vésicules séreuses stériles, des vésicules légèrement opaques donnant lieu à de rares colonies et de véritables pustules à contenu purulent, donnant lieu à une culture abondante.

De cette concordance des phénomènes cliniques et des résultats fournis par les cultures on peut conclure que les microbes ne pénètrent que secondairement dans les vésicules et que cette migration dépend essentiellement de l'âge de la lésion. A côté de l'âge de la vésicule, il existe d'autres facteurs qui favorisent l'infection secondaire (minceur de la paroi, béance des follicules), car dans certaines vésicules les microbes se montrent dès le 2e jour et dans d'autres ils se font attendre jusqu'au sixième ou septième jour.

De la marche parallèle de l'opacité du contenu des vésicules et du nombre des colonies sur les milieux de culture on peut conclure aussi que les microbes ou leurs toxines sont, dans l'eczéma comme dans le pemphigus ou les brûlures, la cause de la diapédèse leucocytaire. Contrairement à ce qu'on observe dans le zona, le développement de microbes dans les pustules d'eczéma est presque constant. Il est probable que la réaction inflammatoire qui se produit autour des pustules dépend de l'action des microbes pyogènes ; dans les cas où on a trouvé le streptocoque pyogène, le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc, on peut attribuer les symptômes d'inflammation phlegmoneuse (œdème considérable, lymphangite) qui ont été observés à la pénétration de ces microbes. Dans ces derniers cas les microorganismes pyogènes ne s'étaient pas contentés d'envahir la vésicule en passant à travers sa paroi plus ou moins mince, mais encore ils *avaient pénétré* dans le tissu cutané et sous-cutané en suivant de véritables rhagades, et ainsi s'étaient produits les phénomènes phlegmoneux. Mosauer a observé un cas de septicémie dont le point de départ était un eczéma.

4° Quand, après la rupture de la paroi des pustules, l'exsudat s'est transformé en une croûte jaunâtre, cette croûte renferme naturellement les microbes qui se trouvaient déjà dans la pustule et, en outre, ceux que l'air amène et qui se fixent sur l'excellent milieu nutritif que constitue la croûte.

Les résultats ne sont pas tout à fait les mêmes quand la rupture de la paroi des vésicules est précoce, ce qui donne lieu à la formation d'une

surface suintante. Si on fait un examen direct du liquide ainsi exsudé, on trouve ordinairement une grande quantité de microbes, des grappes de cocci, de courtes chaînettes, des diplocoques à grains de dimension irrégulière, quelquefois entourés d'une capsule à peine visible, des bacilles, de minces bâtonnets disposés à la façon du pneumobacille ou en groupes. Si on nettoie alors avec de l'alcool la surface suintante et si on enlève à plusieurs reprises la sérosité qui s'écoule, on voit peu à peu le nombre des microbes diminuer, et bientôt la sérosité ne présente plus à l'examen direct aucun microbe, ou ne présente que quelques rares cocci.

Le procédé des cultures donne un résultat analogue. Si on ensemence directement la sérosité sans aucune précaution préalable, on obtient de nombreuses colonies. Après un lavage à l'alcool il s'en développe toujours un grand nombre; elles sont confluentes le long des premières stries ; mais après deux ou trois lavages on peut recueillir des gouttelettes de sérosité dont l'ensemencement reste négatif. On peut donc conclure que, si la surface suintante de l'eczéma aigu présente toujours un grand nombre de microbes alors que les vésicules de la périphérie sont encore stériles, cela est dû aux microbes de l'air qui, trouvant un terrain favorable dans le suintement eczémateux, s'y développent avec une grande rapidité. En faveur de cette conclusion milite également le fait qu'on obtient de temps en temps çà et là des colonies de bacille pyocyanique, de bacille du foin, alors que les autres colonies appartiennent exclusivement aux espèces microbiennes qu'on rencontre dans les pustules secondaires. Ordinairement on obtient par les cultures du suintement le staphylocoque blanc, un staphylocoque doré développant peu de pigment, et le streptocoque. Du fait qu'après plusieurs lavages à l'alcool la sérosité étudiée se montre stérile, on peut conclure que cette sérosité est par elle-même amicrobienne.

5° Cette conclusion s'accorde avec les résultats des inoculations expérimentales que j'ai tenté de faire et qui peuvent se résumer en ces mots :

*On ne réussit pas à provoquer un eczéma aigu en inoculant soit la sérosité des surfaces eczémateuses suintantes, soit les cultures pures des microbes rencontrés dans les vésicules suppurées. Il est possible de déterminer avec ces cultures pures la formation de nodules papuleux, ou même de petites vésicules, vite desséchées, mais cela ne suffit pas pour permettre de conclure que ces microbes jouissent d'un pouvoir eczématogène.*

Après m'être assuré sur moi-même de l'innocuité des inoculations dont je vais parler, j'ai choisi 4 malades atteints d'eczéma suintant étendu et présentant spontanément tous les jours des poussées d'eczéma papuleux dans les régions les plus variées du corps et j'ai fait chez eux les expériences suivantes :

Chez un premier malade j'ai gratté à la curette en plusieurs points du corps la couche cornée et les parties les plus superficielles de la couche de Malpighi, puis sur un de ces points j'ai étalé en frictionnant la sérosité provenant d'un eczéma suintant dans lequel la culture avait révélé la présence du staphylocoque doré. En un autre point j'ai fait une friction avec la culture pure de ce microbe. Un troisième point fut seulement mis en observation. Le lendemain on ne constatait en ces trois endroits, situés dans la région des épaules, qu'une simple rougeur, sans aucun phénomène eczémateux. En revanche, tout autour de l'eczéma suintant scrotal dont le malade était porteur, il y eut une forte poussée d'eczéma papuleux remontant presque jusqu'à l'épaule.

Chez le deuxième malade j'appliquai au niveau des épaules et à un des bras de petits morceaux de gaze que je protégeai extérieurement avec un emplâtre. L'un des morceaux de gaze était imbibé de xylol, un autre d'eau ; un troisième avait été trempé dans une culture en bouillon provenant d'un eczéma suintant ; enfin, en un quatrième point, je fis une friction avec la culture pure du staphylocoque qui m'avait déjà servi précédemment et j'appliquai par-dessus une gaze sèche blanche. Toutes ces expériences restèrent négatives.

Les mêmes essais furent faits chez le troisième et le quatrième malade ; le lendemain, il y eut bien formation de petites croûtes dues à la sérosité exsudée par la couche de Malpighi, mais on ne put constater aucun symptôme morbide. Comme chez le deuxième malade, ce furent le xylol et l'eau qui déterminèrent la plus forte rougeur.

Je fis sur mon bras les mêmes expériences, mais toujours sans résultat.

Toutes ces tentatives d'inoculation restèrent donc négatives. Il ne se produisit rien d'analogue à de l'eczéma et, pourtant, trois des malades eurent spontanément, dans l'intervalle, des poussées d'eczéma papuleux en des points qui n'avaient pas été inoculés.

A côté de ces expériences négatives, j'en fis deux autres dont le résultat fut positif. J'avais ensemencé chez un malade sans excoriation préalable, au niveau du bras, la culture pure d'un staphylocoque doré peu pigmenté provenant d'un eczéma suintant. Après vingt-quatre heures apparurent 4 ou 6 nodules, recouverts de petites croûtes sèches, jaunâtres, qui tombèrent au bout de deux jours en laissant une légère rougeur de la peau. Il n'y eut pas de nouvelle éruption à la périphérie de la première.

La deuxième expérience positive fut faite avec une moisissure qui avait été isolée des pustules d'un eczéma iodoformique datant de quatorze ours. Au moment même de l'expérience il y avait encore de nombreuses vésicules volumineuses à contenu séreux ou légèrement trouble, dont l'ensemencement resta complètement stérile. Cette moisissure, dont

j'indiquerai plus tard les caractères des cultures, fut, après excoriation préalable comme précédemment, inoculée par friction au moyen d'un fil de platine, au niveau de l'avant-bras de trois malades et sur moi-même. Chez deux des malades, comme sur moi, apparurent au bout de vingt-quatre heures des groupes de nodules d'un rouge vif, légèrement prurigineux ; ils ne guérirent qu'au bout de cinq jours après la chute d'une petite croûte qui laissa après elle une teinte rosée de la peau. Au bout de ces cinq jours un grattage un peu fort déterminait encore une légère démangeaison.

Dans cette dernière série d'expériences il est évident que c'est l'inoculation de la moisissure qui a provoqué l'apparition des lésions observées. Cette moisissure provenait, comme on l'a vu, d'une pustule d'un eczéma traité pendant quinze jours par les enveloppements humides ; il y avait en même temps de nombreuses vésicules qui étaient stériles. On ne peut donc pas faire de la moisissure la cause primitive de l'eczéma qui avait été provoqué par une application d'iodoforme.

Cette moisissure formait sur gélose de petites colonies arrondies, bien limitées, brillantes, légèrement transparentes au début ; à l'examen microscopique elles présentaient un aspect granuleux et étaient formées d'éléments isolés volumineux, de coloration grisâtre. Ce n'est qu'au bout de quatre jours, et dans les cultures en bouillon, qu'on voyait ces colonies donner lieu à un mycélium bien net, ce qui permettait de reconnaître que les colonies au début étaient exclusivement formées de gonidies.

C'est avec ces gonidies qu'on fit les frictions épidermiques, et il n'est même pas nécessaire d'attribuer à leur prolifération ou à leur végétation la formation des nodules que j'ai signalés ; l'irritation de la peau produite par ces corps étrangers suffit pour expliquer les phénomènes qui se produisirent. Une fois les nodules développés, la peau n'étant pas irritée de nouveau, ils se desséchèrent sans que la moisissure ait donné lieu à aucune végétation et sans que de nouvelles lésions apparaissent à la périphérie.

On observe des phénomènes analogues dans l'herpès tonsurant vésiculeux et quelquefois aussi dans l'herpès tonsurant maculeux, dans lesquels on assiste aussi au développement d'un champignon. Dans l'herpès tonsurant vésiculeux on voit, sous l'influence du champignon qui pénètre dans la peau et dont on peut constater facilement la présence, apparaître des nodules rosés et des vésicules ; dans l'herpès tonsurant maculeux, au contraire, il est difficile de mettre en évidence les filaments mycéliens, aussi croyons-nous qu'il se produit ici, comme plus haut, une infection par les gonidies. Dans les deux cas la peau réagit par la formation de nodules inflammatoires, l'herpès tonsurant maculeux débutant très souvent par de petites papules et

même quelquefois par de véritables vésicules. *Le nodule inflammatoire papuleux et la vésicule à dessiccation rapide constituent une réaction, nullement spécifique, de la peau vis-à-vis d'une irritation quelconque, que celle-ci soit due à un microbe ou à un champignon ou bien qu'elle soit due à une substance agissant chimiquement ou seulement mécaniquement; ces lésions ont une tendance naturelle à l'élimination des agents irritants, d'où résulte leur guérison spontanée.*

On reste fidèle à cette conception même si l'on admet une certaine prolifération microbienne. En présence des résultats négatifs que j'ai rapportés, on devrait bien plutôt s'étonner de ce qu'une friction avec une aussi grande quantité de microbes n'ait déterminé ni irritation, ni réaction et, à mon avis, on pourrait admettre que c'est ainsi que se développent certaines papules dans le voisinage des eczémas suintants. Si l'on pouvait démontrer que ces papules se développent comme le font supposer les expériences précédentes, il faudrait considérer la surface suintante avec ses parasites bactériens comme la culture pure de l'expérience ; la macération de la couche cornée du voisinage par la sérosité exsudée et la sueur représenterait l'excoriation préalable. Mais jamais on ne pourra comparer ces éruptions sans caractères et nullement spécifiques, qui durent chacune quelques heures sans donner lieu à de nouvelles papules, aux éruptions que j'ai provoquées artificiellement dans l'impetigo contagiosa. Dans cette dernière maladie l'inoculation du coccus pathogène détermine la formation de bulles typiques, superficielles, de mêmes dimensions que dans la maladie spontanée ; si on n'obtenait que des papules et non des bulles d'impétigo, on ne serait pas en droit de considérer l'inoculation comme une preuve de la spécificité du microbe.

Pour que dans l'eczéma les résultats aient la même valeur, il faudrait produire par la friction avec une culture pure une éruption étendue. Voici les différentes hypothèses qui pourraient se réaliser :

1° L'éruption produite par l'inoculation se dessécherait et guérirait sans qu'apparussent d'autres lésions. Dans ce cas on aurait une éruption d'eczéma artificiel, à laquelle on pourrait donner la dénomination de mycose artificielle dans le sens le plus large du mot.

2° A l'éruption produite par l'inoculation succéderait une deuxième ou une troisième éruption de vésicules, à contenu stérile. Dans ce cas on devrait considérer l'action des microbes comme terminée dès la première éruption ; la deuxième et la troisième éruption ne seraient pas dues aux microbes avec lesquels on aurait fait la friction ; il faudrait admettre que l'expérience a mis la peau dans un état spécial qui aurait favorisé l'apparition de l'eczéma. Cet eczéma ne devrait pas être considéré comme de nature parasitaire.

3° Ce n'est que si, après la première éruption, de nouvelles poussées de vésicules se montraient et si ces vésicules renfermaient d'une façon évidente le microbe de la friction, qu'on pourrait parler d'un eczéma vraiment parasitaire.

4° Le résultat de mes expériences réelles ne ressemble guère à ces résultats hypothétiques. C'est à peine si j'ai pu provoquer la formation de quelques papules ou même de quelques vésicules en excoriant la peau et en y appliquant par friction de grandes quantités de microbes. D'ailleurs en clinique les faits ne se présentent jamais dans les conditions supposées plus haut. J'ai montré, en effet, que le contenu des vésicules récentes, à paroi intacte, est complètement stérile, de sorte qu'il ne peut même pas être question ici d'un microbe spécifique, puisque tout microorganisme est absent. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'on rencontre dans les vésicules d'eczéma, comme dans les bulles de même âge du pemphigus ou des brûlures, des microorganismes dont la caractéristique est d'être pyogènes!

5° Même le fait que, dans le voisinage d'une surface suintante, certaines papules puissent être d'origine microbienne n'est qu'une supposition de ma part, car je n'ai pas pu le constater. En revanche, j'ai trouvé à ce niveau des nodules qui étaient nettement stériles.

6° J'ai obtenu les mêmes résultats en examinant les papules des eczémas reflexes ou encore celles qu'on voit à la périphérie des eczémas vésiculeux, non suintants. On peut démontrer qu'elles ne sont pas plus d'origine infectieuse que les vésicules de mes premières expériences. Cependant, la preuve est plus difficile à faire. L'élément de l'eczéma papuleux est, en effet, trop petit pour qu'on puisse obtenir par les méthodes précédentes des résultats qui soient à l'abri de toute objection. Si ceux-ci sont négatifs, on dira que cela est dû au petit nombre des microbes en présence, et qu'ils ont échappé à la culture ; si les résultats, au contraire, sont positifs, on pourra dire que certaines colonies sont dues à des microbes de la couche cornée ou d'un follicule voisin. Néanmoins, pour être complet, j'ai fait des cultures de papules, dont quelques-unes provenaient de la périphérie d'eczémas suintants. Certaines éruptions papuleuses paraissaient plus favorables pour l'expérience, car à côté de papules vraies elles présentaient aussi de petites vésicules miliaires renfermant une gouttelette de sérosité. Après lavage à l'éther j'ai donc piqué ou gratté superficiellement une dizaine de ces éléments. Après quelque temps apparut un léger suintement qui fut recueilli sur une aiguille et employé pour la culture. Avec une telle méthode je crois qu'un résultat positif n'aurait aucune valeur. Il n'en est pas de même lorsque les résultats sont négatifs, comme cela se produisit. La conclusion était facile ; elle découlait, d'ailleurs, également de l'examen des coupes

en séries provenant de quatre papules et qui toutes se montrèrent sans microbes.

*Les eczémas réflexes vésiculo-papuleux donnent les mêmes résultats que les eczémas primitifs.*

7° Les recherches que j'ai entreprises au sujet des poussées aiguës de papules et de vésicules survenant sur des peaux infiltrées et chroniquement eczémateuses furent également négatives.

On doit donc considérer la formule que je viens de donner comme absolument démontrée. Les eczémas réflexes vésiculo-papuleux se comportent comme les eczémas primitifs.

Cette conclusion ne pourrait être démontrée fausse que dans l'hypothèse invraisemblable qu'une nouvelle matière colorante ferait découvrir dans la sérosité des vésicules récentes d'eczéma une bactérie encore inconnue, qui ne cultiverait que dans un milieu spécial.

*La théorie suivant laquelle l'eczéma aigu serait une maladie parasitaire est donc fausse.* Cette théorie est actuellement représentée par la conception de Unna. Voici ce que les faits énumérés dans ce mémoire me permettent de lui reprocher :

1° Unna ne parle pas de recherches bactériologiques faites sur des éruptions eczémateuses récentes.

2° On ne peut, pour l'eczéma, déceler la présence d'aucun microorganisme spécifique soit dans les éruptions primitives, soit dans les vésicules infectées secondairement. Les lésions récentes sont stériles, les lésions anciennes renferment des microbes pyogènes.

3° Le parasite que Unna décrit sous le nom de morocoque est bien vraisemblablement un staphylocoque pyogène blanc. La propriété de former sur gélose des bandes plates dépend de la constitution de la substance servant à l'ensemencement. Si on ensemence une culture pure ou des produits renfermant en grande quantité le staphylocoque, les premières stries se recouvrent de colonies confluentes en bandes, ce n'est qu'au niveau des dernières stries, si les germes sont peu nombreux, qu'on obtient des colonies isolées, qui sont généralement d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses. Les plus petites colonies sont d'habitude transparentes. Le staphylocoque pyogène blanc possède la même propriété de liquéfier lentement et incomplètement la surface des milieux de gélatine. Certains échantillons du staphylocoque blanc présentent aussi les grosses spores sur lesquelles insiste Unna.

Même si l'on admet que le morocoque de Unna n'est qu'une variété de staphylocoque blanc, il est impossible de lui attribuer le moindre pouvoir eczématogène, car je ne l'ai jamais rencontré dans les vésicules récentes. Cinq fois seulement je l'ai trouvé seul dans des pustules secondaires ; il manquait dans tous les autres examens que j'ai faits. On ne pourra pas m'objecter que le morocoque de Unna a pu échap-

per à mes procédés de culture, car, d'après cet auteur, il pousse sur gélose, et j'ai employé la gélose comme milieu.

4° Le fait de provoquer par l'inoculation des cultures pures des nodules eczémateux n'est pas une preuve de la nature parasitaire des eczémas idiopathiques.

On a vu que les poussées papulo-vésiculeuses aiguës survenant au cours de l'eczéma chronique se développent, comme l'eczéma aigu lui-même, sans l'intervention de microbes ; or si l'on admet que l'eczéma chronique n'est que la conséquence de plusieurs poussées aiguës, on est en droit de considérer le processus dans sa totalité comme n'étant pas de nature parasitaire.

Cependant, étant donné que tout ne se passe pas toujours d'une façon aussi simple et que Unna insiste tout particulièrement sur l'influence des microbes sur la parakératose, je ne présenterai les considérations suivantes que comme des hypothèses, que je n'ai pas eu l'occasion de vérifier expérimentalement, mais qui s'appuient sans erreur possible, je le crois, sur les faits qui ont été mis en évidence.

L'étude de l'eczéma aigu a montré que la suppuration secondaire des vésicules due aux microbes s'accompagne d'une diapédèse leucocytique abondante. Ordinairement la réaction inflammatoire ne se traduit que par une légère rougeur périphérique, mais si les microbes pénètrent dans la profondeur, on peut avoir une véritable inflammation phlegmoneuse. La réaction inflammatoire atteint son apogée lorsque l'exsudat, infecté secondairement, renfermant par conséquent les microbes pyogènes, s'étale sur une surface cutanée suintante ; l'exsudat ne peut pas s'écouler et se transforme en une croûte. Le gonflement qui entoure les croûtes est la traduction de cette réaction inflammatoire. Si l'on admet maintenant que cet état inflammatoire arrive par sa répétition à déterminer un épaississement de la peau, avec parakératose et infiltration du derme, il n'est pas possible de nier qu'il existe un rapport entre l'action des microbes et cet état de la peau. Mais cet état n'est pas dû à un microorganisme déterminé, à action spécifique ; c'est un symptôme commun par lequel se traduit couramment la réaction inflammatoire consécutive à la stase des exsudats.

Supposons admis que le processus que nous venons d'indiquer soit la seule cause de l'épaississement de la peau, nous ne connaîtrions la pathogénie que d'*un* seul symptôme de l'eczéma chronique, tandis que le phénomène le plus important est constitué par l'apparition à intervalles variables des poussées aiguës, qui sont, nous l'avons vu, indépendantes de toute action microbienne. Il ne sera pas difficile, croyons-nous, aux expérimentateurs futurs d'appuyer ces considérations sur des faits précis et de démontrer que l'eczéma chronique dans son ensemble n'est pas d'origine parasitaire.

Quand on aura mis de côté toutes les formes d'eczéma qui ont été étudiées dans ce mémoire et qu'on recherchera les dermatoses eczématiformes auxquelles on peut supposer une origine microbienne, on verra que leur nombre est très restreint.

A celles-ci appartient l'affection si discutée qui apparaît sous forme de taches en feuilles de trèfle dans la région sternale ou dans le dos des personnes séborrhéiques. Son évolution clinique nous laisse supposer qu'il s'agit là d'une mycose. D'ailleurs, sa nature eczémateuse, comme je l'ai déjà dit, est loin d'être généralement admise. Unna la considère comme une forme figurée de l'eczéma séborrhéique. Török en fait un psoriasis atypique; les noms de lichen circiné, de séborrhée du tronc, etc., que lui donnent d'autres auteurs, prouvent la diversité des opinions à son sujet. Son origine parasitaire n'est pas encore démontrée (Török) ; mais, même si cette dermatose était un eczéma, même si elle était nettement d'origine parasitaire, quelle conséquence cela aurait-il ? Nous aurions simplement devant nous une affection parasitaire, évoluant, comme l'eczéma marginé, sous les symptômes de l'eczéma et on se conformerait à la réalité des choses en disant ou bien : « Ce processus est une mycose qui se développe avec des symptômes analogues à ceux de l'eczéma », ou bien « C'est un eczéma parasitaire dans le genre de l'eczéma marginé ». Il est peu probable qu'on attribue plus tard cette maladie à l'action de microbes, étant données les propriétés pathogènes connues de ces organismes. En tous les cas son attribution à un parasite ne serait pas pour nous une raison d'étendre la théorie parasitaire à tous les autres eczémas.

# SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE LA PELADE

Par **L. Jacquet**,
Médecin des hôpitaux.

Le mot Pelade, assurément d'origine populaire, est représentatif à souhait ; c'est un bon exemple de la supériorité du peuple sur les savants à nommer pittoresquement les choses. Il est imprécis, sans nul doute : pourtant à l'heure actuelle, nous savons tous, dans l'ensemble, ce que nous signifions par lui. Un pas de plus, un essai de définition, et les divergences commencent.

Je lui donne pour ma part sa pleine extension, je ne sépare pas Celse de Bateman, la pelade de l'enfant de celle de l'adulte, et je repousse, dans le bloc peladique, une distinction basée sur des caractères extérieurs accessoires, imposés par l'âge et l'évolution corrélative du poil lui-même, alors que la synthèse me semble exigée par des caractères communs et fonciers.

Quoi qu'il en soit, et pour que d'emblée l'on me classe, voire l'on me critique, en tout cas l'on saisisse mes affinités et mes tendances, voici ma définition, telle qu'elle ressort pour moi d'une étude déjà longue : la pelade, c'est la *mue* pilaire rendue brusque et massive par certaines conditions locales multiples et *non spécifiques ;* entretenue par un trouble nutritif dont la perturbation des *excreta urinaires* donne partiellement la mesure, et se manifestant entre autres symptômes par l'*hypotonie* des tissus.

Je n'affirme pas que cela soit très clair et n'en voudrai à quiconque de ne pas trouver cette formule suffisante et définitive. Je crois pourtant que si l'on consent à parcourir ces pages on comprendra ce que je veux dire et que je veux dire quelque chose ; on verra que chaque mot de cet essai de synthèse correspond, non à des conceptions systématiques, des vues à priori, mais à des *faits* sollicités sans violence, et qu'ainsi je ne saurais, totalement du moins, avoir fait œuvre vaine.

*
* *

La croyance à la nature parasitaire de la pelade est, peut-on dire, dans la conscience médicale contemporaine. Je l'ai partagée, comme la plupart, aussi longtemps que la bactériologie, médiocrement poussée, permettait l'hypothèse d'un microbe spécifique inconnu encore. Ma défiance naquit des recherches de Sabouraud : d'une part, il enrichit nos connaissances de faits précieux ; mais d'autre part son effort filtra le microbisme trouble jusqu'alors de la peau peladique, et mit d'autant mieux au clair la faiblesse de la doctrine, qu'il avait démesurément gonflé les conclusions légitimes.

On critiqua, et l'on pourrait critiquer encore les faits expérimentaux allégués, de même que la méconnaissance de faits cliniques de haute valeur ; et je ne dis pas que ce serait oiseux.

Il y a mieux cependant : c'est de reprendre l'étude de la dermatose, envisagée, si l'on peut, sous un autre angle. Et si l'on met à jour des faits nouveaux et connexes, force sera bien à la doctrine de s'adapter à leur compréhension ou de s'avouer impuissante.

Je l'ai tenté ; mais non cependant, quelles que fussent mes préventions et mes préférences, sans m'être donné des preuves aussi décisives que possible, de l'insuffisance microbienne.

Ces preuves les voici : J'ai traité, je l'ai déjà dit (1), ma propre pelade par l'acupuncture incessamment répétée durant quatre mois, à la brosse à crins aigus et roides, jamais désinfectée, pas plus que la peau elle-même. Si l'on songe au nombre quotidien de ces manœuvres, au nombre de pressions dont chacune se composait, au nombre aussi des crins inscrits dans le segment utilisé de la brosse, et que l'on multiplie ces chiffres les uns par les autres, on arrive à constituer un total imposant de tentatives d'inoculation, sur terrain éminemment favorable.

Si j'ajoute maintenant que depuis lors j'ai traité de la sorte *nombre* de peladiques, on pourra entrevoir le chiffre vertigineux de ces tentatives : je n'ai pas vu *un* foyer d'inoculation. Des faits, même négatifs, en un tel nombre, ont leur valeur, car, n'est-ce-pas ? l'*inoculabilité* d'une dermatose se prouve surtout par son *inoculation*.

J'ai fait plus et mieux encore : avec l'aiguille de platine consciencieusement chargée de la graisse parasitaire fraîchement extraite des follicules comédoniens, j'ai cathétérisé un très grand nombre — deux cents environ — d'autres follicules, à la partie antérieure des avant-bras, et à la face, en un point notamment qui est un des foyers d'attaque familiers à la pelade et qui correspond, je crois, à la zone d'union du bourgeon incisif au bourgeon maxillaire supérieur.

Voici ce qui se passe : tantôt une minuscule folliculite isolée paraît dès le second jour, ou même plus tôt, et le poil vient aisément à la pince ; tantôt *rien*, et le poil reste solide, sans nul trouble appréciable. Jamais je n'ai rien constaté qui ressemblât à un foyer peladique aussi minime qu'on peut le supposer.

Une facile contre-épreuve s'imposait : j'ai cathétérisé d'autres follicules avec la même aiguille à électrolyse, mais sans adjonction de substance bacillifère et soigneusement flammée. Mêmes résultats : la proportion respective des papulettes péri folliculaires ne m'a même pas paru sensiblement modifiée. Cela n'est point surprenant ; le traumatisme dans les deux cas était le même, et l'infection, pour chaque

(1) L. JACQUET. *Annales de dermat. et de syph.*, 1898, p. 1136.

follicule, probablement autochtone, plutôt qu'importée. J'ajoute maintenant que la matière inoculée était extraite de mes propres follicules, comédoniens et bactérifères.

J'entends bien l'objection : vous avez inoculé des microbes de petite virulence, puisque, laissés à eux-mêmes, ils n'étaient point peladogènes ; pourquoi, transplantés en d'autres follicules, le fussent-ils devenus ? Soit. Pourtant, ces bactéries, prélevées sur un ex-peladique, je les ai complaisamment *accumulées*, j'ai multiplié leurs points d'attaque, en diminuant, par l'inhibition traumatique, les réactions locales défensives, et me rapprochant ainsi à plaisir des conditions supposées de l'inoculation peladogène.

D'ailleurs, je me prêterai, quand on voudra, sous l'expresse condition de choisir le sujet, à l'inoculation folliculaire des bactéries séborrhéicoles d'une pelade en virulence apparente *maxima*.

*
* *

Je trouvai dès lors ma défiance instinctive et sentimentale, puis raisonnée, de la théorie microbienne, suffisamment étayée par les faits.

Restait à reprendre l'étude clinique de la dermatose sans être hypnotisé par la seule alopécie, et comme on l'a été à peu près généralement depuis Bazin, par l'hypothèse parasitaire, née d'une grossière ressemblance avec les teignes à champignon, lesquelles d'ailleurs en dehors de l'alopécie cicatricielle des favus ne produisent nullement l'alopécie véritable, mais seulement de multiples fractures de poils.

Je cherchai pour cela un cas de pelade totale, me disant qu'il me fournirait peut-être par un grossissement d'ensemble de tous symptômes, une indication suggestive, vainement demandée aux cas restreints, mais susceptible d'y être retrouvée, quand désormais averti, on les *solliciterait* en ce sens.

Voici un fait, observé cliniquement et expérimentalement, et qui en dépit de lacunes nombreuses et grossières, que d'autres ou moi-même pourront ultérieurement combler, me parut susceptible d'être choisi comme point de départ.

J'en requiers la lecture, et préviens qu'en ce travail, les observations cliniques poussées plus avant que d'ordinaire, me paraissent plus dignes d'intérêt que les commentaires dont je les entoure.

Obs. I. — *Pelade totale. — Agénésie pilaire. — Stigmates multiples d'hypotonie organique : cutanée, musculaire, vasculaire, etc. — Troubles marqués des rapports urologiques. — Pseudo-angine musculeuse. — Hyperesthésie névro-musculaire. — Étude de la réaction à la pilocarpine.* — A. C..., 21 ans, infirmier.

Alopécie. — *Cuir chevelu* rigoureusement glabre, chaque orifice folliculaire est élargi et laisse voir un comédon, du moins dans la plus

grande partie de son aire, car aux tempes et aux régions occipitales les orifices cessent d'être visibles et les comédons disparaissent.

Partout ailleurs la pression les fait gicler aisément par vingtaines, ainsi que des gouttelettes sudorales.

La flaccidité du cuir chevelu est remarquable : on peut, du front à l'occiput, le décoller aisément de l'épicrâne, le plisser largement en tous sens. En outre, il est absolument atone, inélastique : il semble que cette atonie ait des variations en degré.

*Barbe.* — Elle n'a jamais poussé ; à la date actuelle elle est nulle. La peau de la région correspondante est mince et flasque : il semble qu'on palpe une étoffe. Orifices sébacés invisibles ; pas de comédons. Ceux-ci existent en nombre modéré, au nez, au menton et au front.

*Sourcils et cils.* — Absents.

*Aisselles.* — Presque glabres.

*Pubis.* — Quelques poils autour de la racine de la verge du côté droit.

*Tronc et membres.* — A peu près glabres.

Stigmates d'hypotonie organique.— *Phlébectasies* étendues et importantes : Les veines sous-cutanées sont aisément visibles sous les téguments et développées de façon anormale au tronc, à la face, à la nuque, aux membres inférieurs des deux côtés, avec prédominance à gauche.

*Varicocèle* superficiel et profond, et orchidoptose gauche très accentués.

*Ptose* marquée des bourses.

*Hernie* inguinale double, au premier degré, plus marquée à droite.

*Constipation* habituelle.

*Réflexes.* Crémastérien, faible à doite, nul à gauche.

Mamelonnaire, faible à droite, plus marqué à gauche.

Dartoïque, affaibli.

Pilaire, nul au froid, comme à l'excitation directe.

*Excrétion sudorale :* faible même aux aisselles. Pas d'excrétion apparente *a nudo*. Le malade, même au prix d'efforts et de marches, arrive malaisément à la moiteur.

La peau cependant est souple, sans sécheresse.

État général. — Céphalées fréquentes, mais moins violentes que jadis.

Douleurs erratiques aux membres ; asthénie légère.

Étiologie. — *Antécédents héréditaires.* — Parents bien portants. Le père est alcoolique, deux frères et sœurs en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — Fièvre typhoïde à l'âge de six ans. Les cheveux sont tombés et ont repoussé en l'espace de trois mois ; fréquents maux de gorge, fréquentes céphalées.

*Début.* — En avril 1897, C... a eu des migraines particulièrement violentes, avec sensation de barre au-dessus des yeux et photophobie. Elles ont duré deux grands mois.

Vers novembre de la même année, il constate une alopécie large comme une pièce de 50 centimes, au-dessous de la commissure labiale *droite*, seule région de la face un peu garnie ; trois semaines plus tard, plaque analogue dans la région occipitale ; mais d'autres paraissent dans le cuir chevelu et en un mois de temps tous les poils du corps tombèrent, sauf ceux du pubis qui persistèrent un mois encore et tombèrent à leur tour.

TRAITEMENT. — Le 20 janvier 1899 il est institué comme suit :

1° Exercice au grand air jusqu'à échauffement ; puis douche froide.

2° Friction de la tête à la brosse rude imbibée de liniment de Rosen.

3° Frictions générales à la lanière de crin imbibée d'alcool camphré.

4° Injections sous-cutanées de 1 à 5 centimètres cubes de la solution suivante : Sulfate de sodium, phosphate de sodium et chlorure de sodium *āā* 3 grammes, eau 100 grammes.

ÉVOLUTION. — Le 1er février, C..., fatigué depuis quelques jours, entre dans le service pour une grippe légère (broncho-pleurite disséminée). Il reprend son service au bout d'une douzaine de jours.

Mai. La repousse est déjà appréciable.

A la barbe, elle est, à l'état de duvet, symétrique et d'ensemble. Au pubis, bordant la partie *droite* de la racine de la verge, se voit une touffe de poils colorés. A la tête, duvet prédominant au côté *droit*.

Une touffe plus importante à *droite*, au-dessus de l'occipital.

La flaccidité du cuir chevelu est moindre.

Le réflexe pilaire est faible, mais net à la région thoracique.

Juillet. La repousse de tête, qui s'était accentuée, a disparu de façon brusque et *totale*. Elle a persisté et s'est accentuée à la barbe et au pubis.

La flaccidité du cuir chevelu a repris son ancien degré.

Depuis quelque temps déjà, C... se plaint de surmenage et d'asthénie croissante ; les céphalées sont plus fortes et presque continuelles : il mange moins.

Le réflexe pilaire est *nul*, malgré d'énergiques pincements musculaires. Le réflexe sudoral *a nudo* est nul aussi, même aux aisselles.

Septembre. Dès les premiers jours, redoublement de céphalée et douleurs de gorge (déglutition de la salive et des aliments). Examen à plusieurs reprises : nulle rougeur, nulle tuméfaction de l'isthme.

Après une légère amélioration, vers le 8, accentuation des symptômes et entrée dans le service le 11, avec une vive douleur de gorge, de fortes céphalées, des douleurs erratiques aux membres inférieurs et de la toux.

Le point angineux est très violent, des deux côtés.

Température le 12 au soir, 39°,8.

Température le 13 au matin, 38°,2. Pouls 64.

La muqueuse de l'isthme et l'isthme lui-même ont leur aspect normal : ni *rougeur*, ni *tuméfaction*. Cet examen, répété à plusieurs reprises, par mon interne M. Vivier et par moi-même, a donné de manière absolue et constante un résultat négatif.

Toute la musculature cervicale est fort douloureuse ; en outre, il y a hyperesthésie névro-musculaire généralisée, mais prédominante du côté *gauche*, et décroissant à partir de la région ombilicale.

Urines rares, foncées, de teinte bouillon, sans albumine.

Du 14 au 23, amélioration graduelle et notable de tous les symptômes.

Le 24, frissonnements, céphalée violente. La température remonte le 25 à 39°,8.

Récidive de tous les symptômes, en moins accentué et moins durable.

Le 26, la température est revenue à 37°,6.

Amélioration rapide et retour à la santé relative. Le malade reste dans le service.

Réaction jaborandique. — 7 octobre. Je fais à C... une injection de 1 centigramme de pilocarpine (1). Il lui en a été fait jadis de très nombreuses, dans un but thérapeutique, et il les supporte très bien.

Cette injection amène entre autres choses, comme je l'ai annoncé à la Société de Dermatologie, un éréthisme violent et général du système musculaire *lisse*. Chez C... cet effet a été remarquable, sauf à la région thoracique latérale droite.

En outre la sudation a été minime, et le cuir chevelu a repris, pendant la durée de l'observation, *un certain degré d'élasticité.*

Le 25 octobre. Début du traitement au crayon de chrysarobine. C... sort du service et continue ce traitement.

Le 29 mars. Je revois ce malade avec une repousse très notable de cheveux colorés, mais disposés en découpures de jeu de patience circonscrivant de grands espaces restés glabres.

Le cuir chevelu est moins flasque.

L'issue des comédons moins aisée.

A la barbe, repousse presque nulle.

Aux sourcils, un peu de repousse symétrique.

Pas un follet sur le tronc et les membres.

Réflexe pilaire, *nul* au froid ; *très minime,* à l'excitation directe.

Excrétion urinaire. — Pendant le mois de septembre la quantité totale des urines a été quotidiennement recueillie : elle a varié de 1,000 à 3,000cc. En moyenne 2,000cc environ.

Analyse d'urine, 20 juillet 1899.

Volume en 24 heures.................. 2.000 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE | | | URINE ANALYSÉE | |
|---|---|---|---|---|
| Par litre | Par 24 h. | | Par litre | Par 24 h. |
| — | — | | — | — |
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 30.825 | 61.650 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................. | 19.613 | 39.226 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale.................. | 11.212 | 12.424 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée............................. | 12.810 | 25.620 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique..................... | 0.248 | 0.496 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote { total.................... | 7.151 | 14.302 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée................ | 5.969 | 11.938 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore............ | 4.473 | 8.946 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium.. | 7.371 | 14.742 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates { en sulfate de potasse... | 2.900 | 5.800 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre........ | 1.331 | 2.662 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates.............. | 0.530 | 1.060 |

(1) Cette observation expérimentale est publiée *in extenso* dans le *Festschrift* de Neumann.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates | en acide phosphorique anhydre..... | 0.502 | 1.004 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | | en phosphate acide de soude......... | 0.975 | 1.950 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique). | | 0.603 | 1.206 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre................................................ | 0 |
| Albumine.............................................. | 0 |
| Pigments biliaires.................................... | 0 |
| Oxalate de chaux...................................... | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique.................................. | 83 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation,.................... | 36 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée.................. | 1/51 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée............ | 1/25 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosporique à l'azote total...... | 7 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée.............. | 57 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total................... | 62 — |

ANALYSE D'URINE, 15 septembre 1899 :

Volume en 24 heures.................. 1.000 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par litre | Par 24 h. | | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|---|---|
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | | 59.834 | 59.834 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................ | | 41.071 | 41.071 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale................. | | 18.733 | 18.733 |
| | | *Éléments normaux.* | | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée.......................... | | 32.025 | 32.025 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique................... | | 0.512 | 0.512 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote | total.................. | 17.01 | 17.01 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | | de l'urée............... | 14.923 | 14.923 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures | en chlore............ | 6.319 | 6.319 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | | en chlorure de sodium. | 10.413 | 10.413 |
| 3.317 à 3.630 | | Sulfates | en sulfate de soude..... | 7.215 | 7.215 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | | en acide sulfurique anhydre................ | 1.790 | 1.790 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates............ | | 0.713 | 0.713 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates | en acide phosphorique anhydre..... | 3.050 | 3.050 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | | en phosphate acide de soude......... | 7.060 | 7.060 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)... | | 0.994 | 0.994 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre................................................ | 0 |
| Albumine.............................................. | 0 |
| Pigments biliaires.................................... | 0 |
| Oxalate de chaux...................................... | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 87 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 31 p. 100 |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/62 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/10 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 17 p. 100 |
| 42 p. 100 | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 32 p. 100 |
| 48 p. 100 | Rapport du chlore à l'azote total | 30 p. 100 |

Si l'on compare cette analyse à celle faite précédemment, on remarque que l'élimination des divers éléments s'est rapprochée de la normale.

Quelle que soit, en ce cas, l'importance de l'alopécie, on voit clairement, je pense, qu'il y a là quelque chose *antérieur* et *supérieur* à la déglabration proprement dite ; qu'elle n'est qu'un symptôme, dont l'objectivité attire vivement, mais ne doit pas retenir uniquement l'attention. Celui qui, devant un tel malade, constate l'alopécie, l'étudie et passe, peut être, à divers égards, un esprit de premier ordre : il n'est pas, et ne sera jamais un *médecin*. Voyons autrement les choses.

Il nous paraîtra dès lors qu'il y a là une maladie ancienne, complexe et *foncière*, dont le diagramme, fort incomplet et schématique certes, parcourt une série évolutive d'actes successifs et d'effets simultanés ou connexes :

1re phase. Les céphalées persistantes et la photophobie ; c'est tout. Mais l'époque est lointaine, les souvenirs rudimentaires.

2e phase. L'alopécie s'installe et se généralise ; mais au total, deux éléments intéressants à envisager à part la constituent : la chute des poils formant le système pileux pré-pubère ; la *non-évolution* du système pileux post-pubère ; l'agénésie pilaire en un mot.

3e phase. Début de repousse générale.

4e phase. Surmenage, asthénie, chute systématisée et brusque des poils néoformés.

5e phase. Pseudo-angine musculeuse ; hyperesthésie systématisée.

6e phase. Nouvelle période de repousse.

Voilà pour le cycle évolutif de l'alopécie. A quel moment de cette évolution sont survenus les autres symptômes si intéressants que cette observation nous révèle ; les phlébectasies diverses, le varicocèle, les hernies, l'abolition ou les troubles des réflexes pilaires ? Et la polyurie si persistante ? Et les troubles si profonds de l'excrétion urinaire ? Pour ce cas particulier, je l'ignore. Ils étaient, à l'exception d'un seul, inconnus du malade. Je les constatai dès mon premier examen : il est donc impossible de les situer dans la chronologie de cette observation. Seules les hernies se sont produites postérieurement à la cinquième phase, celle de la pseudo-angine et de l'hyperesthésie névro-musculaire, c'est tout ce que je peux dire. D'autres cas nous

fourniront quelque clarté sur ce point, nous permettront de rapprocher les fragments pathologiques épars : *disjecti membra morbi.*

Nous ne pouvons, à ce point initial, que nous poser les questions suivantes : Y a-t-il relation entre les diverses parties de cet ensemble ? Et quel en est le *primum movens?*

En attendant nous trouvons en ce cas l'alopécie liée intimement à un faisceau complexe. La coexistence fortuite, la simple rencontre d'éléments disparates, variés d'origine, est à coup sûr possible. Mais qui peut en décider, sans avoir pour le moins pesé la valeur séméiotique de ces phénomènes, sans en avoir tenté la synthèse? et qui ne voit qu'à choisir artificiellement en cet ensemble la seule déglabration, on risque de l'exagérer outre mesure aux dépens du reste et d'errer étrangegement en son interprétation ?

Seule, l'étude approfondie et minutieuse d'un grand nombre de cas nous permettra de conclure s'il y a association fortuite ou liaison biologique entre ces divers phénomènes.

Cette étude, trop négligée jusqu'ici, tentons-la.

*
* *

Nous nous heurtons d'ailleurs tout d'abord à une grosse difficulté, qui sans nul doute est l'une des causes de la disjonction fâcheuse entre l'alopécie et les symptômes préalables ou concomitants susceptibles d'en éclairer la nature.

En effet, pour qui réfléchit à la genèse et à l'évolution des poils, il ne viendra pas à l'idée que la déglabration constituée, la plaque alopécique puisse être autre chose qu'un phénomène très tardif par rapport à sa cause. On y a peu songé, parce qu'on ne songe guère à baser sur la notion des faits vitaux l'interprétation des phénomènes pathologiques. Mais cette aberration du sens médical contemporain, si elle vicie notre notion des choses, n'en change point la nature. En réalité la statique du follicule, maintenu rigide par la tonicité de sa papille et de sa gaine conjonctive, unies intimement ; celle du poil lui-même engrené dans le follicule, obligent d'admettre que la chute est l'aboutissant d'une lente évolution à dater de l'inhibition de la vie papillaire, qui est la mort momentanée du poil.

De tout cela, l'observation des faits fournit aisément la preuve. Coupez à ras une aire de poils appartenant au petit système pileux : la repousse d'un certain nombre d'entre eux sera nulle et vous en verrez se maintenir ainsi pendant des mois entiers, offrant, même à la pince une grande résistance. Or, ce sont là les poils à *bulbe plein*, donc à évolution close et voués à la caducité: cette chute est d'une extrême lenteur.

Dans l'alopécie peladique il n'en va pas autrement : nous pouvons tenir pour acquise la notion de ce qu'Ernest Besnier, en une formule

divinatoire, nomma la « sidération » papillaire, et de son rôle dans la mort du poil. Sabouraud, j'ai plaisir à le dire dans ce travail de tendances si contraires à sa doctrine, a écrit à ce sujet des pages hors de pair (1).

Comment, parvenu à ce terrain solide, a-t-il pu, en dépit de la faiblesse des faits expérimentaux dont il disposait, conclure à l'action suffisante du bacille dit de la « séborrhée » ? Il dépensa pour obtenir la culture de ce bacille beaucoup de temps, de peine et d'ingéniosité ; de là sans doute son attachement et sa tendresse : hélas! la somme d'efforts vouée aux choses n'est point la mesure de leur importance.

Tout cela revient à dire que la plaque glabre, quand on la constate, peut retarder beaucoup, un ou deux mois *au moins*, sur le fait causal, à savoir l'arrêt, définitif ou non, de la vie papillaire.

Il y a plus : l'arrêt même de la fonction papillaire est, selon toute apparence, consécutif aussi à une série d'actes morbides fort éloignés souvent de leur *primum movens* initial. Je demande qu'on veuille bien accepter sous réserves ce postulat, que la suite de ce travail fera, je l'espère, paraître légitime.

On comprend maintenant qu'une alopécie semble un fait isolé, constituant un acte pathologique, une *maladie*, alors que bien au contraire elle constitue seulement un chaînon plus ou moins distant du point initial, et sans doute aussi du point *terminus*, d'une série morbide.

Voici en tout cas une observation, incomplète à beaucoup d'égards, minutieuse à certains autres, que j'estime de haute importance, à savoir la liaison, *triplement répétée*, d'alopécies en aires, variables selon les cas de forme et d'étendue, à des phénomènes complexes, ormant faisceau pathologique, et me paraissant constituer ce que, dans l'espèce, je nommerais volontiers la pré-pelade (2).

Obs. II. — *Pelade à récidives. — Phase pré-peladique complexe. — Troubles des rapports urologiques.* — Mlle X... (de Limoges), 16 ans et demi, m'est amenée le 26 décembre 1899 pour une deuxième récidive alopécique.

Première atteinte à l'âge de 11 ans. Elle fut légère et accompagnée ou

(1) Sabouraud. Étude clinique et expérimentale sur les origines de la pelade. *Annales de Derm. et de Syph.*, 1896.

(2) Le père de cette jeune fille est un très intelligent pharmacien de province : il m'a fourni sur la période antérieure à mon examen, qui lui-même a porté sur la 2e et sur la 3e série alopécique, des renseignements d'une pleine concordance avec ce que je relevais moi-même.

Me permettra-t-on de noter ici, au passage, que telle observation de ce travail rapportée en quelques lignes a parfois coûté *des heures* d'examens à diverses reprises ; que tout fait enregistré représente un constat répété, ou une déclaration réitérée à des questions posées sans pression quelconque sur le patient et renouvelées sous de multiples formes, ce qui demeure *invariable* étant seul retenu.

précédée (?) de tics faciaux, oculaires, de céphalées, de vertiges et d'asthénie.

Guérison complète.

Deuxième atteinte à l'âge de 14 ans, à l'établissement de la période menstruelle.

Mêmes troubles que ci-dessus en plus accentué.

La tête fut envahie presque en entier.

Guérison complète, avec chevelure très drue et très brune, dès octobre 1898.

Troisième atteinte. En janvier 1899, coliques hépatiques légères.

En mars, coliques hépatiques plus violentes.

Pendant cette période, quelques tics musculaires à la face; légers maux de tête de loin en loin, au moment des règles; celles-ci étant normales.

En juin et juillet, troubles menstruels : petites hémorrhagies tous les huit ou dix jours.

En août et septembre, cessation absolue des règles : et cependant la jeune fille est à la campagne, en de bonnes conditions hygiéniques, et en bonne santé.

En septembre (vers la fin) et en octobre, reprise des maux de tête, de l'asthénie, et des tics, aux yeux surtout.

Les céphalées sont incessantes, à peu près quotidiennes, de type hémicrânien en général, et très prédominantes à gauche. Elles s'accompagnent presque toujours de nausées, et parfois de vomissements bilieux. Elles persistent parfois sans arrêt pendant deux ou trois jours. Le travail intellectuel les influence de façon non douteuse.

Le 10 octobre, découverte de six petites plaques lenticulaires, disséminées dans l'étendue du cuir chevelu.

Le 26 décembre je vois la jeune malade : les plaques sont lisses, atrophiées en légère cupule, à peau inélastique, aisément plissable ; la pression en fait sourdre une rosée sudorale, mais pas de comédons.

Ceux-ci existent en grand nombre au visage, notamment au menton, à la bordure frontale, très pileuse, et sans nulle alopécie, et centrés pour la plupart d'un poil *solide*.

Une petite plaque récente, à peine lenticulaire, à la région zygomatique droite, sans nul comédon.

L'examen somatique n'a pu être fait.

Analyse d'urine, 28 décembre 1899 :

Volume en 24 heures.................. 900 c. c.

| URINE NORMALE par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | URINE ANALYSÉE Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| | *Substances dissoutes.* | | |
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 36.108 | 32.498 |
| 34 à 39 | Partie organique | 21.146 | 12.032 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 14.962 | 13.466 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 14.091 | 12.682 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.350 | 0.315 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 13.150 à 15.890 | Azote | total | 7.981 | 7.183 |
| 11.184 à 13.514 | | de l'urée | 6.566 | 5.910 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures | en chlore | 6.141 | 5.527 |
| 10 à 12 | | en chlorure de sodium | 10.120 | 9.108 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates | en sulfate de soude | 2.611 | 2.585 |
| 2.744 à 3.032 | | en acide sulfurique anhydre | 1.468 | 1.454 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | | 0.585 | 0.527 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates | en acide phosphorique anhydre | 1.413 | 1.399 |
| 5.05 à 6.22 | | en phosphate acide de soude | 2.744 | 2.470 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | | 0.213 | 0.192 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Albumine | Présence en proportion trop faible pour être dosée. |
| Mucine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | Présence en faible proportion. |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 82 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 41 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/40 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/9 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 17 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 71 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 76 — |

En ce cas, mieux encore qu'en l'observation précédente, éclate le caractère accessoire, épisodique, des alopécies, simple épiphénomène d'un syndrome complexe ; et le tout, cela n'échappera point, mais dès maintenant je le souligne, *fleure la toxémie*.

* * *

C'est la période pré-peladique qui, dans le cas ci-dessus, aura pu surtout sembler intéressante. A ce point de vue, ce cas est, dans une certaine mesure, complémentaire de l'observation I où la pré-pelade est notée de manière certaine mais rudimentaire.

Voici une série d'autres faits, où paraissent avec quelques variantes de succession et d'association les symptômes que nous pouvons déjà soupçonner de faire corps avec la déglabration en aires, et que, si je ne craignais d'abuser de préfixes un peu pédantesques, je nommerais volontiers méta-peladiques, et donc constituant la méta-pelade. Le lecteur qui parcourra ne fût-ce que le titre de ces observations, ou, ce qui vaudrait mieux, ces observations elles-mêmes, leur trouvera immanquablement un *air de famille*, et cela en dépit de leurs grossières lacunes. Mais à ce point de vue, d'autres que moi pourront mieux faire ; je me borne à montrer qu'en matière de pelade, comme en toute la pathologie du reste, il y a beaucoup à tirer de la simple

observation clinique, fort pauvre et toute boiteuse encore. Aussi bien, *prendre une bonne observation*, est-il la chose du monde la plus difficile, et celui d'entre nous qui s'en montre capable est par cela seul un maître. Je n'y prétends rien, pour ma part, pas plus qu'à croire dire à ce sujet des choses nouvelles : j'ai idée cependant que celles-ci sont tout de même trop oubliées. Et cela me fâche.

On me dit : de la bonne observation est bonne, mais inférieure, oh combien ! à de la bonne expérimentation ; car celle-ci, vous pouvez la reproduire à volonté.

Je ne méprise point, on doit me croire, l'expérimentation bien conduite. Je note pourtant qu'un malade dans un lit d'hôpital est un « sujet » que la nature ou lui-même ont mis « en expérience » et que ces expériences se reproduisent sans arrêt sous nos yeux avec un déterminisme nuancé infiniment : à nous d'en démêler la trame. Et si cela est plus difficile que le choix précis de quelques conditions expérimentales *voulues*, quel large champ à l'erreur dans leur application *humaine*, provenant de la différence des organismes, et des variations imposées par l'insondable amas des prédispositions ancestrales !

Je me résume : il *faut* prendre, longuement, minutieusement, avec une patience de juge d'instruction, et plus de flair si possible, de *bonnes* observations. Je note au passage que les miennes je ne les choisis point, et que j'observe, en matière de pelade, *tout ce qui passe à ma portée.*

Obs. III. — *Pelade à tendance totale. — Agénésie pilaire. — Stigmates d'hypotonie organique. — Troubles des rapports urologiques.* — T..., 28 ans, typographe. Entré le 19 septembre 1899, hôpital Saint-Louis, service des Baraques.

Alopécie. — Plaques disséminées, très sensiblement symétriques. On fait sourdre aisément de celles du vertex des gouttelettes de sueur, de la graisse liquide et quelques cocons. A la nuque, même constatations, avec plus de difficulté. Aux plaques juxta-mastoïdiennes, rien ne sort, elles sont d'ailleurs à peine grasses.

*Cuir chevelu.* — Aisément mobilisable aux plaques, manifestement atrophié à certaines d'elles.

Le cuir chevelu est moins mobile en dehors des plaques.

*Face.* — La barbe a toujours été rare.

Beaucoup de comédons sur les joues et le pourtour de l'orifice buccal ; beaucoup moins aux parties glabres de la moustache et du menton.

La peau des joues, presque glabre originellement, est flasque de même que celle qui correspond aux plaques.

*Pubis.* — Alopécie sus-pénienne.

*Aisselles.* — Bien garnies.

Stigmates d'hyphotonie organique. — *Phlébectasie* marquée des avant-bras. *Varices* aux membres inférieurs.

*Varicocèle* et orchidoptose gauche.

Flaccidité cutanée de la région thoracique supérieure.

*Réflexe* mamelonnaire, faible et bref — pilaire assez net au froid, très faible à l'excitation directe.

Asthénie musculaire.

Sommets du poumon *suspects*.

Étiologie. — *Antécédents héréditairs.* — Père très nerveux, très rhumatisant ; alcoolique (?)

*Antécédents personnels.* — Bronchite il y a 4 ans avec récidives depuis.

Début de la pelade il y a deux ans, à la région pariétale droite, puis extension rapide à la tête et à la barbe.

Analyse d'urine, 18 octobre 1899.

Volume en 24 heures........................ 2500 c.c.

*Substances dissoutes.*

| Urine normale Par litre | Urine normale Par 24 heures | | Urine analysée Par litre | Urine analysée Par 24 h. |
|---|---|---|---|---|
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 28.965 | 72.412 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................ | 11.842 | 44.605 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale................. | 11.123 | 27.807 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée.......................... | 10.248 | 25.620 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique.................... | 0.208 | 0.520 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote { total.................... | 5.857 | 14.642 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée................ | 4.775 | 11.937 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore............ | 4.757 | 10.892 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium. | 7.839 | 19.597 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.593 | Sulfates { en sulfate de soude..... | 3.145 | 7.862 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre................ | 0.779 | 1.947 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates ............. | 0.311 | 0.777 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre........... | 0.584 | 1.460 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude............. | 1.134 | 2.835 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)... | 0.50 | 1.25 |

*Éléments anormaux.*

Sucre.................................................. 0
Albumine............................................... 0
Pigments biliaires..................................... 0
Oxalate de chaux....................................... 0

*Rapports urologiques.*

| Urine normale | | Urine analysée |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique ................................ | 81 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation...................... | 38 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée.................. | 1/49 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée............. | 1/17 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total........ | 10 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée .............. | 77 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total..................... | 81 — |

OBS. IV. — *Pelade totale en voie de repousse. — Agénésie pilaire. — Stigmates d'hypotonie organique. — Troubles des rapports urologiques. — Pseudo-angine musculeuse. — Hyperesthésie névro-musculaire systématisée.* — L..., 19 ans, infirmier, hôpital Saint-Louis.

ALOPÉCIE. — *Cuir chevelu.* — Elle a été à peu près totale, mais est en voie de repousse générale, sauf à la lisière de la nuque et de la région temporo-pariétale. (Le malade se traite depuis quatre mois au crayon de chrysarobine.)

A la bordure du cuir chevelu, surtout au front et aux tempes et à la nuque, comédons en grand nombre ; au cuir chevelu lui-même, on fait sourdre assez malaisément des cocons.

Même sur le vertex on peut plisser largement la peau, flasque, atone et épaissie.

A la région temporo-occipitale droite, cicatrices multiples dont deux très profondes, datant de l'enfance.

*Sourcils.* — Dégarnis aux queues.

*Barbe.* — La moustache est naissante ; la barbe est absente, et il n'y en a jamais eu, *pas même à l'état de duvet.*

*Aisselles.* — Presque glabres, et n'ont jamais été garnies davantage.

*Pubis.* — A été très garni de poils ; actuellement deux larges plaques glabres symétriques ; quelques poils autour de la racine de la verge.

*Petit système pileux.* — Existe à l'état de duvet très fin et très pâle. Il y aurait eu antérieurement alopécie *totale.*

STIGMATES D'HYPOTONIE ORGANIQUE. — *Phlébectasie :* très marquée au bras.

*Varicocèle :* léger à gauche.

*Réflexe pilaire :* normal au tronc, très faible à la région pubienne.

ÉTIOLOGIE. — *Antécédents héréditaires.* — Père mort de « chaud et froid » à 33 ans. Alcoolique.

Mère « très nerveuse ».

Deux sœurs mortes en bas âge.

Un frère en bonne santé, grand et fort.

*Antécédents personnels.* — Jamais malade dans l'enfance. Il y a deux ans, maladie légère avec fièvre ; huit jours d'alitement, puis série de furoncles au cou, pendant un mois et demi.

C'est peu après que débuta la pelade, à la région temporale gauche ; depuis elle a continué d'évoluer.

ÉTAT GÉNÉRAL. — Excellent en apparence ; le malade est grand, et d'aspect vigoureux.

Le 1er avril 1899, il est pris subitement d'un violent mal de gorge ; et le 8 avril on lui incise un phlegmon de l'amygdale.

Le 2 septembre, nouveau mal de gorge ; il est depuis quelque temps surmené de travail.

Le 5, entrée à l'hôpital : la douleur est très nettement localisée à *gauche ;* la gorge est un peu anormalement rouge, mais uniformément, et sans nulle tuméfaction.

Il y a une très nette hémi-hyperesthésie névro-musculaire *gauche.*

Le 8, la douleur angineuse et l'hémi-hyperesthésie ont disparu, sauf le point sous-auriculaire, encore un peu douloureux.

ANALYSE D'URINE, 30 octobre 1899 :

Volume en 24 heures.................. 3.500 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE | | | URINE ANALYSÉE | |
|---|---|---|---|---|
| Par litre | Par 24 h. | | Par litre | Par 24 h. |
| — | — | | — | — |
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 28.336 | 99.176 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................ | 16.428 | 57.498 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale................. | 11.908 | 41.678 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée.......................... | 11.529 | 40.351 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique.................... | 0.163 | 0.570 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote { total.................. | 6.648 | 23.268 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée............... | 5.372 | 18.802 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore............ | 4.615 | 16.152 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium. | 7.605 | 26.617 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates { en sulfate de soude..... | 2.700 | 9.450 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre............... | 0.918 | 2.213 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates.............. | 0.266 | 0.931 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre.... | 1.103 | 3.860 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude......... | 2.143 | 7.500 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)... | 0.532 | 1.862 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre........................................ | 0 |
| Albumine..................................... | traces |
| Pigments biliaires............................ | 0 |
| Oxalate de chaux............................. | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| — | | — |
| 85,0 | Rapport azoturique................................ | 80 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation.................... | 42 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée.................. | 1/64 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée............ | 1/10 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total...... | 16 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée.............. | 65 — |
| 48 — | Rapport du chlorure à l'azote total.................. | 69 — |

OBS. V. — *Pelade à grandes aires. — Stigmates d'hypotonie organique. — Troubles des rapports urologiques.* — D..., 12 ans, entré le 21 avril 1899, salle Bazin, n° 11.

ALOPÉCIE. — *Cuir chevelu.* Pelade à grandes aires, aux régions occipito-mastoïdiennes surtout.

En bordure de la région frontale, une série de petites échancrures peladiques.

La mobilité du cuir chevelu semble normale : certaines plaques sont un peu œdématiées, et le pli en semble épaissi.

*Aisselles.* — Glabres.

STIGMATES D'HYPOTONIE ORGANIQUE. — *Phlébectasie* très apparente sous chacune des aires peladiques, ainsi qu'à la région frontale. En outre, dans son ensemble, le réseau veineux sous-cutané est anormalement apparent sur presque toute l'étendue des téguments, tronc, épaule et membres supérieurs.

A l'avant-bras gauche se voit même une série de petites varicosités.

*Réflexes pilaires* très médiocres ; mamelon flasque, non érectile ; la dartos l'est peu.

L'abdomen est très distendu à sa partie moyenne ; les flancs sont écartés ; pas de rachitisme, mais distension *stomacale*, très notable ; les fonctions intestinales pourtant seraient régulières.

Cou très pigmenté, avec deux petites cicatrices blanches.

ÉTIOLOGIE. — Début au mois de mars 1899 (?) par une plaque du sinciput.

L'enfant aurait eu à cette époque des douleurs assez vives et diffuses, points de côté, douleurs aux membres puis une affection broncho-pulmonaire.

ANALYSE D'URINE, 6 septembre 1899 :

Volume en 24 heures .................. 1.500 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par litre | URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | URINE ANALYSÉE Par 24 h. |
|---|---|---|---|---|
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 40.638 | 60.957 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique | 23.236 | 34.854 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale | 17.402 | 26.103 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée | 14.091 | 21.136 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0 283 | 0.425 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote — Total | » | » |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote — de l'urée | 6.566 | 9.849 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures — en chlore | 7.455 | 11.182 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures — en chlorure de sodium | 12.285 | 18.427 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates — en sulfate de soude | 5.550 | 8.325 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates — en acide sulfurique anhydre | 1.377 | 2.065 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates | 0.549 | 0.823 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates — en acide phosphorique anhydre | 0.817 | 1.225 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | Phosphates — en phosphate acide de soude | » | » |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | à peine acide | |

*Éléments anormaux.*

| | Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|
| Sucre | 0 | 0 |
| Albumine | 0 gr. 22 | 0 gr. 33 |
| Pigments biliaires | 0 | |
| Oxalate de chaux | 0 | |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | » |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 42 p. 100 |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/49 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/17 |

OBS. VI. — *Pelade à tendance totale en voie de repousse albinique. — Vitiligo.— Stigmates d'hypotonie organique.* — T..., 34 ans, cocher, entré le 5 janvier 1899, hôpital Saint-Louis, salle nº 3, pavillon Bazin, lit nº 44.

ALOPÉCIE. — *Cuir chevelu.* — Elle a été totale ; actuellement la repousse est générale mais *blanche.*

Mobilité cutanée encore anormale : on peut même, au sinciput, faire un pli dans les deux sens, surtout dans le sens longitudinal. Pas d'issue de cocons.

*Barbe.* — A été peu atteinte.

*Sourcils.* — Atteints à la queue, surtout le gauche.

*Petit système pileux.* — Une plaque à l'avant-bras droit, région antéro-externe.

STIGMATES D'HYPOTONIE ORGANIQUE. — *Phlébectasie* très marquée aux deux bras, surtout au droit, où l'on voit des renflements variqueux moniliformes; et à la région mammaire.

*Varices* moyennes aux deux jambes.

*Varicocèle* gauche.

*Réflexes pilaires* à peine marqués, au froid et à l'excitation sensitive.

Réflexe sudoral axillaire du côté gauche, absent du côté droit.

ÉVOLUTION. — Début en octobre 1898 par une plaque occipitale droite ; puis extension à toute la tête.

Peu après, vitiligo typique, sur la face, le nez et les joues.

La plaque glabre de l'avant-bras droit daterait de trois mois seulement.

L'analyse d'urine n'a pu être faite.

OBS. VII. — *Pelade à tendance générale. — Stigmates d'hypotonie organique. — Trouble des rapports urologiques.* — V..., 32 ans, infirmier, entré le 2 septembre 1899, salle Bazin, nº 2, lit nº 38.

ALOPÉCIE. — *Cuir chevelu.* — Actuellement tête à peu près garnie de cheveux colorés, ayant deux centimètres environ, mais il persiste un éclaircissement notable aux golfes fronto-temporaux et au sinciput ; à la nuque, repousse nulle.

Le cuir chevelu dans son ensemble est rouge, et parsemé de follicules ponctués en noir : il est traité activement depuis trois mois au crayon de chrysarobine.

Il est d'ailleurs, en toute son étendue, mobile et plissable *même sur le vertex,* et la pression en fait gicler aisément des cocons.

*Sourcils et cils.* — Néant.

*Barbe.* — Très clairsemée, réduite à quelques bouquets peu colorés et épars. — Cette faible repousse s'est faite sans nul traitement, le crayon n'étant point promené sur la face.

*Ongles.* — finement ponctués.

STIGMATES D'HYPOTONIE ORGANIQUE.— *Phlébectasies* importantes,aux cuisses, surtout à la racine de la cuisse droite ; au bras, où les veines du pli du

coude, les médianes basiliques surtout, sont énormes. V... affirme que ces dilatations augmentent aux périodes où il est plus fatigué.

*Varices* considérables de la jambe gauche ; elles dateraient seulement de deux ans.

*Hernie* inguinale double.

*Réflexe pilaire* très médiocre, mais bien net à l'excitation directe,

État général. — Asthénie très prononcée à certaines périodes.

Bronchite bilatérale avec emphysème sans signes positifs de tuberculose.

Étiologie. — Évolution. — *Antécédents héréditaires.* — Père bien portant, mère obèse.

*Antécédents personnels.* — « Rhumes » fréquents dans l'adolescence; c'est tout ce dont il a notion.

La pelade débuta il y a quatre ans et huit mois, par quelques plaques à la nuque ; antérieurement déjà sa santé était médiocre ; il était faible ; éprouva des émotions vives par suite d'une série d'accidents. La hernie survint en 1887.

La pelade se propagea d'abord au cuir chevelu ; quelques mois plus tard, extension à la face, au tronc, au pubis, aux membres, mais en respectant les aisselles ; enfin en dernier lieu aux sourcils et aux cils.

Entrée à Saint-Louis en 1894 : commencement de la repouse, au bout de quinze mois, par îlots disséminés au cuir chevelu.

A ce moment survint une fièvre typhoïde suivie d'un érysipèle de la face, et *tout retombe.*

Analyse d'urine :

Volume en 24 heures.................. 2.800 c. c.

| Urine normale Par litre | Urine normale Par 24 h. | *Substances dissoutes.* | Urine analysée Par litre | Urine analysée Par 24 h. |
|---|---|---|---|---|
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 24.408 | 68.342 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique...... .......... | 14.423 | 40.394 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale................. | 9.985 | 27.958 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée.......................... | 8.967 | 25.107 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique.................... | 0.260 | 0.728 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote { total ................. | 5.142 | 14.397 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée................ | 4.178 | 11.699 |
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore ........... | 3.727 | 10.437 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium. | 7.142 | 17.199 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates { en sulfate de soude..... | 3.700 | 10.360 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre.............. | 0.918 | 2.270 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates.............. | 0.366 | 1.024 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre...... | 0.843 | 2.362 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude........ | 1.638 | 4.586 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)... | 0.497 | 1.373 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | présence. |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 81 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 40 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/35 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/10 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 16 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 69 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 72 — |

Obs. VIII. — *Pelade de nuque. — Obésité et cure rapide d'amaigrissement. — Stigmates d'hypotonie organique. — Trouble des rapports urologiques.* — L..., rentier, 58 ans.

Alopécie.— *Cuir chevelu.*— Une seule plaque nummulaire, de la dimension d'une pièce de 1 franc, située un peu au-dessus de la lisière de la nuque, un peu à gauche de la ligne médiane, et correspondant exactement à un épais bourrelet cutané, au-dessous duquel en siégeait un autre avant la cure d'amaigrissement de ce malade.

Cette plaque peladique est parsemée de quelques follets ; il est impossible d'en faire sourdre ni graisse liquide, ni cocons, ni gouttelettes sudorales, même par une forte pression.

*Atrophie* cutanée très nette à ce niveau : le pli fait à la plaque est sensiblement plus mince que celui fait à la région symétrique.

Au point pressé, est apparu rapidement le phénomène du pouls capillaire et une plaque ortiée.

Chevelure très drue ; cuir chevelu nullement séborrhéique ;

Face pas davantage.

Nulle autre alopécie.

Stigmates d'hypotonie organique. — *Varices* très importantes.

*Hématangiomes* de la muqueuse buccale; ni hernie, ni varicocèle.

*Réflexe* pilaire net à la partie supérieure du thorax ; presque nul aux flancs et à la partie sus-ombilicale.

Évolution. — Jamais d'alopécie antérieure.

Début il y a un mois et demi.

Cet homme, de petite stature, mais corpulent, a maigri en trois ans de 36 kilogrammes : passant ainsi de 120 à 84 kilogrammes ; cela, dit-il, grâce à des dépuratifs et jus d'herbes.

En tout cas il porte à l'hypogastre de vaste poches cutanées, pendantes et flasques.

L'abdomen et la partie supérieure des cuisses sont criblés de vergetures.

A la nuque il y avait deux énormes bourrelets de peau superposée ; l'un persiste, très atténué : celui où siège l'aire peladique ; l'autre, inférieur, a disparu.

Analyse d'urine, 1er décembre 1899 :

| | |
|---|---|
| Volume en 24 heures | 1.350 c. c. |

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | L'URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 56.847 | 76.743 |
| 34 à 39 | Partie organique | 34.124 | 46.067 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 22.723 | 30.676 |

*Éléments normaux.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | L'URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 24 à 29 | Urée | 19.215 | 25.940 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.450 | 0.607 |
| 13.150 à 15.890 | Azote total | 11.540 | 15.579 |
| 11.184 à 13.514 | Azote de l'urée | 8.954 | 12.087 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures en chlore | 11.360 | 15.336 |
| 10 à 12 | Chlorures en chlorure de sodium | 18.720 | 25.272 |
| 4.870 à 5.283 | Sulfates en sulfate de soude | 1.713 | 2.312 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates en acide sulfurique anhydre | 0.963 | 1.300 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.384 | 0.518 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates en acide phosphorique anhydre | 1.388 | 1.873 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates en phosphate acide de soude | 2.695 | 3.638 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 1.029 | 1.389 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 77 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 39 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/42 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/13 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 13 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 97 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 98 — |

*
* *

Or, que se dégage-t-il de cet ensemble ?

Un premier fait insuffisamment mis en relief jusqu'ici et pourtant capital : toute pelade correspond à une aire cutanée atone, inélastique et flasque. Étudions ce fait plus à loisir.

On l'observe partout où il y a alopécie peladique, tête, face, ou tégument général, et quel que soit le peladique, enfant ou adulte ; c'est dire qu'il y a là un symptôme commun aux deux variétés, à mon sens inopportunément et artificiellement disjointes : la pelade de Bateman, et la pelade de Celse ou ophiasis.

Dans la première, chez l'adulte par conséquent, on a pu lire de ce chef dans les faits qui précèdent des exemples convaincants, mais spéciaux aux pelades à tendance universelle ou tout au moins à grand rayon. Mais le symptôme, s'il est constant, est de degrés fort variables

depuis la simple perte d'élasticité jusqu'à l'atonie presque absolue ; le tégument donne alors aux doigts qui le palpent la sensation tactile d'un tissu inorganique d'une étoffe. En règle, la peau peut être anormalement détachée des plans sous-jacents : le tissu cellulaire hypodermique participe donc à cette atonie. Cela est frappant au vertex, où l'on sait l'adhérence étroite du tégument normal à l'épicrâne, tandis que celui des peladiques peut être aisément plissé en tous sens. Chez C... notamment (obs. I) la peau, trop large pour le crâne, flottait littéralement tout autour, tel un large scrotum.

Un fait bien suggestif est la *variabilité* de ce symptôme; je l'ai notée chez C... à diverses reprises, sans en trouver la raison ; en tout cas, chez ce même malade je l'ai vue diminuer sous l'influence d'une injection sous-cutanée de pilocarpine : cela a sa valeur que je soulignerai plus loin. Enfin et surtout, l'atonie diminue aux phases de repousse, j'en suis sûr et ce double parallélisme de l'atonie avec l'alopécie, de la tonicité avec la repousse, me semble instructif.

Ce même symptôme, l'atonie cutanée, ce même parallélisme, on les retrouvera dans les formes locales, même fort discrètes, de la pelade des adultes. J'en pourrais citer mainte observation : à quoi bon? Je désire ne pas surcharger ce travail et il s'agit là de faits assez fréquents pour qu'il suffise d'inviter chaque médecin à les vérifier par lui-même.

Quant à l'ophiasis, c'est-à-dire plus simplement à la pelade des enfants, voici, dans ce même ordre de faits, un exemple irrécusable. Je tiens à citer au moins celui-là, ne fût-ce que pour montrer, sans prèjudice de ce que j'allèguerai par la suite, qu'il y a un *fond commun* aux divers âges ; et je pense qu'il ne s'agit pas là d'une exception, mais bien d'un fait général.

Obs. IX. — *Pelade de nuque. — Stigmates d'hypotonie organique. — Troubles des rapports urologiques.* (Clinique des Enfants-Malades, service de M. Grancher, n° 193 du registre.) — Angéline R..., 13 ans, se présente à la Clinique le 31 janvier 1900.

Alopécie. — Bande alopécique complète de la nuque, selon la délinéation ordinaire, nettement symétrique, allant d'une apophyse mastoïde à l'autre, avec un îlot de cheveux conservé au centre de la dépression intermusculaire.

Plaque glabre ovalaire au-dessus de l'oreille droite. Alopécie diffuse, mais *très* discrète, et sans clairières, de toute la région occipitale; on y distingue aussi de petites clairières d'aspect cicatriciel, nettement déprimées en tout cas. En cette même région les poils coupés ras semblent secs, ont perdu leur parallélisme et sont d'aspect broussailleux. Ils viennent aisément à la pince.

On voit *passim* des poils cassés à ras.

Enfin il existe deux plaques glabres irrégulièrement arrondies en arrière de l'apophyse mastoïde droite : elles sont nettement cicatricielles.

Stigmates d'hypotonie organique. — La peau glabre de la nuque est très nettement, et plus particulièrement à gauche, *flasque* et *atone*, sans atrophie ou épaississement manifestes. Ce tégument est pourtant encore excitable, car une irritation directe et vive fait apparaître le plissement quadrillé normal.

*Phlébectasie* importante sous-cutanée et capillaire des membres.

*Érythrose* faciale et manuelle.

Pas d'hypotonie notable des autres tissus.

Évolution. — 4 et 18 avril. Repousse incontestable de l'alopécie de la nuque ; nulle au contraire sur les clairières occipito-temporales.

2 mai, la repousse s'accentue ; la flaccidité de la nuque est moindre.

Étiologie. — Le début aurait eu lieu, à l'âge de 6 ans, par les deux plaques rétro-mastoïdiennes (?)

En tous cas la plaque de la nuque, à la date du premier examen, datait de sept semaines environ.

Cette jeune fille est domestique et son travail est fort pénible.

Elle a depuis l'enfance des céphalées peu intenses, peu durables mais *très* répétées.

La menstruation est encore absente.

Depuis la fin de mars, elle vit à la campagne, sa fatigue est moindre ; elle est mieux nourrie et a moins de maux de tête.

Analyse d'urine, 17 mars 1900 :

Volume en 24 heures .......................... 800 c.c.

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | URINE ANALYSÉE Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| | *Substances dissoutes.* | | |
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 41.694 | 33.355 |
| 34 à 39 | Partie organique | 23.790 | 19.032 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 17.904 | 14.323 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 22.698 | 18.158 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.310 | 0.248 |
| 13.150 à 15.890 | Azote total | 12.901 | 10.320 |
| 11.184 à 13.514 | Azote de l'urée | 10.577 | 8.461 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures en chlore | 6.922 | 5.537 |
| 10 à 12 | Chlorures en chlorure de sodium | 11.407 | 9.125 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates en sulfate de soude | 3.100 | 2.480 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates en acide sulfurique anhydre | 1.744 | 1.395 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.695 | 1.556 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates en acide phosphorique anhydre | 1.709 | 1.367 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates en phosphate acide de soude | 3.319 | 2.655 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 1.207 | 0.965 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| — | | — |
| 85,0 | Rapport azoturique | 81 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 42 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/73 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/13 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 13 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 50 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 53 — |

*
* *

Voilà pour l'étude du symptôme atonie cutanée dans son ensemble; telle que la voici, elle est un peu grossière et peut être y a-t-il intérêt à la rendre plus pénétrante.

Considérons quels sont, dans la peau, les éléments jouissant du pouvoir élastique, et donc susceptibles, quand leur fonctionnement est troublé, de contribuer à l'atonie; nous trouvons à ce point de vue la charpente conjonctivo-élastique, les muscles lisses, les vaisseaux. Or ces trois facteurs entrent si bien en ligne qu'on peut dissocier ce qui, dans le symptôme global, revient à chacun d'eux; qu'ils peuvent être atteints isolément, associer diversement leur participation, et, par telle ou telle prédominance fonctionnelle, modifier plus ou moins le tableau phénoménal.

Ainsi, en ce qui concerne la charpente conjonctive, son élasticité peut être perdue dans les plans profonds, hypodermiques, comme en témoigne la flaccidité de la région *prise et soulevée en masse*, cela est frappant, notamment aux alopécies de nuque, et conservée, exagérée peut être dans sa partie *dermique*, comme en témoigne l'accentuation du plissement losangique sous le coup d'une excitation directe et vive.

Ou bien, au contraire, la trame *dermique* elle aussi est atone : dès lors la fine plicature cutanée disparaît, et l'excitation est impuissante à l'éveiller. Cette trame a comme dépendance les gaines fibreuses folliculaires ; de là, dans les régions à grosses glandes sébacées, la dilatation des orifices ; de là aussi, je le crois, l'aspect spécial noté par Sabouraud sur les coupes : la disposition « en manche de veste », le *dégingandage* du follicule.

Passons aux muscles lisses.

D'abord les muscles pilaires : dans les grandes pelades il y a d'ordinaire parésie ou même arrêt de leur fonctionnement, et cela parfois dans toute l'étendue des téguments.

Lors des phases de repousse on assiste, par contre, à la renaissance des érections pilaires.

La réaction à la pilocarpine telle que j'en ai institué l'étude (1) semble

(1) L. JACQUET. *Annales de dermat. et de syph.*, 1899, p. 977, et *Festschrift* du Prof. Neumann (de Vienne).

anormale : il y eut chez C..., en période de parésie très accentuée, un réveil avec, — si je compare aux réactions obtenues chez des malades non peladiques, — un vif éréthisme de cette fonction sur la presque totalité des téguments, tandis qu'à la face et à la région sus-mammaire droite la léthargie resta presque absolue.

Dans les petites pelades la contractilité des muscles pilaires peut être aussi altérée ou perdue. En voici un exemple dans une ophiasis en miniature.

Obs. X. (Clinique des Enfants-Malades, service de M. Grancher, p. 188 du registre, nº 2207, 22 nov. 1899.) — Georges A..., 12 ans.

On trouve à la racine *gauche* de la nuque une plaque minime, se traduisant uniquement par une teinte plus claire qu'à la région symétrique *droite*. Les poils ne sont pas tombés, mais seulement très fins et très pâles. (Pelade en voie de repousse ou pelade *minima ?*)

Il y a autour de cette plaque quelques poils sortant de follicules dilatés et ponctués.

Le *pincement de cette plaque ne provoque pas de grain pilaire, tandis qu'il l'éveille nettement au côté droit.*

Cette asthénie de l'appareil musculeux folliculaire n'est pas indifférente au point de vue de l'excrétion sébacée, entravée, ralentie selon toute apparence ; la stagnation graisseuse a chance de s'ensuivre et la pénétration microbienne se trouve facilitée : je note en passant que cette conception est en harmonie avec la loi générale qui règle les infections des conduits glandulaires viscéraux.

Les glomérules sudoripares ont, eux aussi, leur musculature : l'appareil myo-épithélial de Heynolds. J'ai eu l'occasion de dire, comment j'interprétais leur rôle dans la sudation jaborandique (1) : la pilocarpine, poison excitant des fibres musculaires, fait suer comme elle fait contracter l'utérus, le dartos ; ériger le mamelon et les poils.

Corrélativement, l'atonie de l'appareil sudorifère s'observe dans la pelade, et explique un fait que Sabouraud, le premier je crois, y a noté : à savoir la rosée sudorale qui sourd par l'expression des aires alopéciques. Ce symptôme est d'une fréquence extrême : les pelades, chez l'adulte, sont d'ordinaire *grasses* et *sudorales* à la fois. Mais, tandis que la séborrhée est patente, il faut au contraire chercher la sudation : pressez l'aire glabre entre les ongles des deux pouces et vous ferez sourdre, avec ou sans *graisse liquide* et cocons, de fines gouttelettes de sueur.

Eh bien ! cela tient je pense à ce que l'atonie des éléments de Heynolds permet la dilatation ampullaire plus ou moins large des conduits, et l'accumulation de la sueur : si l'on presse, le réservoir se vide.

Je ne crois pas avoir observé le fait chez les enfants.

(1) Jacquet. *Loc. cit.*

Cela s'harmonise avec l'astéatose ordinaire de leurs plaques peladiques, et tient, selon moi, bien moins à une différence de nature, qu'à une activité moindre des deux appareils glandulaires jusqu'à la puberté.

Enfin les *vaisseaux* eux-mêmes, directement ou par l'intermédiaire de leur appareil nerveux, participent parfois je pense à l'atonie générale du tégument. Les réflexes vasculaires peuvent donc être troublés, la raie vaso-motrice m'a paru parfois plus persistante. Dans un cas, j'ai noté le pouls capillaire et l'œdème ortié.

De tels troubles fonctionnels, diversement associés comme je l'ai dit, ne vont pas sans que la nutrition souffre. En fait, elle est profondément atteinte et nous touchons là à un des phénomènes majeurs des alopécies peladiques. La peau peut y être atrophiée ou hypertrophiée, et *c'est la même chose ;* j'entends par là que cette lésion traduit un déséquilibre nutritif, de nature univoque, mais dont l'apparence est variable selon l'âge de l'alopécie, la participation plus ou moins grande de l'élément vaso-moteur, les irritations mécaniques ou médicamenteuses intervenues, bref un ensemble de conditions accessoires ou extrinsèques.

L'*atrophie* est *très* fréquente : la constatation en est classique au cuir chevelu où elle est particulièrement aisée, sans doute en raison des travées fibreuses qui joignent le derme à l'épicrâne : le doigt promené à la surface de l'aire la sent légèrement déprimée en cupule. Mais on la retrouve sans nulle peine partout ailleurs ; il est utile pour cela de circonscrire entre l'ongle des deux pouces un pli cutané prélevé sur l'aire alopécique, d'affronter exactement les faces profondes de ce pli et de répéter cette manœuvre sur une partie voisine de peau saine, ou en un point symétrique s'il n'est pas déglabré. Le résultat est d'ordinaire décisif : le pli ainsi obtenu est aminci, et parfois la différence est notable. Mêmes constatations à cet égard, et chez l'adulte et chez l'enfant.

L'*hypertrophie*, sauf au cas de pelades traitées, c'est-à-dire irritées d'ancienne date, me paraît plus rare. Je l'ai notée assez souvent à la nuque, et je soupçonne le contact incessant de collets plus ou moins rudes de n'être pas étranger à ce fait.

Au total l'atonie, la *flaccidité*, l'*asthénie* des appareils musculeux et vasculaire, l'*atrophie* ou l'*hypertrophie* des aires déglabrées, voilà, si je ne m'abuse, un faisceau de troubles connexes, synergiques, dont il me paraît difficile de contester sinon l'importance, au moins la réalité.

Je crois pour ma part à l'*importance*, et elle grandit, en même temps que sa signification s'éclaire, par la coïncidence et la juxtaposition de ces troubles à une série d'autres qui très vraisemblablement sont de même ordre. *(A suivre.)*

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 3 MAI 1900

Présidence de M. Ernest Besnier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Présentation d'appareil, par M. Barthélemy.— Deux cas de lupus érythémateux à forme un peu insolite, par MM. Brocq et Laubry. — Le service photographique de l'hôpital Broca-Pascal. Utilité de la photographie pour l'étude des dermatoses à propos des lichénisations et des lichénifications, par M. Brocq. (Discussion : M. Besnier.) — Note sur le traitement de l'épithélioma bénin de la peau, guérison en sept mois de lésions multiples et anciennes, par M. Barthélemy. (Discussion : MM. Du Castel, Barthélemy, Besnier.) — Œdème strumeux ou érythème induré chez une jeune fille, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Leredde, Brocq.) — Su un cas de lichen de Wilson hyperkératosique des extrémités avec lésions buccales et mélanodermie arsenicale, par MM. Hallopeau et Cl. Hennocque. (Discussion : MM. Brocq, Besnier, Hallopeau.) — Sur un cas de nævus angiomateux de l'avant-bras avec hypertrophie et hyperkératose, par MM. Hallopeau et Trastour. — Sur un lupus érythémateux développé dans le cours d'une sclérodermie avec asphyxie locale des extrémités et gangrène des phalanges chez une tuberculeuse, par MM. Hallopeau et Trastour. (Discussion : MM. Barthélemy et Hallopeau). — Des résultats donnés par l'emploi du naftalan en dermatologie, par M. Hallopeau. — Chancre mou ; vaste bubon phagédénique de l'aine gauche et, simultanément, contracture des muscles de la hanche simulant la coxalgie, par M. Danlos. — Lichen scrofuleux. Altérations scrofulo-tuberculeuses multiples, par M. Danlos. (Discussion : MM. Darier Hallopeau.) — Syphilis et phthiriase. Syphilide pigmentaire du cou de forme exceptionnelle, par M. Danlos. (Discussion : MM. Balzer, Hallopeau, Fournier, Danlos, Brocq, Barthélemy.) — Trois cas d'hérédo-syphilis tardive, par M. Edmond Fournier. — Syphilis ancienne. Insuffisance mitrale récente, par MM. Fournier et Sabareanu. — Sur les troubles de pigmentation et de vascularisation que provoquent fréquemment à leur périphérie les syphilides secondaires, par M. Hallopeau. — Tuberculose cutanée consécutive à la rougeole, par M. Du Castel. — Herpès récidivant dè la face, par M. W. Dubreuilh. — Gommes syphilitiques ulcérées et non ulcérées des membres inférieurs et syphilose gommeuse du corps thyroïde, par M. Petrini de Galatz. (Discussion : M. Barthélemy.) — Un cas de stigmates hérédo-syphilitiques et de syphilis acquise chez le même sujet, par M. Petrini de Galatz. — Sur un cas de malformations congénitales multiples du cœur d'origine vraisemblablement hérédo-syphilitique, par M. Moncorvo.

---

### Ouvrages offerts à la Société.

Miron. — Trei cazuri de sifilis extra-genital observate in familie si studiate devi punctul de vedere al Igieneï publice. Bucarest, 1899.

M. Barthélemy. — Je signale à la Société un travail fait en collaboration avec M. Oudin et relatif à l'épilation par les rayons X. On a proposé de traiter, par ces rayons, diverses variétés d'eczéma, de séborrhée, de lupus érythémateux, de vitiligo et d'hypertrichie.

Très souvent des interventions nous sont demandées dans ce sens. Or, chacun sait que les rayons X sont d'un maniement très délicat pour la peau, surtout pour la peau du visage : des lésions érythémato-squameuses bulleuses et même sphacéliques ont pu se produire un moment et dans des points où l'on s'y attendait le moins. C'est pour tâcher de régler l'emploi de cette arme à double tranchant que nous avons dirigé dans des conditions physiques aussi uniformes que possible les rayons X sur le pubis de quelques sujets.

Aucune sorte de douleur ne fut ressentie ; et, comme nous procédions avec la prudence voulue, aucun phénomène anormal n'a eu lieu, sauf parfois un peu d'érythème et de desquamation. L'épilation a été obtenue, mais inconstante, inégale, et certainement, sur le visage par exemple, le résultat n'eût pas été satisfaisant. Nous concluons que, dans l'état actuel des moyens dont nous disposons, il n'est pas encore indiqué de conseiller les rayons X pour produire une épilation méthodique. Ceux que la question intéresse trouveront tous les détails de nos expériences dans le numéro de juin du *Bulletin de la Société d'électrothérapie.*

---

## Présentation d'instrument.

Par M. Barthélemy.

Notre collègue M. Balzer a présenté dans la dernière séance un appareil pour traiter les plaies torpides et virulentes par l'air surchauffé. J'ai l'honneur de vous apporter aujourd'hui l'appareil de Palazzi que j'ai trouvé dans le commerce et que j'ai appliqué à la dermatologie, soumettant les lésions du chancre simple, de l'anthrax, de l'ecthyma et des ulcères variqueux à la méthode du flambage des plaies préconisée par M. Félizet pour la chirurgie. L'appareil de Palazzi est vraiment très pratique et absolument digne d'entrer dans l'arsenal médico-chirurgical. On n'a qu'à aboucher l'appareil à un tube de caoutchouc communiquant avec le gaz ordinaire. L'eau se chauffe dans la petite chaudière ; puis, se vaporise et, par des pistons qui sont bien en main, l'on peut avoir à volonté, selon la pression, des jets de feu et de flammes qui permettent autant de netteté que le thermocautère, aussi bien que les flammes étalées, léchant les plaies, les flambant et détruisant *à leur surface* les éléments virulents. Cet instrument est donc, à mon avis, appelé à entrer largement dans la pratique et à y rendre de fréquents services. Je me réserve de revenir plus tard sur ces divers emplois de l'appareil.

---

**Deux cas de lupus érythémateux à forme un peu insolite.**

Par MM. L. Brocq et Laubry.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades atteintes d'éruptions de la face et des mains qui nous semblent devoir être rattachées au lupus érythémateux, mais qui offrent certains caractères spéciaux qui nous paraissent dignes d'être mentionnés, en ce moment surtout où la question des tuberculides est plus que jamais à l'ordre du jour.

Notre premier cas est celui d'une femme de 26 ans, qui présente des crises passagères d'albuminurie intense : elle rend parfois jusqu'à quatre grammes d'albumine en 24 heures. Elle a vu depuis trois ans se développer aux mains et à la face des lésions télangiectasiques, analogues comme aspect, du moins au début, ou à certaines phases de leur évolution, à l'angiokératome de Mibelli. Autour d'elles existe par périodes et par endroits un élément érythémateux congestif plus ou moins développé. La face est actuellement tuméfiée, extraordinairement infiltrée, et offre par places une consistance presque scléreuse, bien que les lésions cutanées semblent être relativement peu intenses : comme nous venons de le dire, elles y sont constituées par de l'érythème et par des ectasies vasculaires ayant l'apparence de lésions purpuriques ; elles y sont recouvertes par places de squames adhérentes envoyant des prolongements dans les orifices de la peau. La voûte palatine, la muqueuse des lèvres et des joues sont intéressées. Les doigts présentent vers leurs dernières phalanges des lésions analogues : les ongles sont altérés : ils ne se développent plus. Il y a aux orteils quelques points d'attaque presque imperceptibles ressemblant à de l'angiokératome.

En somme, les points remarquables de ce premier cas sont :

1° L'absence d'antécédents tuberculeux et le peu de signes de tuberculose que présente cette femme, bien qu'il y ait peut-être au sommet gauche un peu de rudesse de la respiration ;

2° L'albuminurie variable, parfois intense (on sait que la coïncidence de l'albuminurie a été déjà notée dans le lupus érythémateux) ;

3° Les étroites relations de cette dermatose au point de vue objectif d'une part avec l'angiokératome, d'autre part avec le lupus érythémateux ;

4° L'œdème considérable de la face qui ne peut guère, grâce à sa localisation, et à l'absence d'autres œdèmes, être mis sur le compte de l'albuminurie, et qui ne dépend pas non plus de lésions des fosses nasales et de leurs annexes ;

5° Enfin l'éruption de la muqueuse buccale.

Nous serions reconnaissants aux membres de la Société de vouloir bien donner leur avis sur ce cas, sur la pathogénie de cet œdème dur

facial, et sur la ligne thérapeutique que nous pourrions suivre pour améliorer le pénible état de cette malade.

Notre deuxième cas est celui d'une jeune femme de 28 ans, atteinte depuis plusieurs années de lésions passagères des oreilles, de la face et des mains rappelant comme aspect les tuberculides genre folliclis : ces lésions se sont manifestées jusque dans ces derniers temps d'une manière intermittente et seulement pendant l'hiver, à partir du mois de novembre ou de décembre. Cet hiver, elle avait été beaucoup moins affectée : les mains seules avaient été intéressées, quand, soudainement le 18 mars 1900, sans aucune cause appréciable, il s'est fait chez elle, au niveau des pommettes, du nez et de l'arcade sourcilière gauche, une éruption aiguë d'éléments papulo-pustuleux jaunâtres rappelant un peu l'hydroa vacciniforme. Sur les mains se voyaient des éléments nets de lupus érythémateux et d'autres éléments qui rappelaient la folliclis.

L'évolution ultérieure a montré qu'il s'agissait, à la face, d'un début suraigu de lupus érythémateux par des éléments éruptifs réellement insolites, lesquels ont probablement marché avec cette rapidité parce qu'ils se développaient sur un terrain sur lequel avait déjà antérieurement évolué du lupus érythémateux. La malade a de plus de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire, celle-ci incontestable, puisque l'examen des crachats y a révélé la présence du bacille de Koch.

Cette deuxième observation, quoique beaucoup plus vulgaire que la première, nous a semblé devoir vous être communiquée à cause du mode de début si spécial, auquel nous avons assisté, du lupus érythémateux de la face par une éruption papulo-pustuleuse suraiguë. Y a-t-il eu chez cette femme éruption soudaine de toxi-tuberculides de forme assez particulière précédant l'éruption typique du lupus ? Y a-t-il eu, et c'est une hypothèse également soutenable, une éruption d'une autre nature, peut-être artificielle par aliments de mauvaise qualité, peut-être par irritation mécanique ou chimique directe quelconque, qui a été un point d'appel pour la formation de l'éruption lupique ? C'est fort possible, et c'est dans cette voie que nous avons été engagés tout d'abord par l'examen direct de la malade le 2 avril, puisque nous avions pensé à la possibilité d'une éruption d'hydroa vacciniforme. Nous serions heureux si la Société voulait bien nous donner son avis sur ce point.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que l'histoire de ce fait prouve de la manière la plus nette qu'il a existé chez cette malade d'étroites relations entre des lésions éruptives siégeant aux mains, rappelant l'aspect des tuberculides genre folliclis, des lésions typiques de lupus érythémateux, et de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire bactériologiquement vérifiée qu'elle présente.

Voici d'ailleurs in extenso les observations de ces deux sujets,

telles qu'elles ont été recueillies par mon excellent interne, M. Laubry :

Obs. I. — *Lupus érythémateux de la face et des mains* (*angiokératome*). — Femme de 26 ans, sans profession.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à la suite de couches, après six mois de maladie. Père mort d'un cancer de l'estomac. Un frère bien portant.

Aucun antécédent tuberculeux.

*Antécédents personnels.* — Aucune maladie antérieure : réglée à 13 ans, et toujours bien réglée depuis. Une première couche normale à 19 ans : l'enfant, venu à terme, est mort à 18 mois de méningite.

Une deuxième couche à 20 ans : l'enfant est bien portant ; mais la mère a souffert pendant plusieurs mois d'une métrite ; elle semble en être guérie, quoiqu'elle ait parfois des règles douloureuses.

*Histoire de la maladie.* — Il y a deux ans, à la campagne (juillet 1897), brusquement, sans cause appréciable, sans troubles digestifs, apparut une éruption sur le nez, les joues, le pavillon de l'oreille et sur la face dorsale des doigts, éruption qui s'étendit rapidement, de telle sorte qu'en octobre la face était complètement envahie. Elle entra alors à l'hôpital Saint-Louis pendant trois jours ; puis, elle y continua à la consultation externe son traitement qui consista en pointes de feu et emplâtre de Vigo. A la fin de janvier 1898, l'éruption s'éteignit totalement, et pendant quatre mois la malade resta indemne de toute manifestation.

En 1898, presque à la même date que l'année précédente, mais dans un milieu différent quoique toujours à la campagne et dans le même département (Yonne), la malade fut reprise des mêmes accidents qui suivirent la même marche (éruption symétrique sur le nez et les pommettes). Elle continua un certain temps le traitement qui lui avait réussi, puis elle se soigna elle-même par des applications d'acide lactique et d'emplâtre de Vigo, et, ne constatant aucune amélioration, elle vint nous consulter le 26 novembre 1898.

Novembre 1898. A cette époque, au dire de la malade, elle offrait trois placards principaux (nez et pommettes) distincts, composés chacun d'une série de macules rosées, non surélevées, séparées par de la peau saine. De plus, on pouvait constater des rougeurs de même nature sur les deux hélix et la face dorsale de la main et des cinq doigts. Il semble que ces accidents aient toujours eu une évolution absolument symétrique.

Du 26 novembre au 30 décembre, la malade est soignée salle Vidal par des applications de collodion à l'acide pyrogallique salicylé. Elle n'en sort pas améliorée : sa face s'œdématie, et les placards éruptifs diffusent et se rejoignent. Pas de réaction générale. Durant son séjour elle eut un abcès amygdalien.

De janvier à novembre 1899, c'est-à-dire depuis sa sortie de l'hôpital, la malade suit régulièrement les traitements prescrits, sans modification notable. Cependant, si l'éruption gagne en surface, elle paraît diminuer d'intensité. Comme troubles fonctionnels appréciables, elle ne présente que des céphalées et de légères démangeaisons au moment des règles.

Traitements suivis : de janvier à avril, collodion salicylé pyrogallé. De mai à novembre, séances d'électricité deux fois par semaine où l'on soumet la malade aux courants de haute fréquence ; à l'intérieur : sirop phéniqué et iodotannique.

Vers le 20 octobre, après six semaines d'interruption du traitement électrique, on reprend cette médication ; mais la malade, au bout de trois séances, constate l'apparition d'un œdème indolent et considérable de la racine du nez, survenu sans cause apparente.

Depuis le mois de novembre 1899, la malade est soumise aux différents traitements suivants :

*A l'extérieur*, application de pommade à l'oxyde de zinc et à l'acide salicylique au moment des poussées érythémateuses ; collodion élastique pur dans l'intervalle. Ce dernier topique est, en général, bien supporté.

*A l'intérieur*, l'huile de foie de morue, le sirop phéniqué, et, de temps en temps, des cachets de quinine, ergot de seigle, digitale, aloès.

L'état de la malade ne se modifie pas, et actuellement il est le suivant :

*État actuel de la malade.* — A la *face* on est frappé tout d'abord par l'*état œdémateux* et infiltré des téguments. Ces lésions siègent aux paupières, surtout à la paupière inférieure, à la racine du nez, aux joues, à la lèvre supérieure ; elles donnent presque à la malade un aspect léonin.

Dans toutes ces régions la peau présente une rougeur mal limitée, de coloration plus intense au niveau des pommettes, diffusant vers les régions préauriculaires, entourant le pavillon de l'oreille, et se terminant en arrière de lui par de petits placards rosés, irrégulièrement disséminés. Sur ce fond d'érythème sont semées de nombreuses taches irrégulières, dont les dimensions à un examen attentif ne dépassent pas le diamètre d'une tête d'épingle, mais qui, confluentes par places au niveau des ailes du nez, de la région malaire, constituent des placards où il est facile de retrouver l'élément primitif. La couleur de ces taches varie depuis le jaune marron jusqu'à la teinte rouge sang, franchement hémorrhagique : la plupart offrent un piqueté d'aspect hémorrhagique sur fond jaunâtre. D'ailleurs placards et taches ne sont pas isolés, mais réunis les uns aux autres par de fines traînées linéaires, serpigineuses, également ecchymotiques.

Enfin, au niveau des pommettes, sur la lèvre supérieure, dans les parties cutanée et muqueuse, sur les ailes du nez, sur la paupière inférieure, près de son bord adhérent, c'est-à-dire dans les régions où les télangiectasies sont le plus marquées, on remarque de petites exulcérations légères, irrégulières, dont quelques-unes sont revêtues d'une croûtelle. En particulier, sur l'aile gauche du nez, la peau prend un aspect luisant, avec quelques vésicules fines et discrètes, les unes intactes, d'autres laissant échapper de la sérosité, et se desséchant rapidement.

Il semble à l'inspection seule, que toutes ces régions desquament légèrement, et de fait, si on vient à les gratter à la curette, on détermine la production de squames nombreuses, quelques-unes épaisses, toutes présentant à leur partie inférieure de petits prolongements qui pénètrent dans les orifices du derme.

A la palpation, on note l'infiltration assez profonde des régions atteintes. Superficielle mais très accusée au voisinage de l'oreille, où les lésions

disséminées offrent leur caractère primitif, elle se traduit à la lèvre supérieure par une sensation de dureté presque scléreuse, plus élastique et rénitente aux joues, et qui n'existe pas aux paupières, lesquelles sont simplement œdématiées.

La pression du doigt ne détermine qu'une disparition partielle de l'érythème, mais ne modifie ni le granité jaunâtre des taches, ni le piqueté hémorrhagique.

Sur le *front*, on note quelques taches irrégulières, séparées par des intervalles de peau saine.

Au *cuir chevelu* on constate une alopécie en clairières (la malade perd ses cheveux depuis un an) s'accompagnant au niveau des régions pariétales et temporales surtout de placards érythémateux mal limités, sur lesquels se voit une très fine desquamation pityriasique.

L'*examen de la gorge* est difficile, parce que la malade est gênée par l'œdème des lèvres et des joues, et qu'elle a ses lèvres infiltrées et couvertes de petites exulcérations, de fissures et de croûtes ; toutes ces lésions sont assez douloureuses. Cependant on peut apercevoir sur la voûte palatine, disposées en traînées assez symétriques de chaque côté de la ligne médiane, sur les piliers et les amygdales disposées en traînées irrégulières, des taches ecchymotiques, rougeâtres, analogues d'aspect à celles de la face. La muqueuse des lèvres supérieure et inférieure, celle de la partie antérieure des joues, sont également tuméfiées, d'un rouge vif, avec de petites télangiectasies.

*Membres supérieurs.* — Les épaules, les bras et les avant-bras sont indemnes, mais les mains sont au contraire particulièrement atteintes, bien qu'elles aient conservé tous leurs mouvements, sauf pour le petit doigt de la main gauche, lequel est inhabile et douloureux. Les lésions portent surtout sur la face dorsale des phalanges, sur leurs faces latérales, peu ou pas sur leur face palmaire. Elles sont plus discrètes sur le dos de la main, où l'on peut rencontrer l'élément primitif qui consiste en une tache ecchymotique fine, de la dimension d'une tête d'aiguille, entourée d'une zone érythémateuse. Partout ailleurs, ces éléments se réunissent pour former des plaques irrégulières plus ou moins étendues, légèrement surélevées, d'aspect luisant, s'effaçant incomplètement par la pression qui rend manifeste la tache purpurique. Elles sont plus nombreuses sur les doigts de la main droite.

Autour de l'ongle, on constate une véritable couronne surélevée, rosée, avec quelques télangiectasies surplombant le corps de l'ongle qui est comme enfoui dans cette infiltration périphérique. Celle-ci est assez profonde et semble avoir comme frappé de mort la matrice unguéale, car les ongles de la malade n'ont pas poussé depuis un an. Ils ont d'ailleurs un aspect jaunâtre, ont perdu leur poli, sont ternes et râpeux, et d'une dureté remarquable. Il est impossible de ne pas rapprocher ce fait de la chute des poils qui accompagne toujours le développement du lupus érythémateux au niveau des régions pileuses.

Au *membre inférieur gauche*, sur le 3e orteil, à cinq millimètres en dehors de l'ongle, se trouvent de petites lésions constituées par quatre ou cinq points hémorrhagiques punctiformes avec un peu d'hyperkératinisation

sus-jacente. Deux autres petits points sont visibles sur le même orteil au niveau de l'ongle et un peu en avant de lui.

Au 2e orteil existent de petites lésions punctiformes imperceptibles, au nombre de deux, un peu en avant de l'ongle. On en retrouve également deux qui ont les mêmes caractères au niveau du cou-de-pied, au voisinage du tendon des extenseurs.

Au *membre inférieur droit*, au niveau du 4e orteil, tout à fait à la partie terminale, deux petits points de même nature ; deux autres sous-jacents sur les parties latérales de l'orteil, l'un en dedans, l'autre en dehors.

Les dimensions minuscules et la discrétion de ces éléments expliquent pourquoi la malade, qui n'en a jamais souffert, ne s'en était pas aperçue.

*État général.* — Du côté de l'appareil digestif, peu de symptômes. L'appétit, qui jusqu'en ces derniers temps ne laissait à désirer que par intervalles, est diminué.

D'ailleurs depuis six semaines la malade est soumise au régime lacté complet. La constipation est opiniâtre, la langue est un peu saburrale.

Mais ce qui domine : ce sont les *troubles urinaires*, fréquent besoin d'uriner, surtout la nuit, douleurs lombaires fugaces sans troubles sensoriels, sans autres œdèmes que celui de la face. L'examen des urines a révélé la présence de l'albumine le 15 mars 1900.

Une analyse complète, faite le 24 avril sur les urines recueillies dans les 24 heures, donne comme résultat :

Quantité recueillie dans les 24 heures = 2 litres 20.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Urée | 11.52 | par litre | 28.80 | total. |
| Phosphates | 0.95 | — | 2.375 | » |
| Chlorures | 6.10 | — | 15.5 | » |
| Albumine | 1.95 | — | 4.87 | » |
| Sucre | Néant. | | | |

Densité : 1032.

Il est intéressant de noter que la quantité d'albumine est très variable, bien que le régime suivi soit toujours le même ; à quelques jours d'intervalle on constate des différences de quatre grammes par 24 heures à des traces à peine appréciables.

Du côté de *l'appareil circulatoire,* peu de phénomènes anormaux. Rien au cœur ; le pouls est normal (86 par minute). Cependant le soir il est parfois un peu accéléré, et il semble qu'il y ait alors une légère réaction fébrile.

*Appareil respiratoire.* — L'examen du nez et des fosses nasales pratiqué en décembre 1899, par le Dr Sarremone, confirmé par le Dr Lubet-Barbon, est le suivant : Rien ni dans le nez ni dans les fosses nasales qui puisse expliquer l'œdème. Dans le pharynx nasal des mucosités recouvrent un reste de végétations adénoïdes durcies et rétractées. Sur le pharynx buccal un espace rouge entouré d'un bourrelet enflammé au niveau du pilier postérieur droit semble sclérosé et pourrait être la trace d'un point ulcéré anciennement et guéri. Sur le voile du palais, par la rhinoscopie postérieure, on voit une petite végétation. Ces deux dernières lésions n'ont *rien de caractéristique.*

La malade n'offre aucun signe fonctionnel pulmonaire ; elle saigne assez souvent du nez, mais elle n'a jamais eu la plus légère hémoptysie. A l'examen de la poitrine on constate *en avant* une sonorité normale, à la percussion, une transmission normale des vibrations thoraciques, et à l'auscultation une légère différence entre les deux sommets, se traduisant à gauche par une inspiration plus rude, et à droite par quelques petites sibilances ; en arrière, il n'y a rien d'anormal.

Rien du côté des organes des sens et du système nerveux.

L'*examen bactériologique des ongles* a donné des cultures assez pauvres de staphylocoques blancs, et a révélé la présence de quelques rares streptocoques.

Obs. II. — *Lupus érythémateux de la face et des doigts.* — F..., 28 ans, employée de commeree.

*Antécédents héréditaires.* — Père bien portant.

Mère atteinte d'un lupus érythémateux (diagnostic porté à l'hôpital Saint-Louis où elle fut soignée, il y a seize ans), et morte à 37 ans d'une maladie de foie (?).

Un frère de 28 ans bien portant.

Le grand-père paternel est mort d'un cancer d'estomac à 49 ans. — La grand'mère est bien portante actuellement.

*Antécédents personnels.* — A l'âge de six ans, une fièvre typhoïde ; réglée à treize ans; au moment de sa puberté se déclare une chlorose grave qui dure six mois. Il y a à peu près cinq ans, sont apparues sur les mains des rougeurs assez nettement limitées sous la forme de plaques légèrement surélevées, siégeant de préférence sur les doigts. L'éruption survient au commencement de l'hiver (décembre 1894), se localise aux mains et disparaît quelques mois plus tard.

L'année suivante, elle récidive, s'accompagnant cette fois d'une éruption presque similaire sur le visage, et dans son ensemble elle subit la même évolution que précédemment (apparition au moment des froids, disparition à l'époque du printemps), non sans laisser quelques cicatrices.

Depuis 1895, chaque année, à la même époque, la malade souffre de cette affection, mais chaque fois la durée en est plus longue, et la restitutio ad integrum plus difficile.— Habituée d'ailleurs à cet accident, la malade n'en a jamais pris soin, sauf il y a deux ans, époque où elle est allée consulter à Saint-Louis, en refusant d'ailleurs de se laisser faire un grattage qui lui avait été proposé.

L'année dernière, l'éruption fut particulièrement fugace et discrète, et la malade croyait en « être quitte désormais ». Mais au mois de novembre 1899, les accidents réapparaissent aux mains avec leurs caractères habituels. La figure semblait devoir rester indemne, quand il y a un mois et demi (le 18 mai environ), brusquement, sans émotion, sans trouble digestif, sans cause appréciable, dans l'espace d'une nuit, apparaît sur les deux joues l'éruption pour laquelle la malade est venue nous consulter. Il faut noter cependant que ce début a coïncidé avec la venue des règles, avec l'ingestion d'un léger purgatif, et peut être avec une application de pommade irritante fournie par un pharmacien et dont nous n'avons pu connaître la composition.

Le 2 avril 1900, l'état de la malade est le suivant :

A la *face* sur les deux joues, avec une disposition presque symétrique, sauf une prédominance sur la joue gauche, se voit un fond érythémateux d'un rouge vif, sur lequel se sont produites de petites élevures rouges circonscrites, paraissant superficielles, dont les dimensions ne dépassent pas le diamètre d'un pois, dont la périphérie est lisse et unie, mais qui portent à leur centre un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité louche ou même purulente.

Sur les pommettes ces sortes de papules et d'éléments papulo-vésiculeux et papulo-pustuleux sont confluents et forment de larges soulèvements épidermiques allongés annulaires, de formes diverses. Tous ces éléments sont en voie de régression, la plupart d'entre eux portent des croûtes ; deux ou trois ont été excoriés par le grattage et laissent apercevoir une ulcération saignante.

Sur le nez près de sa racine se voient trois éléments semblables.

Au *sourcil gauche* existe une plaque rouge à contours irréguliers, mais bien limités, tranchant nettement sur la peau saine environnante, bordée supérieurement par deux ou trois éléments plus petits recouverte de croûtes épaisses stratifiées, allongées comme elle dans le sens de l'arcade sourcilière et ne laissant apercevoir qu'à leur périphérie un peu de rougeur du derme. A ce niveau on constate une bande de tissu cicatriciel, blanchâtre et gaufrée, trace d'un traumatisme ancien.

Au *sourcil droit* se voit un placard plus petit recouvert de croûtelles.

Aux *régions préauriculaires* il existe quelques petits éléments éruptifs.

Le pavillon de l'oreille est déformé, a un aspect gaufré, et est sillonné par des dépressions linéaires limitant des saillies blanchâtres ou blanc jaunâtre. Ces travées cicatricielles siègent à la région inférieure, près du lobule du côté droit, à la partie postérieure du pavillon du côté gauche.

Outre cette éruption, ce qui frappe chez la malade c'est l'existence d'une adénopathie énorme du cou à droite ; elle déforme la région, et se traduit par une tuméfaction incolore ovalaire, oblique en bas et en avant. La palpation permet de sentir, outre ce ganglion volumineux, une série de ganglions hypertrophiés des régions sous-maxillaire, cervicale, sterno-mastoïdienne et de la nuque, atteignant un volume variable, depuis celui d'un grain de mil jusqu'à celui d'une grosse noix. A gauche, l'adénopathie existe, mais ne détermine pas de déformation apparente à la vue, et outre que le nombre des ganglions est plus restreint, que les régions sous-maxillaire et cervicale sont seules envahies, leur volume est beaucoup moins considérable.

Sur le reste du corps les *mains* sont seules atteintes par l'éruption qui se localise de préférence sur les doigts, et surtout sur leur face dorsale, bien que leur face palmaire ne soit pas non plus respectée. Elle est caractérisée par les éléments suivants :

1° Des tubercules dont les dimensions varient de celles d'un grain de mil à celle d'une pièce de 50 centimes, les premiers plus petits à surface plane, les autres plus volumineux à surface convexe, en dôme, sans ombilication. A leur niveau la peau est rouge vif, luisante ; la coloration est plus accentuée vers le centre ; elle diminue vers les bords qui sont irré-

guliers et mal limités, et finit par se fondre peu à peu avec la couleur normale de la peau. A l'intérieur de ces éléments se voient quelques exulcérations circumpilaires recouvertes d'une croûtelle épaisse.

2° Des tubercules suppurés, ombiliqués au centre ; la plupart y présentent une petite croûtelle qui y est enchâssée.

3° Des cicatrices irrégulières, d'aspect blanc noirâtre au niveau desquelles la peau est déprimée.

Tous ces accidents déforment les doigts, leur donnent un aspect légèrement fusiforme.

*État général.* — L'appétit laisse à désirer et depuis le mois de janvier la malade a maigri d'un kilogramme.

Elle tousse peu, n'a jamais craché de sang, mais a beaucoup de sueurs la nuit et un léger mouvement fébrile dans la soirée.

A l'examen de la poitrine on note en avant une légère submatité à droite, en arrière une diminution du murmure vésiculaire : la respiration est comme voilée. L'auscultation plessimétrique est positive à droite.

Rien au cœur ; rien dans les urines ; règles peu abondantes, mais régulières.

*Diagnostic* (porté le 2 avril) : Tuberculides des mains et des phalanges : Hydroa vacciniforme de Bazin, ou éruption aiguë de tuberculides de la face.

Traitement : Cataplasmes de fécule de pomme de terre comme traitement local ; huile de foie de morue à l'intérieur.

Ce traitement, continué pendant une semaine, a pour effet de faire disparaître peu à peu les croûtes de la figure, ne laissant persister que l'érythème dont la malade ne souffre en aucune façon.

Le 6 avril, on constate à ce point de vue une amélioration relative, et on prescrit l'application de la pommade à l'oxyde de zinc.

La malade reste près de trois semaines sans revenir à la consultation, puis voyant que les rougeurs de la face ne disparaissent pas, elle entre à l'hôpital Broca, le 24 avril.

Son éruption présente à cette époque les modifications suivantes :

A la face on voit deux placards confluents d'un rouge vif, symétriques d'aspect, d'étendue, et siégeant aux pommettes. Ils sont allongés transversalement, ont de 4 à 5 centimètres dans le sens de leur plus grand diamètre, 3 à 4 centimètres dans le plus petit ; ils sont bien limités, c'est-à-dire que leur coloration d'un rouge vif tranche nettement sur la peau restée saine de la paupière inférieure, et de la commissure naso-génienne. Mais, quoique nettement limités, leurs bords supérieurs et internes n'en sont pas moins irréguliers. Au niveau de leur bord inférieur ils sont plus irrégulièrement dentelés et sont bordés d'éléments éruptifs plus discrets, nombreux, qui laissent dans leur intervalle des segments de peau absolument saine. Cette disposition se reproduit nettement avec des placards moins nombreux, pour le bord externe.

Au niveau des plaques les parties malades sont légèrement surélevées, et forment, vers les bords, une ligne mamelonnée, entourée d'un liséré pâle. Les mamelons, plus confluents au centre, sont formés par des sortes de petites élevures d'un jaune marron, qui donnent assez grossièrement

l'aspect d'un grain d'orge et rappellent au premier abord les tubercules du lupus vulgaire.

Ces diverses lésions sont recouvertes de squames assez épaisses, visibles, et de squames pityriasiques que le grattage décèle.

A la palpation superficielle on éprouve, quand on les touche, une sensation légère d'inégalité. A la palpation profonde, on constate que l'infiltration est très légère, que les téguments ont presque totalement conservé leur souplesse normale. Enfin la pression fait disparaître l'érythème; mais les taches restent jaunâtres, et on peut distinguer sur quelques-unes d'entre elles un fin piqueté hémorrhagique.

Partout ailleurs, que les taches soient discrètes comme au voisinage des bords inférieur et extérieur de la plaque, qu'elles soient plus confluentes comme au niveau de l'arcade sourcilière gauche, elles présentent les mêmes caractères.

*Aux mains*, l'éruption a pris un aspect beaucoup plus net de lupus érythémateux; les lésions se sont étalées.

*État général.* — Il ne s'est modifié sensiblement qu'au point de vue pulmonaire.

La malade tousse davantage, crache beaucoup; ses crachats sont depuis deux jours légèrement teintés de sang, ce qui ne lui était jamais arrivé. Les sueurs sont plus abondantes, bien que l'amaigrissement ne semble pas faire de grands progrès en ce moment: l'appétit est nul.

A l'examen de la poitrine, légère submatité à droite en avant, plus nette en arrière. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire au sommet droit; quelques râles sous-crépitants, très rares; retentissement de la toux et auscultation plessimétrique positive.

*Examen bactériologique.* — Le 2 avril, après désinfection par cautérisation ignée des croûtes superficielles, on prélève, au niveau des éléments vésiculo-pustuleux de la figure d'une part, des lésions tuberculeuses de la main d'autre part, un peu de sérosité. Les cultures sur gélose et sur bouillon de cette sérosité sont restées stériles.

Le 29 avril, l'examen sur lamelles des crachats y décèle la présence en petite quantité du bacille de Koch.

---

**Le service photographique de l'hôpital Broca-Pascal. — Utilité de la photographie pour l'étude des dermatoses à propos des lichénisations et lichénifications.**

Par M. L. Brocq.

M. le Dr Gastou a fait connaître à la Société de Dermatologie, dans la dernière séance, les résultats qu'il a pu obtenir depuis quelques mois à la fondation Brault en photographiant les dermatoses. Permettez-moi de rappeler que depuis deux ans déjà j'ai tenté de faire photographier d'une manière systématique la plupart des cas intéressants de dermatologie et de vénéréologie de mon service. Ces essais ont tout d'abord été pénibles, quelque peu infructueux; ils n'ont

vraiment abouti que le jour où j'ai trouvé en M. le D[r] Sottas, notre si aimable et si distingué confrère, le photographe médical rêvé.

Depuis environ un an qu'il a organisé chez moi le service photographique, M. le D[r] Sottas, avec l'aide de quelques externes parmi lesquels je citerai MM. Barbier, Gratiot, Stettiner, Pied, a pu déjà constituer une collection de plus de six cents photographies différentes d'affections cutanées et syphilitiques des plus diverses. Chaque photographie est cataloguée, porte un numéro d'ordre, et un diagnostic détaillé; les clichés sont également étiquetés et conservés.

Certaines d'entre elles ont été rehaussées d'un peu de couleur : on rend ainsi les lésions cutanées plus apparentes; mais, comme vous pouvez vous en convaincre par l'examen des quelques spécimens que j'ai l'honneur de vous soumettre, nombre de dermatoses sont très suffisamment représentées par la photographie noire ordinaire. Vous y verrez, en effet, des reproductions d'herpès, de desquamations, de psoriasis, de pityriasis rubra pilaris, d'ichtyose, de lichen ruber planus, de syphilides, qui ne laissent rien à désirer. Nous avons pu même obtenir des photographies satisfaisantes de lésions du col de l'utérus.

Grâce au dévouement de notre infatigable collaborateur, nous sommes donc en train de constituer, pour ainsi dire sans frais, à l'hôpital Broca-Pascal une collection précieuse qui pourra rendre des services signalés pour l'enseignement, pour les travaux originaux et pour l'étude de la marche des affections cutanées chez des malades donnés.

Pour appuyer ce que je viens de dire d'un exemple topique, voici des photographies qui représentent :

1° Des lichénifications vraies ;

2° Des lésions des fossettes génito-crurales de la femme consécutives à l'action irritante sur les téguments d'écoulements blennorrhagiques ;

3° Des lésions particulières caractérisées par une certaine prolifération du corps muqueux et du corps papillaire, qui se présentent objectivement sous l'aspect d'une légère boursouflure assez nettement limitée des téguments, lesquelles sont consécutives à l'évolution d'éléments d'impétigo de Tilbury Fox.

Un simple coup d'œil jeté sur ces photographies permet de reconnaître que ces trois processus doivent être distingués les uns des autres, car ils n'ont pas le même aspect. Or, cela a une importance considérable, et voici pourquoi :

Au point de vue histologique, en effet, ces trois ordres de lésions sont pour ainsi dire analogues : leur caractéristique est l'hyperacanthose. Il était donc possible de les confondre, et c'est ce qui a été fait.

Déjà Török a soutenu, en 1896, que toute irritation mécanique ou chimique convenablement modérée et durable, chronique, produit

comme réaction la lichénisation de la peau. Si l'on attache au mot lichénisation un sens extrêmement général, ce que pour notre part nous serions assez tenté de faire, cette opinion peut se soutenir; et d'ailleurs notre excellent et très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, en créant en 1892 le mot de lichénisation, avait bien pris soin de spécifier qu'il n'attachait pas à ce terme toute la signification pathogénique que nous avions attachée au mot lichénification. Si on fait au contraire du mot lichénisation le simple synonyme du mot lichénification, elle est radicalement fausse.

L'irritation des téguments par le contact incessant de liquides irritants produit les lésions que vous voyez sur cette photographie, c'est-à-dire ce qu'avec mon élève et ami, M. le Dr Bernard, j'ai décrit dans mon article de 1899 sur les lésions intertrigineuses de la femme. Ces lésions sont totalement différentes au point de vue objectif et évolutif des lichénifications vraies, c'est-à-dire des lésions cutanées dans la pathogénie desquelles entrent les frottements ou les grattages.

Il y a donc là une première distinction à faire et des plus importantes.

Tout récemment notre excellent ami, M. le Dr Sabouraud, a déclaré que le streptocoque était un des agents les plus actifs de la lichénisation.

Je ferai les mêmes remarques que tout à l'heure : si le mot lichénisation a un sens des plus étendus, je n'ai rien à dire ; si c'est un simple synonyme du mot lichénification, je ferai observer que les lésions post-impétigineuses dont je vous montre la photographie ne sont nullement de la lichénification, ma lichénification à moi.

Certes, et c'est en cela que les recherches de M. Sabouraud me paraissent des plus intéressantes, il est bien certain que le streptocoque seul ou associé au staphylocoque peut arriver à produire de l'hyperacanthose; il doit donc, quand le prurit coexiste et que le malade se gratte, favoriser dans une large mesure la formation de la lichénification. On comprend sans peine, grâce à la découverte de M. Sabouraud, qu'il puisse ainsi contribuer pour une part considérable à l'établissement rapide de lichénifications épaisses. Mais, à lui seul, il ne fait, dans quelques cas, et encore pas sur tous les points infectés chez un même sujet, que de l'hyperacanthose; il ne fait pas par lui-même de la lichénification vraie. Pour que la lichénification vraie existe, nous ne saurions trop le répéter, il faut le frottement ou le grattage.

Il y a donc là encore une autre importante distinction à établir.

Plusieurs conclusions se dégagent de ce qui précède :

1° Qu'à côté du processus lichénification vraie que nous avons décrit, il y en a d'autres, analogues au point de vue histologique, mais qui s'en distinguent au point de vue objectif et pathogénique ;

2° Que si l'on donne à tous ces processus le nom générique de lichénisation, il faut bien savoir que le mot « lichénification » n'est pas alors synonyme de lichénisation, qu'il a une signification plus restreinte et plus précise que nous n'avons pas à étudier de nouveau ici après toutes nos publications sur ce point ;

3° Qu'il ne faut pas s'appuyer simplement sur un critérium anatomo-pathologique pour identifier des processus morbides ;

4° Que la photographie simple peut servir à la démonstration de certains problèmes des plus ardus de la pathologie cutanée.

M. Ernest Besnier. — Les éléments nécessaires pour définir, en dernier ressort, la signification des termes de *lichénification* et de *lichénisation* manquent encore ; il reste à faire des observations dermatographiques plus précises, surtout en ce qui concerne la catégorisation hiérarchique des lésions et leurs rapports avec les formes primaires auxquels s'associe le processus de lichénification ou de lichénisation, et à l'égard du rôle à attribuer aux éléments microbiens dans leur genèse.

Pour le moment je m'en réfère à ce que j'ai dit à la Société en 1892 (séance de mai 1892, p. 280 des *Bulletins*) :

« J'ai employé, et je propose, le terme de *lichénisation*, pour dénommer abréviativement ce que l'on connaît, depuis longtemps en dermatologie, sauf le nom d'*état lichénoïde*, et ce que M. Brocq a appelé *lichénification*, avec cette particularité que mon savant collègue attache à ce mot une signification et une extension que je ne donne pas au mot de lichénisation, lequel représente, pour moi, un état pathologique, une lésion, dont les notions anatomique, clinique, pathogénique, etc., ont besoin d'être complétées avant qu'il soit possible de l'interpréter à fond. »

Je n'ai aujourd'hui rien à modifier à cette déclaration.

Nous ne saurions trop remercier notre collègue, M. Sottas, des très belles reproductions qui nous sont présentées de sa part.

Une installation complète a déjà dû être exécutée il y a quelques années à Saint-Louis, elle devait être réalisée par Feulard, qui s'en occupait activement peu de jours avant sa fin.

---

### Note sur le traitement de l'épithélioma bénin de la peau. — Guérison en sept mois de lésions multiples et anciennes.

Par M. T. Barthélemy.

Voici le malade de 76 ans dont j'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société à l'occasion de la vaste ulcération épithéliomateuse dont il était porteur depuis 17 années. L'ulcération avait deux vastes foyers se réunissant sur le vertex et allant d'une oreille à l'autre, mettant à nu les os du crâne dont plusieurs lamelles larges comme le creux de la main étaient nécrosées et se sont détachées par plusieurs couches de lamelles feuilletées. La lésion était chirurgicalement inopérable et elle n'avait qu'une chance de guérir, c'est que les commissures et les muqueuses étaient

indemnes. Outre ces lésions principales, le malade présentait un certain nombre de foyers secondaires, disséminés sur la face et sur le tronc, où le parasite de l'épithéliome, semé par le grattage, avait formé des colonies de la largeur de pièces d'un franc pour les plus petites et de pièces de cinq francs pour les plus étendues.

La lésion de la lèvre a été guérie en une seule séance par le raclage à fond et par la cautérisation au caustique de Filhos sans autre pansement. Voilà plusieurs mois que la cicatrice a été obtenue et vous voyez qu'elle est absolument belle, bonne, résistante. Les autres lésions de la face et celles du tronc ont été traitées par les applications répétées tous les deux jours, une dizaine de fois chacune par le chlorure de zinc déliquescent, selon le procédé de M. Besnier.

Enfin les grandes ulcérations du front et du vertex ont été assidûment cautérisées, deux et trois fois par semaine par notre confrère, le Dr Binet, de Saint-Honoré, au moyen de la solution faible, puis forte, indiquée par notre collègue, M. Hermet, d'après les indications de Trunecek-Cerny (de Prague).

Vous voyez que la guérison est presque totale sauf deux points, de l'étendue d'une pièce de 0,50 chacun et que j'ai raclés et cautérisés avant-hier par le Filhos.

La malade quitte définitivement Paris et retourne dans le Morvan ; c'est pourquoi j'ai tenu à vous montrer ce cas qui est vraiment intéressant par le fait de la guérison d'une lésion si ancienne, si étendue et de nature épithéliomateuse certaine.

J'insiste sur la démonstration qui me semble résulter de la marche du mal et de ses colonies disséminées et successives en faveur de la nature parasitaire, auto-inoculable, de cette variété d'épithélioma de la peau.

Depuis la guérison de ses plaies suppurantes, l'état général, qui était voisin de la cachexie, s'est aussi considérablement amélioré.

M. Du Castel. — Quelle profondeur présentaient les eschares au niveau du crâne ?

M. Barthélemy. — Elles ont atteint l'os, et des lamelles osseuses de plus d'un millimètre ont été éliminées. Auprès de l'œil les eschares ont atteint 3 ou 4 millimètres.

M. Besnier. — A côté de la question de la nature parasitaire des épithéliomes, qui est encore dans les limbes, je signale à l'attention de mes collègues la nécessité actuelle de tenir un compte exact et constant de la part que prennent les éléments microbiens *autochtones*, internes ou tégumentaires, à l'évolution normale, ou éventuelle, de toutes les lésions du corps humain sans exception, spécifiques, parasitaires ou non. Les lésions de la syphilis viscérale ou tégumentaire ulcératives, gommeuses, phagédéniques, etc,, doivent, de ce chef, être soumises à une enquête nouvelle, chez le nouveau-né et chez l'adulte.

M. Barthélemy. — M. Besnier vient de nous parler des microorga-

nismes secondaires qui pullulent dans les ulcérations syphilitiques. Rien n'est plus exact : leur présence aggrave et complique les plaies spécifiques ; pourtant il ne faut pas exagérer leur rôle : le mercure, pris à l'intérieur, n'a pas d'effet sur les éléments d'ecthyma simple, par exemple, pas plus que sur les autres staphylocoques ou streptocoques. Or, même quand ces parasites abondent dans une plaie syphilitique, celle-ci guérit sous l'influence du mercure, et les éléments secondaires ou associés disparaissent alors, pour ainsi dire, spontanément.

M. Besnier. — Assurément, mais l'action mercurielle est ici toujours conforme au plan général ; elle stérilise le terrain, mais ne détruit pas directement l'élément syphilitique. Il en va partout aussi de même, par exemple dans l'action si extraordinaire de la levure de bière prise à l'intérieur sur les germinations staphylococciques profondes. Et il n'en reste pas moins à déterminer la part que prennent les germinations microbiennes *autochtones communes* dans l'évolution des lésions spécifiques *infectieuses* de tout ordre de la syphilis, du cancer, etc.

---

## Œdème strumeux ou érythème induré chez une jeune fille.

Par MM. Balzer et L. Alquier.

Une jeune fille de 18 ans, M. D..., vint se présenter à nous, le 20 avril dernier, se plaignant d'enflures des jambes ; depuis trois ans environ, elle avait remarqué un œdème dur, persistant au niveau du tiers inférieur des deux jambes ; la peau, de coloration presque normale le matin au lever, était chaque soir plus rouge. L'affection avait progressé lentement et d'une manière continue, ne causant ni douleur, ni fatigue d'aucune sorte.

On constate en effet que les deux jambes dans leur tiers inférieur présentent un œdème : à ce niveau, la peau est rouge ou violacée, épaisse, le derme a perdu sa souplesse, et semble infiltré ; cet état spécial de la peau contraste nettement avec celui des parties saines du voisinage. Ajoutons que la coloration des teguments est sujette à des variations ; elle pâlit et devient presque normale lorsqu'on maintient les jambes de la malade élevées pendant quelques minutes ; en les plaçant en position déclive on augmente, au contraire, la rougeur, qu'accroissent encore le froid et le contact de l'eau froide, d'après ce que nous dit la malade.

La sensibilité est parfaite dans la région œdématiée ; la malade perçoit, aussi bien qu'ailleurs, le contact le plus léger, les sensations douloureuses, les variations de température. Nous avons déjà mentionné l'absence de tout trouble fonctionnel ; la malade ne se fatigue pas plus aisément maintenant qu'auparavant.

La malade est d'ailleurs en parfaite santé ; elle exerce sans peine la profession de blanchisseuse, et fait de nombreuses courses sans en souffrir aucunement. Ses organes sont d'ailleurs en parfait état ; digestions excellentes, poumons sains, ses urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Pas de dyspnée d'effort notable ; le pouls est régulier, bat à 78 pulsations par minute ; le cœur est normal, on trouve seulement une ten-

dance au dédoublement du second bruit et un très léger roulement du premier bruit ; l'effort augmente à peine ces légères anomalies. Réglée à 13 ans, la malade n'a jamais été bien réglée, ses époques retardent habituellement, elle a d'abondantes pertes blanches. Enfin le degré de nervosisme n'est nullement exagéré ; jamais elle n'a eu de crises nerveuses, nous avons, en vain, recherché les stigmates de l'hystérie ; on ne trouve aucune zone douloureuse ni au point ovarien ni sur la tête ou au niveau de la colonne vertébrale. La sensibilité sensitive et sensorielle est absolument intacte, la malade ne présente aucun phénomène subjectif de névrose.

Rien dans les antécédents ne peut expliquer cet œdème chronique ; la malade ne se souvient pas d'avoir eu d'autre maladie qu'une conjonctivite phycténulaire étant toute jeune ; son père, âgé de 42 ans, est, dit-elle, bien portant, par contre, sa mère, âgée de 41 ans, est faible, anémique, toujours souffrante et très nerveuse, bien qu'elle n'ait jamais eu de crises de nerfs. Notre malade a un frère de 8 ans et une sœur de 20 ans, tous deux en bonne santé ; une autre sœur est morte en bas âge de méningite.

Le traitement conseillé a été le suivant : Compression méthodique avec une bande de toile ou de flanelle, bains sulfureux, sirop d'iodure de fer ; prolonger autant que possible le repos de la nuit.

La localisation de cette lésion œdémateuse au tiers inférieur de la jambe, sa persistance depuis trois ans, nous ont fait penser ici à l'érythème induré de Bazin. Cet œdème, habituellement pâle ou rosé, devient rouge ou violacé dans la station verticale. Il est assez dur ; il diminue par le séjour au lit, mais reparaît vite dès que la malade est debout. Sa surface est un peu irrégulière et il ne garde que très peu le godet fourni par la pression du doigt. L'affection reste à peu près stationnaire depuis son début ; la malade toutefois s'en est préoccupée assez dans ces derniers temps pour venir à l'hôpital Saint-Louis.

Nous ne trouvons pas de signes de tuberculose chez les parents ; toutefois une des sœurs de la malade est morte en bas âge de méningite. La jeune fille est bien développée, d'apparence vigoureuse, mais cependant lymphatique. Elle n'a pas de gros ganglions au cou, ni trace d'adénite antérieure. Nous avons vu seulement qu'elle avait eu une conjonctivite phlycténulaire dans l'enfance. Son affection a surtout appelé notre attention par sa longue durée. Nous croyons que les appellations qui lui conviennent le mieux sont celles d'*œdème* ou d'*érythème strumeux*, peut-être d'*érythème induré* d'une forme jusqu'ici très atténuée. Ajoutons en terminant que l'idée d'un œdème d'origine cardiaque doit être écartée ; malgré les petites anomalies que nous avons signalées à propos de l'examen du cœur, celui-ci fonctionne très régulièrement. L'œdème n'a d'ailleurs ni le siège ni les allures d'un œdème d'origine cardiaque.

M. Leredde. — Je ne crois pas qu'on puisse appliquer le diagnostic

d'érythème induré de Bazin à des cas comme celui-ci; la maladie de Bazin a des caractères extrêmement précis; elle se caractérise par des nodules durs, indépendants les uns des autres, guérissant, soit par rétrocession spontanée, soit après une ulcération. Chez la malade de M. Balzer, on constate surtout un état asphyxique de la partie inférieure des jambes, associé à un œdème résistant, à une infiltration, diffuse si l'on veut, mais sans aucun nodule.

M. Brocq. — Je suis du même avis ; j'ai souvent l'occasion d'observer des faits identiques d'acroasphyxie et je ne veux pas les confondre avec l'érythème induré.

M. Leredde. — La malade de M. Balzer présente quelques ganglions cervicaux assez volumineux et je ne sais s'il est possible d'éliminer absolument la tuberculose chez elle. L'asphyxie des extrémités offre des relations avec la grande infection bacillaire ; elle existe d'une manière banale, associée aux tuberculides, au lupus érythémateux, à l'acnitis, à l'angiokératome de Mibelli.

---

## Sur un cas de lichen de Wilson hyperkératosique des extrémités avec lésions buccales et mélanodermie arsenicale.

Par MM. H. Hallopeau et Clément Hennocque.

Ce fait est un nouveau témoignage de la diversité de formes et de localisations que peut offrir cette maladie ; son histoire peut se résumer ainsi qu'il suit :

Le nommé B... est un homme de 40 ans, d'une bonne constitution, d'un bon état général, ne présentant pas de troubles gastriques. Il n'a jamais fait de maladies graves et n'a été atteint que d'une uréthrite rebelle, persistant encore aujourd'hui et remontant à plusieurs années. Il a en outre de fréquentes poussées d'eczéma aux lèvres et au menton.

Vers le mois d'août 1897, il vit se manifester sur ses mains une rougeur inusitée, à laquelle il n'attacha pas grande importance, car elle se produisait à la suite d'une partie de pêche et il la considéra comme une insolation locale. Cette rougeur s'accompagnait de démangeaisons. Elle apparut simultanément aux pieds et persista pendant quinze mois, c'est-à-dire jusqu'au mois de décembre 1898. Vers cette époque, apparurent, sur les parties atteintes, quelques élevures et les démangeaisons cessèrent. L'éruption continua à se développer et fut complète il y a environ huit mois, vers août 1899, c'est-à-dire à peu près deux ans après le début des premiers accidents. L'éruption des pieds s'est localisée surtout vers la face plantaire et a produit une certaine gène dans la marche.

Aujourd'hui, 26 avril 1900, cette dermatose présente les caractères suivants : sur la face dorsale de la main droite, on constate un grand nombre de papules planes, brillantes, polygonales, de coloration brunâtre, variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, isolées ou réunies en groupes que cloisonnent des sillons. Un certain

nombre sont creusées dans leur partie centrale d'une dépression punctiforme avec hyperkératose et sont d'une coloration plus foncée. Quelques-unes présentent même plusieurs dépressions de ce genre. L'éruption commence à l'extrémité inférieure de l'avant-bras et descend jusque sur le dos des doigts où les dépressions punctiformes sont plus prononcées ; certaines atteignent jusqu'à 2 millimètres de diamètre. En outre, on voit sur le dos du médius droit, vers le côté interne, des papules de lichen plan hyperkératosées ; leur coloration est ambrée comme celle de la corne et elles sont très résistantes au toucher. On trouve tous les intermédiaires entre ces dernières papules et celles qui ont été précédemment décrites. Sur certaines d'entre elles, on constate une légère desquamation et les squames peuvent être enlevées par le grattage.

Sur la face palmaire, on rencontre un grand nombre de papules indurées semblables, moins saillantes, à cause sans doute de l'usure superficielle produite par les actes de préhension. On en voit qui présentent une dépression centrale de 3 millimètres. L'une d'elles, au niveau de l'éminence hypothénar, atteint le volume d'une lentille : elle est brillante et résistante, déprimée dans toute sa partie médiane et sensible quand on la presse. Il y a des éléments semblables sur tout le pourtour du poignet, principalement à la face interne. On voit en outre des taches polygonales brillantes ayant tous les caractères du lichen plan.

A la face palmaire des doigts, on rencontre les mêmes éléments cornés, agglomérés, présentant une légère desquamation au niveau des plis articulaires. Dans certains d'entre eux, la dépression centrale paraît oblitérée par un bouchon épidermique central qui fait saillie.

Les ongles sont intacts.

A la main gauche, les caractères sont analogues ; cependant, un examen attentif permet d'y discerner un grand nombre de petits éléments punctiformes dont l'aspect rappelle celui de verrues. Il y a de très nombreuses papules dont la hauteur atteint jusqu'à 4 millimètres.

Sur la partie antérieure de l'avant-bras, vers le poignet, on voit des groupes d'éléments de lichen plan. Ici encore les papules présentent au centre un bouchon corné.

Au pied droit, la face dorsale est très peu atteinte ; on y voit seulement un groupe demi-circulaire de papules de petites dimensions avec dépressions centrales. Il faut y ajouter quelques éléments au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Par contre, toute la face plantaire est le siège d'une hyperkératose très intense, produite par la confluence de papules cornées présentant un grand nombre de dépressions, les unes libres, les autres oblitérées par un bouchon corné central. Le gros orteil en particulier présente un grand nombre d'éléments de ce genre. L'altération s'arrête au bord interne du pied. Ces éléments rendent toutes les parties de la face plantaire en contact avec le sol dures, épaisses au toucher, et leur donne une coloration ambrée. Les parties indemnes sont rosées. Les altérations remontent en arrière du talon jusqu'au-dessus du calcanéum.

Au pied gauche, les altérations sont semblables et symétriques.

Il n'y a rien à noter dans les autres portions des membres inférieurs.

Dans la cavité buccale, la paroi de la joue droite est parsemée de

points blanchâtres, particulièrement au niveau de la dernière grosse molaire supérieure. Il y a également de l'induration avec coloration blanchâtre dans la partie qui correspond à l'interstice des deux mâchoires.

A gauche, des stries blanchâtres, anastomosées, circonscrivent des parties rosées du diamètre d'un grain de chènevis. Nulle part, il n'y a de douleur. La muqueuse linguale est indemne.

Sur la muqueuse gingivale, on voit un grand nombre de saillies blanchâtres, végétantes, séparées par des sillons plus foncés. Ces saillies descendent dans l'interstice des dents; elles sont moins prononcées aux gencives inférieures. Le frein de la lèvre supérieure porte une saillie végétante d'un blanc jaunâtre.

Nous avons signalé plus haut que le malade avait eu de fréquentes poussées eczémateuses du côté des parties velues de la lèvre supérieure et au menton ; actuellement, il présente au niveau de la lèvre inférieure, du côté gauche, une saillie papuleuse d'où s'écoule un léger suintement séro-purulent.

Si on le fait déshabiller, on ne remarque sur son corps aucune papule, mais sa peau présente dans son ensemble une coloration brunâtre ; sur le visage, au front principalement, il y a de nombreuses taches légèrement pigmentées. C'est que le malade, auquel on avait ordonné, il y a quatre ans, de la liqueur de Fowler, en a continué, *proprio motu*, l'usage à la dose de 15 gouttes par jour, pendant trois semaines, chaque mois.

Depuis six mois environ, la face antérieure du tronc et du cou a pris cette coloration brunâtre qui ne disparaît pas à la pression, et va en augmentant vers les flancs, le haut des cuisses et le fourreau de la verge qui semble appartenir à un nègre; sur ce fond noirâtre, on distingue des aréoles brillantes et polygonales comme les éléments du lichen plan : elles ne sont pas imprégnées de matière pigmentaire ; elles ne présentent pas de saillies appréciables au toucher ni de dépression centrale.

Sur le dos, la coloration brune est interrompue par un grand nombre de macules blanchâtres, rappelant l'aspect de vergetures et anastomosées en tous sens. Dans la région fessière, la coloration est moins prononcée. La coloration se manifeste également à la partie postérieure des cuisses et supérieure des bras.

Sur la face dorsale du gland, on voit des saillies irrégulières, polygonales, de coloration rouge pâle, desquamant légèrement; sur certains points, se trouvent des plissements, formant des stries brillantes sans induration. Autrefois, il y a eu, sur cette même région, des excoriations beaucoup plus marquées, qui s'accompagnaient d'un suintement abondant, et semblaient d'origine eczémateuse, d'autant qu'elles coïncidaient avec les lésions signalées plus haut de la barbe et de la moustache.

Le malade n'éprouve pas de douleurs de reins ; il se plaint d'un léger mal de gorge durant depuis longtemps et notable surtout au moment de la déglutition.

Il éprouve également depuis quelque mois une frigidité très marquée. Du reste, il ne se plaint nullement de son affection. Il remarque même que, depuis l'apparition de l'éruption actuelle, les anciennes manifestations eczémateuse de la moustache et de la barbe ont très notablement

diminué et il préfère de beaucoup les accidents actuels aux anciens.
Les fonctions générales s'accomplissent chez lui normalement

Le diagnostic de lichen plan ne nous paraît pas discutable ; la seule supposition différente que l'on pourrait énoncer serait celle de la maladie que M. Mibelli a dénommée récemment *porokératose* et dont M. Du Castel nous a montré récemment un exemple, si tant est que cette maladie soit réellement distincte du lichen de Wilson avec lequel elle présente de si frappantes analogies dans ses caractères cliniques ainsi que dans ses localisations ; il ne s'agit pas, en tout cas, de cette forme clinique, car on n'observe pas, chez notre malade, ces disques avec atrophie centrale qui la caractérisent, et les lésions buccales en stries étoilées appartiennent en propre au lichen de Wilson typique.

L'histoire morbide que nous venons de relater est remarquable par la localisation presque exclusive des altérations aux extrémités, par l'absence presque complète de prurit, par l'abondance énorme des éléments dans chacune des parties envahies, par les dimensions considérables des dilatations d'orifice qui atteignent jusqu'à 3 millimètres de diamètre, par l'intensité de l'hyperkératose ; celle-ci est tellement prononcée qu'elle masque, pour ainsi dire, les caractères lichénoïdes des papules : à la plante des pieds en particuliers, on pourrait croire, au premier abord, à une hyperkératose congénitale. La circonscription des élevures cornées au pourtour des orifices glandulaires est semblable à celle que l'on observe dans la porokératose et montre que cette dénomination est défectueuse puisqu'elle ne peut être considérée comme caractéristique de la maladie à laquelle elle a été donnée. L'hyperkératose peut s'expliquer en partie par la localisation prépondérante des éléments éruptifs dans les éruptions palmaires et plantaires, région où l'épiderme est très épais, mais non complètement, car il existe concurremment des papules cornées sur le dos des phalanges où cette membrane a son épaisseur moyenne. Comme dans plusieurs cas publiés par l'un de nous (H. H.), les altérations sont nettement groupées au pourtour des orifices glandulaires, et l'on peut affirmer, pour ce qui est des lésions palmaires et plantaires, qu'il s'agit des orifices sudoripares ; nous avons insisté alors sur la signification pathogénétique de cette localisation : étant donné que cette dermatose est, selon toute vraisemblance, de nature parasitaire, c'est dans ces organes qu'il faudra chercher l'agent infectieux, soit qu'il pénètre par l'orifice, soit qu'il se trouve éliminé avec la sueur.

Aux faits qui ont été antérieurement énumérés en faveur de cette hypothèse, nous pouvons ajouter une observation que l'un de nous (H. H.) publiera prochainement, observation dans laquelle on voyait de petites papules de lichen se grouper secondairement au pourtour d'éléments plus volumineux et plus anciens, comme le sont les papules secondaires d'une syphilide en corymbe.

L'existence de la mélanodermie ne saurait surprendre chez un sujet qui, depuis près de quatre ans, absorbe chaque année, pendant un laps de temps que dans son ensemble on peut évaluer à neuf mois, XV gouttes de liqueur de Fowler.

Nous ferons remarquer seulement qu'elle n'a empêché en aucune mesure la maladie d'évoluer, puisque les altérations palmaires et plantaires présentent chez ce malade une abondance et une intensité que l'on observe rarement; on peut se demander cependant si les petites macules brillantes, polygonales, dont le tronc est criblé, ne sont pas des papules de lichen avortées : on pourrait alors rapporter à la médication arsenicale l'absence de localisations apparentes sur le tronc ; il est à noter en tous cas que ces éléments n'ont pas pris la coloration arsenicale.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions qui ressortent de ce travail :

1. *Le lichen de Wilson peut être localisé presque exclusivement dans les régions palmaires et plantaires ;*

2. *Il s'y localise avec prédilection dans les parties soumises journellement au contact, soit aveo le sol pendant la marche, soit avec les instruments de travail ;*

3. *Les sensations prurigineuses peuvent manquer presque complètement dans ce lichen ; de même, c'est la règle, les lésions buccales peuvent rester complètement indolentes ; ces faits sont en contradiction avec la théorie qui voudrait faire de cette maladie une névrodermite ayant pour point de départ les extrémités sensitives ;*

4. *Les éléments éruptifs de ce lichen sont groupés surtout au niveau des orifices sudoripares : si donc, comme il est vraisemblable, il est de nature parasitaire, c'est dans ces parties qu'il faut rechercher l'agent pathogène, soit qu'il y pénètre du dehors, soit qu'il y soit apporté par la sécrétion sudorale ;*

5. *La disposition en corymbes de plaques lichénoïdes est en faveur du parasitisme ;*

6. *Cette forme de lichen de Wilson offre de frappantes analogies avec l'affection dite porokératose : cette dénomination pourrait lui être appliquée ;*

7. *La médication arsenicale ne paraît avoir produit aucune amélioration ;*

8. *La mélanodermie arsenicale paraît avoir épargné les parties atteintes par le lichen.*

M. Brocq. — Je me demande si les lésions hyperkératosiques de la face palmaire des mains ne sont pas d'origine arsenicale. Il est bien certain que le malade de M. Hallopeau est atteint de lichen ruber plan; les lésions de la bouche en témoignent à défaut de celles de la peau; mais il ne s'en-

suit pas que toutes lésions cutanées soient d'origine lichénienne. Le malade a du reste présenté, à un moment donné, de la mélanodermie arsenicale et est, par suite, profondément intoxiqué.

M. Besnier. — Nous savons bien que le lichen plan offre dans son évolution normale des phénomènes hyperkératosiques ; mais si j'avais vu uniquement la face palmaire des mains de ce malade, j'aurais considéré comme le plus probable le diagnostic d'hyperkératose arsenicale.

M. Hallopeau. — J'ai présenté, en 1889, à la réunion des Médecins de Saint-Louis et, en 1895, à la Société de dermatologie, plusieurs malades atteints de ce lichen hyperkératosique prédominant aux extrémités. Je n'ai pas noté qu'ils eussent pris de l'arsenic. Existe-t-il, du reste, dans la kératose arsenicale une pareille dilatation des orifices sudoripares ?

M. Besnier. — L'origine et le maximum infundibulaires sont communs dans les hyperkératoses palmaires de tout ordre.

---

## Sur un cas de nævus angiomateux de l'avant-bras avec hypertrophie et hyperkératose.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

M. F..., âgé de 3 ans, est amené dans le service pour des taches rouges lie de vin dont les parents ont constaté l'existence dès le troisième jour de sa vie.

Ces taches occupent la main et l'avant-bras ; quelques-unes remontent aussi sur le bras.

Elles n'ont pas augmenté de dimensions ; leur nombre ne s'est pas accru ; enfin, leur coloration est restée, au dire des parents, sensiblement la même.

Ces plaques sont nombreuses et étendues sur le dos de la main, moins fréquentes et moins étendues à l'avant-bras, plus rares et de petites dimensions au bras. Elles font défaut à la face palmaire ; sur le dos de la main et des doigts, elles sont, au contraire, nombreuses ; la plupart sont de très petites dimensions : quelques-unes atteignent celles d'une pièce de cinquante centimes, occupant l'index, le médius et l'auriculaire.

Sur le dos de la main, les taches de couleur lie de vin ne laissent qu'un espace restreint, sur la ligne médiane, où la peau a sa coloration normale. Elles se groupent et deviennent confluentes au niveau de la base de l'index et de la face du cinquième doigt.

Sur le dos du poignet, on voit deux plaques plus volumineuses et plus foncées. La coloration, plus claire, à la périphérie va en s'accentuant vers le centre de la plaque où elle devient d'un violet presque noir. Les deux plaques du poignet sont, l'une externe, l'autre interne. Entre elles, la peau a sa couleur normale, mais présente cependant, par places, de petites taches lie de vin. En effet, les limites des plaques sont très irrégulières. Il semble qu'il y ait surtout un groupement de petites taches, confluentes seulement au centre des grandes plaques formées par leur réunion.

Sur la partie antérieure et interne de l'avant-bras, on note aussi la pré-

sence de taches, mais d'un aspect un peu différent. Elles sont plus petites et, en beaucoup de points, ressemblent à un pointillé hémorrhagique.

Enfin, il existe encore quelques plaques sur la face postérieure et interne du bras.

Depuis ces derniers temps, deux points importants ont attiré l'attention :

A. — *L'extrémité atteinte s'est hypertrophiée ;*

B. — *Il est survenu des altérations cutanées.*

A. — *Hypertrophie du membre.* — L'avant-bras et la main du côté malade sont le siège d'une notable tuméfaction dont les causes prochaines paraissent complexes. Marquée au niveau de l'avant-bras, cette tuméfaction s'accentue vers le poignet et est plus prononcée encore au niveau de la main.

Au tiers supérieur de l'avant-bras, on note 16 centim. 1/2 de circonférence du côté malade, 15 centimètres seulement du côté normal.

Au niveau du poignet, la circonférence est de 14 centimètres du côté droit, de 11 centim. 3 seulement du côté gauche. L'épaisseur de la main est très augmentée ; sa circonférence, mesurée au-dessous du pouce, est de 13 centimètres du côté normal, au lieu qu'elle atteint 15 centimètres du côté malade.

Les doigts sont aussi plus volumineux que du côté sain. Ils ont un aspect fusiforme très marqué, surtout l'index, le médius et l'annulaire.

Cette augmentation de volume des parties atteintes se produirait, au dire des parents, tous les hivers, et disparaîtrait ensuite, le membre redevenant, sauf les taches, d'aspect absolument semblable au membre sain. Mais cette année, pour la première fois, cette tuméfaction persiste.

A quelle altération devait nous rapporter cette tuméfaction ? Elle n'est n'est pas œdémateuse, car le pression du doigt n'y reste pas marquée. Il est possible qu'elle soit due partiellement à des dilatations vasculaires profondes, mais on ne perçoit pas, par la palpation, l'empâtement qui les caractériserait et elle paraît intéresser toute l'épaisseur du membre. Il semble bien que celui-ci soit hypertrophié. L'apport constant d'une quantité surabondante de sang dans les tissus y déterminerait une activité plus grande de la nutrition et en amènerait, chez un enfant en voie de développement, l'hypertrophie.

B. — *Altérations cutanées.* — En outre, depuis cette année, on a vu apparaître, sur certains points, des troubles de nutrition de la peau ; des croûtelles se produisent par places sur les taches colorées, persistent quelque temps, puis tombent, laissant au-dessous d'elles les téguments avec leur coloration foncée antérieure.

On observe en outre des plaques d'*hyperkératose,* au centre des taches colorées signalées au niveau du poignet. On trouve là des saillies épidermiques fendillées, presque verruqueuses. Elles se détachent sous forme de croûtelles. Au-dessous d'elles, la coloration violacée de la tache persiste.

Au coude, sur le fond lie de vin, existent des croûtelles blanchâtres très difficiles à détacher. Elles forment une traînée qui va à peu près de l'épitrochlée à l'épicondyle en décrivant une courbe à concavité supérieure.

Enfin au dos du bras, existent encore quelques groupes de taches

avec, par places, des croûtelles blanchâtres, moins épaisses qu'elles ne le sont au niveau du coude.

La température paraît modifiée. La main droite a une température inférieure à celle de la main normale. Ce fait a du reste été remarqué par les parents qui racontent qu'il se présente en été aussi bien qu'en hiver.

Il ne paraît pas exister de phénomènes douloureux du côté malade et l'enfant ne se plaint pas de son bras.

La sensibilité semble normale, autant qu'on peut s'en rendre compte chez un jeune sujet qui ne peut donner des renseignements bien précis.

Ajoutons enfin que les parents disent avoir remarqué que l'enfant se sert plus volontiers de sa main gauche que de sa main droite.

La présence des saillies cornées rapproche ce fait des *angio kératomes*; il en diffère par l'envahissement des avant-bras et des parties profondes, mais il n'y a vraisemblablement qu'une extension plus grande d'altérations de même nature.

*Comme l'hypertrophie des membres signalée chez cet enfant, les proliférations du corps papillaire et de son épiderme de revêtement qui caractérisent ce type clinique peuvent s'expliquer simplement par une suractivité des processus nutritifs liés à l'apport incessant d'une quantité surabondante de sang par les vaisseaux dilatés; il s'agit d'une hypertrophie locale de la peau.*

---

## Sur un lupus érythémateux développé dans le cours d'une sclérodermie avec asphyxie locale des extrémités et gangrène des phalanges chez une tuberculeuse.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

Andrée Lam..., âgée de 30 ans, couturière, a été présentée à la Société de dermatologie en 1894 par l'un de nous, avec le diagnostic de sclérodermie partielle. Depuis cette époque, il est survenu une série de sphacèles au niveau des extrémités digitales, tout d'abord de celles des deux index, du médius et de l'auriculaire gauches; puis de celle du pouce droit. Il en est résulté des pertes de substance.

Du côté du visage, les plaques blanches se sont agrandies et les parties hyperhémiées se sont restreintes.

Il s'est produit une rétraction de la lèvre supérieure et une sensation de raideur générale. En même temps, le cou de la malade a beaucoup bruni, ainsi que son visage ; elle se tuberculise depuis plusieurs mois.

*État actuel.* — On constate une exagération des plis radiés de la peau au niveau de la lèvre supérieure.

Au contraire, pendant le rire, les plis des joues se marquent peu.

La peau du visage est luisante. Quand la malade rit, la lèvre supérieure ne se retrousse pas. Les lèvres ont une minceur très évidente.

Les téguments du nez ne peuvent être plissés, non plus que ceux des joues. On voit sur le nez des plaques décolorées et des plaques rouges irré-

gulièrement associées et enchevêtrées. Une de ces plaques occupe le bout du nez. Elle est entourée par une aréole érythémateuse légèrement saillante.

Sur la partie droite du nez, on constate une plaque décolorée entourée d'une zone érythémateuse.

Sur la partie gauche, il existe une plaque analogue.

Ces plaques sont séparées de l'extrémité du lobule par une tache érythémateuse disparaissant sous la pression du doigt et commençant à s'atrophier et à se décolorer.

Sur la partie postérieure de la *joue droite* se trouve une plaque qui atteint verticalement 6 centimètres sur 4 centimètres d'avant en arrière. Son extrémité supérieure répond au tragus; son extrémité inférieure vient jusqu'à la ligne transversale qui correspond à la commissure labiale. Le bord postérieur est à 1 centimètre au-devant de l'oreille. Les contours en sont géographiques. La forme générale est celle d'un as de pique.

Cette plaque présente deux colorations bien tranchées : dans ses deux tiers inféro-internes, ainsi qu'à son extrémité supérieure, elle est blanche; au contraire, dans son tiers supéro-externe, elle présente une coloration érythémateuse avec contours polycycliques disparaissant sous la pression du doigt et desquamant légèrement.

Le pourtour de cette plaque colorée est hyperpigmenté. On voit dans son aire quelques îlots pigmentés. Il n'y a pas de dilatation glandulaire.

La sensibilité est intégralement conservée. La surface décolorée est très légèrement ridée. Elle est déprimée par rapport aux parties saines. La partie correspondante de la joue est d'environ 8 millimètres plus élevée qu'elle. La saillie du rebord auriculaire est appréciable.

*Sur la joue gauche*, on constate une plaque semblable de dimensions moindres : elle est dirigée transversalement; son grand diamètre est de 3 centimètres et demi; son diamètre vertical est de 1 centimètre. Elle est aussi complètement décolorée, déprimée, entourée d'un rebord hyperpigmenté.

La consistance de ces plaques est plus ferme que celle des parties saines.

La coloration du cou est uniforme.

Quand la malade rit, les plis situés en arrière des commissures s'accentuent.

*Membre supérieur droit.* — On voit, au niveau du coude, une altération de la peau caractérisée par un épaississement avec une exagération des plis, et aussi par un état de desquamation accompagnée de dépression légère. Cette altération se continue en bandes sur une hauteur de 45 millimètres et une largeur de 1 centimètre d'avant en arrière. La consistance de la peau en cette région est plus ferme que celle de la peau saine. On y constate de petits îlots atrophiés et décolorées, en même temps qu'un certain degré d'amincissement.

Au-devant de cette altération, on voit une plaque hyperpigmentée, amincie, avec macules décolorées.

*Doigts.* — Les deuxièmes phalanges sont fléchies sur les premières, les troisièmes sur les deuxièmes. La première phalange du pouce a beaucoup

diminué de volume; elle n'a plus qu'un centimètre de hauteur. L'ongle est strié transversalement.

En examinant la face inférieure de la phalangette, on constate que celle-ci a une forme conique. La peau s'y continue avec l'ongle; sur toute la hauteur du pouce, elle est décolorée et il est impossible d'y faire un pli.

Au niveau de l'index, la dernière phalange mesure 7 millimètres de hauteur. L'ongle est altéré et sa hauteur est réduite à 3 millimètres. Le doigt présente une altération de la peau analogue à celle qui a déjà été décrite.

Les phalangettes des trois derniers sont atrophiées coniquement. Les altérations y sont moins prononcées.

Il s'est développé ces jours derniers un bouton au niveau de l'index.

*Membre supérieur gauche.* — Au niveau du coude gauche, on constate les mêmes altérations qu'à droite, c'est-à-dire une bande sclérosée qui descend jusqu'au-dessous de la partie moyenne de l'avant-bras.

L'auriculaire a perdu sa phalangette. Il est terminé par un moignon avec une dépression cicatricelle. La peau qui le recouvre est rétractée, et peut à grand'peine être plissée.

L'annulaire paraît indemne; il existe une suppuration à l'extrémité du médius ; elle est péri-unguéale; la phalangette présente une hauteur de 1 centimètre. Au milieu, on voit l'ongle réduit à une petite masse cornée.

La peau de la dernière phalange de l'index est sphacélée ainsi que la matrice de l'ongle. L'altération a commencé il y a un mois. La sensibilité y est diminuée. Les téguments de la phalangine sont séparés des parties sphacélées par un bord net.

Les altérations existent à un degré moindre sur le dos du pouce.

Les paumes des mains sont intactes.

Le nerf cubital n'est pas augmenté de volume.

Les autres parties du corps ne présentent aucune altération de cette nature.

Nous signalerons seulement des douleurs articulaires dans les membres. En outre la malade présente pendant l'hiver des symptômes d'asphyxie locale.

Au-devant de chaque genou, se trouve une surface au niveau de laquelle la peau est hyperpigmentée et striée transversalement, comme elle le serait sur une personne qui se mettrait souvent à genoux, ce qui n'est pas le cas.

Au-dessous de la rotule droite, on constate une petite plaque hyperpigmentée et atrophiée.

Au-dessous du cou-de-pied droit, se trouve une zone hyperpigmentée de forme semi-circulaire, présentant une légère desquamation et un peu d'amincissement de la peau, d'un rayon de 5 à 8 millimètres.

On constate des battements artériels intenses au-dessus de la fourchette sternale.

On entend au sommet gauche des craquements humides; la matité y est augmentée.

Il résulte de cette observation qu'il *existe certainement chez cette femme des foyers multiples de sclérodermie, des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités avec sphacèle et destruction particulière totale des dernières phalanges et un lupus érythémateux: il*

*y a donc là les trois processus morbides qui évoluent parallèlement indépendants l'un et l'autre.* Le fait sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, c'est que le lupus érythémateux n'a pas été altéré dans ses caractères ni modifié dans son évolution par le terrain scléreux dans lequel il s'est développé ; on ne peut même lui rapporter la blancheur éclatante des parties du lupus érythémateux en voie de régression, car c'est là un caractère qui appartient à cette hydermatose dans ses formes typiques. Ce fait montre que des processus d'origine différente peuvent se développer concurremment chez un même sujet sans s'influencer réciproquement et sans que le mot d'*hybridité* mérite d'être prononcé.

M. Barthélemy. — Le cas de sclérodermie que nous montre M. Hallopeau est fort remarquable. Les troubles trophiques sont si marqués que les extrémités manquent ou sont en voie de sphacèle. La peau collée aux os, l'atrophie des os et des muscles, donnent le syndrome de la lèpre atténuée, zambacienne comme nous disons. Il n'y a, bien entendu, aucun signe de symptôme de lèpre vraie active ; il manque même cette anesthésie si remarquable que j'ai vue à Bergen dans les cas de troubles trophiques des mains relevant de la lèpre. Les autres cas de sclérodermie ont été attribués par les auteurs, soit à l'arthritisme, soit à la bacillose et considérés comme des toxinodermies. Il s'agit donc d'un syndrome : M. Hallopeau pourrait-il nous dire à quelle étiologie spéciale il rapporte ce cas particulier ; et, il y a-t-il des symptômes de néphrite interstitielle à laquelle succombent habituellement les malades atteints de cette maladie, si spéciale dans sa symptomatologie et pourtant si obscure dans sa pathogénie, du moins jusqu'à présent ?

M. Hallopeau. — La cause prochaine de cette sclérodermie, comme il est de règle pour cette dermopathie, nous échappe encore : s'agit-il d'une trophonévrose ou d'une maladie parasitaire ? Nous inclinons vers la pre-première hypothèse sans pouvoir rien affirmer. Cette malade n'est pas albuminurique.

---

**Sur les troubles de pigmentation et de vascularisation que provoquent fréquemment à leur périphérie les syphilides secondaires.**

Par M. H. Hallopeau.

Si l'on observe attentivement les papules syphilitiques qui sont disséminées sur le tronc du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, on peut s'assurer qu'il existe, à leur pourtour, une aréole non colorée et, plus en dehors, une aréole hyperhémique ; elles se voient nettement à l'œil nu et mieux à travers des lunettes de verre au bleu de cobalt ; c'est là, d'après nos observations, un fait des plus fréquents : si nous le signalons aujourd'hui, c'est seulement pour prendre date ; dans un travail qui sera publié prochainement,

nous montrerons quelle en est l'importance au point de vue de la conception des syphilides pigmentaires étudiées d'une manière générale et plus particulièrement dans leurs manifestations cervicales, surtout si l'on en rapproche l'existence fréquente au centre des macules achromiques d'une petite papule pigmentée ou d'une tache qui en est le vestige.

---

### Des résultats donnés par l'emploi du naftalan dans quelques dermatoses.

Par M. H. Hallopeau.

On désigne sous le nom de *naftalan* une espèce particulière de naphte d'origine caucasienne, auquel on ajoute de 2 et demi à 4 p. 100 de savon anhydre.

Cette préparation, assez analogue à l'icthyol, se présente sous l'aspect d'une pâte d'un brun foncé avec reflets verdâtres et une odeur *sui generis* peu prononcée.

Elle a été préconisée à l'étranger, particulièrement par Kaposi Pick, Schwimmer, Neisser, M. Joseph, surtout dans le traitement des eczémas, du psoriasis, des acnés et des brûlures.

Nous avons pu l'expérimenter depuis quelques semaines dans notre service, grâce à l'obligeance de M. Hœrner. Ces premiers essais ont produit plusieurs fois, à côté d'insuccès, des effets favorables. Nous croyons devoir communiquer à la Société les résultats de nos observations.

Il en ressort, en premier lieu, que, contrairement à ce que l'on pourrait soupçonner *a priori*, cette substance n'est que peu irritante; nous avons pu l'appliquer sans inconvénient dans plusieurs cas aigus; dans un petit nombre de faits seulement elle a occasionné une irritation qui nous a contraint à en cesser l'emploi.

Elle nous a paru, d'autre part, exercer une action remarquable sur le prurit.

Parmi les malades que nous avons l'honneur de vous présenter, nous appellerons d'abord l'attention sur ces enfants atteints d'eczéma séborrhéique rétro-auriculaire : on sait combien cette dermatose est rebelle à tous les traitements.

Nous avons soumis parallèlement ces enfants à un traitement, d'un côté par la pommade classique à l'oxyde de zinc salicylée, de l'autre par la même pommade dans laquelle le talc est remplacé par le naftalan dans la proportion d'un cinquième; or, presque constamment, l'amélioration produite a été plus notable du côté où le naftalan a été appliqué; dans aucun cas, il est vrai, il n'y a guérison, mais on ne saurait s'en étonner en raison de la chronicité inhérente à cette

forme d'eczéma et aussi au laps de temps relativement peu considérable qui s'est écoulé depuis le début de cette médication.

Pour ce qui est des eczémas des autres régions, nous avons vu disparaître en quelques jours une petite plaque d'eczéma de la jambe chez un sujet qui était traité en vain, depuis plusieurs mois, dans notre salle Bazin par les traitements les plus divers.

Chez une femme que nous montrons à la Société, un eczéma des avant-bras, traité d'un côté par la pommade à l'oxyde de zinc, de l'autre par cette même pommade additionnée d'un cinquième de naftalan, présente de ce dernier une amélioration beaucoup plus notable.

En ville, un de nos malades, atteint d'un eczéma des plis articulaires rebelle, se trouve très amélioré par l'emploi du naftalan : l'éruption a cessé complètement d'être humide ; elle a pâli ; il n'y a plus qu'une légère coloration érythémateuse des parties atteintes ; le prurit, longtemps intolérable, a entièrement cessé. L'eczéma est une maladie si souvent difficile à traiter que l'on doit tenir compte de tout médicament susceptible de le modifier d'une manière favorable.

Chez un autre malade atteint d'un prurigo de Hebra invétéré, le naftalan a donné des résultats remarquables : appliqué sur l'un des membres inférieurs alors que les autres parties malades étaient imprégnées d'huile de foie de morue, il a amené la disparition, pour ainsi dire instantanée, du prurit en même temps que la rétrocession de l'éruption.

Appliqué localement chez un de nos malades atteint de tricotillomanie, il a aussi amené du soulagement.

Par contre, dans un cas d'eczéma de la lèvre et un cas d'eczéma des jambes, les résultats ont été négatifs : il s'agissait de cas aigus.

Nous nous proposons de continuer, dans diverses dermatoses, l'usage de ce médicament, qui nous paraît digne d'attention.

---

**Chancre mou. Vaste bubon phagédénique de l'aine gauche et simultanément contracture des muscles de la hanche simulant la coxalgie.**

Par M. H. Danlos.

C..., 20 ans, employé.

Début le 7 novembre dernier, par un chancre mou siégeant sur le côté gauche du sillon balano-préputial.

Quinze jours plus tard, adénopathie inguinale droite, sous la forme d'un bubon douloureux gros comme le poing, qui vers la fin de décembre guérit par résolution. Un second bubon s'était développé dans l'aine gauche, deux semaines après celui de l'aine droite. Au lieu de se résorber comme le premier, il aboutit rapidement à la suppuration et devint le point de départ de la lésion actuelle. Le malade était alors en Angleterre,

où il fut traité par l'iodure de potassium, avec applications d'onguent napolitain, sur les bubons et de calomel sur le chancre.

A peine ouvert, le bubon de l'aine gauche s'ulcéra rapidement. Il envahit le pli de l'aine, s'étendant depuis le milieu de l'arcade crurale jusqu'au voisinage de l'anus, en suivant le sillon génito-crural. Sa surface irrégulière anfractueuse était couverte de fongosités imbibées d'un pus sanieux, ses bords étaient épais, largement décollés et déchiquetés. La dimension de la surface malade dépassait de beaucoup celle de la paume de la main. Le chancre initial persistait sans tendance au phagédénisme ; aucun indice d'intoxication constitutionnelle, ni roséole ni plaques. Tel était l'état du malade à l'entrée dans le service.

Indépendamment de ces lésions, on constatait encore un phénomène particulier. La cuisse du côté malade avait absolument l'attitude habituelle aux coxalgiques : flexion, abduction, avec légère rotation en dehors, ensellure énorme de la région lombaire, immobilité absolue de l'articulation coxo-fémorale dans les mouvements. Cette attitude était récente, le malade l'avait prise, disait-il, pour diminuer ses douleurs. Des chocs violents sur le genou, sur le grand trochanter, une pression énergique sur les parties molles péri-articulaires ne déterminaient pas de douleur spéciale.

Entré à l'hôpital le 9 mars 1900, le malade ne reçut aucun traitement interne. Localement on lui fit pendant quelques jours des onctions sur les bords de l'ulcère avec de l'onguent de Vigo étendu de deux parties d'huile et par-dessus on appliqua des compresses humides (eau boriquée). Bientôt l'onguent de Vigo fut supprimé par crainte de stomatite et l'on se borna aux pansements humides.

Assez rapidement, avec ou sans influence de cette simple médication, l'ulcère phagédenique entra en régression. Les bords s'amincirent, se recollèrent et la cicatrisation commença. Aujourd'hui cet immense ulcère est en bonne voie de cicatrisation ; mais le chancre initial ne s'est guère modifié ; il semble même qu'il ait quelque tendance à s'étendre en profondeur. Quant à l'attitude du membre, elle est restée à peu de chose près ce qu'elle était au début.

Cette attitude spéciale, dont je n'ai pu trouver aucun autre exemple, est le côté curieux de ce cas exceptionnel. Comment devons-nous l'interpréter ? S'agit-il d'une coxalgie ? Il serait bien étrange qu'elle se fût développée juste au moment où le repos au lit condamnait le malade à l'immobilité. D'un autre côté, aucune douleur dans les chocs violents imprimés au squelette de la jointure. L'hypothèse d'une coxalgie nous semble donc peu satisfaisante. Pour les mêmes raisons nous éliminerons celle d'une arthrite consécutive au décubitus. Le décubitus peut à la rigueur conduire aux raideurs et à l'ankylose ; mais jamais nous n'avons vu rien de semblable à l'attitude actuelle chez les grabataires immobilisés au lit depuis fort longtemps. Or, notre patient n'est couché que depuis six mois.

On aurait peut-être pu songer à une rétraction musculaire par myosite de voisinage ; mais cette supposition nous semble peu accep-

table, les muscles ne sont pas dénudés, l'ulcération est sus-aponévrotique, et une contracture des fléchisseurs est dans ces conditions bien peu admissible.

Le malade nous dit lui-même qu'il a pris l'habitude de cette position pour diminuer les douleurs que déterminait sa plaie. Il nous semble que c'est dans cette condition qu'il faut chercher l'explication de son attitude et nous croyons qu'il s'agit là d'une contracture réflexe, tout à fait comparable à celle de la coxalgie. La seule différence est que dans la coxalgie le point de départ de la contracture est dans l'articulation, et ici dans le pli de l'aine. Bien que cette explication nous paraisse a priori très plausible, nous ne nous dissimulons pas qu'elle est passible de deux objections graves: 1° malgré la fréquence relative du phagédénisme inguinal, nous n'en avons trouvé aucune autre observation. Encore si notre malade était manifestement hystérique, cette circonstance rendrait le fait moins extraordinaire; mais, bien que nous ayons cherché avec insistance les stigmates hystériques, nous n'avons à ce point de vue trouvé rien de positif; 2° la seconde objection est que nous n'avons pas fait la preuve absolue de l'intégrité de l'articulation coxo-fémorale. Malgré ces lacunes, nous considérons, jusqu'à preuve inverse, notre interprétation comme exacte et nous pensons en avoir la démonstration par le retour à l'attitude normale quelque temps après la guérison totale. De toute façon nous suivrons le malade, et nous ferons connaître à la Société l'évolution de ce symptôme anormal.

---

## Lichen scrofuleux. Altérations scrofulo-tuberculeuses multiples.

Par M. Danlos.

M..., quinze ans.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère bien portants. A une sœur de 19 ans et un frère de 11 ans bien portants.

*Antécédents personnels.* — Le malade tousse depuis un temps qu'il ne peut pas préciser; il n'a jamais craché de sang.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente un développement absolument insuffisant, à peine celui d'un enfant de 12 ans. Amaigrissement général. Poitrine bombée en avant. Thorax légèrement rachitique.

L'inspection successive des différentes parties du corps permet de constater les lésions suivantes :

*Tête.* — Les cheveux sont normalement développés.

Des abcès scrofuleux ganglionnaires développés dans la région sus-hyoïdienne forment collier d'une oreille à l'autre. Sur le devant du cou, au niveau du creux sus-sternal, existe une large plaque de rupia scrofuleux. Il semble que cette lésion soit profonde, car elle empêche le malade de renverser la tête en arrière.

*Tronc.* — Une fistule déprimée probablement osseuse existe sous le ma-

melon gauche. De plus, une éruption spéciale est disséminée sur le tronc. Elle respecte parfaitement les membres, et deux de ses principaux foyers se sont développés au voisinage de la fistule thoracique. Elle présente deux séries d'éléments : les uns sont disséminés, les autres groupés. Les premiers sont des saillies papuleuses très petites siégeant au niveau des orifices pilo-sébacés. La plupart sont purement papuleux. Quelques-uns sont surmontés d'un point blanchâtre qui leur donne l'aspect acnéique ; d'autres encore sont couronnés d'une croûtelle squameuse. Les éléments groupés prédominent et constituent des placards.

Les plus grands se trouvent en arrière au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche et à la région lombaire, quelques-uns en avant, sur le côté droit du tronc.

Leur dimension varie de celle d'une pièce de 2 francs à celle d'une pièce de 5 francs. Les plus petits sont pleins dans toute leur étendue : ils sont manifestement formés par la coalescence des éléments primitifs et constituent des plaques légèrement rouges, saillantes, surmontées de croûtelles squameuses. Quand on enlève ces croûtes, la surface sous-jacente ne suinte pas, elle est inégale.

Les placards plus grands ont une forme irrégulièrement annulaire à cause de la tendance à la guérison des éléments du centre : les éléments périphériques ont seuls l'aspect croûteux.

Il y a quelques petites plaques sur le scrotum et dans le pli inguinal gauche. Les testicules sont peu développés. Il n'y a pas trace de poils au pubis.

*Membres supérieurs.* — Sur le bras droit existent trois foyers de lymphangite scrofulo-gommeuse, l'un à la région sus-épitrochléenne, les deux autres vers l'aisselle. La main droite est considérablement déformée : le médius a perdu au moins deux phalanges et est réduit à un moignon difforme; sur la face dorsale de la main existent une rougeur et une tuméfaction générale, avec de nombreux pertuis répondant vraisemblablement à une lésion osseuse.

Sur le bras gauche, à la face interne du bras, entre le coude et l'aisselle existent des cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses. Sur ce membre, l'activité de la maladie semble s'être concentrée sur les deux premiers métacarpiens au niveau desquels existent une tuméfaction générale et des cicatrices.

Aux deux mains les ongles sont bombés, les doigts sont déformés en baguettes de tambour.

*Membres inférieurs.* — Les membres inférieurs ne présentent pas de lésions scrofulo-tuberculeuses. Toutefois, sur la face dorsale des pieds, le malade présente des éléments papuleux, pigmentés, noirâtres, à peine saillants, qui rappellent des papules de lichen syphilitique en voie de disparition, et sont tout différents des éléments papulo-acnéiques du tronc. En outre, à la face plantaire, dans la portion du pied qui ne porte pas sur le sol pendant la marche, on voit *un certain nombre d'éléments un peu saillants, bleuâtres, gros comme un grain de blé* ou moins, et dont la rougeur disparaît en partie à la pression. Ils sont probablement de même nature que ceux de la face dorsale, mais plus récents. Ils présentent quelque analogie avec ce qu'on a décrit sous le nom de *folliclis.*

Rien de semblable à la paume des mains. La peau est généralement kératosique, surtout à la face postérieure des bras et antérieure des cuisses.

*Auscultation.* — Caverne du sommet gauche relevée par des gargouillements localisés sous la clavicule et une expiration presque amphorique. Le poumon gauche est cavernuleux dans sa plus grande partie ; il présente des gargouillements et une expiration très rude, à timbre caverneux, dans presque toute son étendue. Rien à droite.

En somme, il s'agit d'un cas bien caractérisé de lichen scrofuleux. Le siège de la lésion, folliculite pilo-sébacée en groupe, et non suppurative, le terrain, l'évolution, la limitation au tronc ne laissent aucune prise au doute.

Le moulage de cette lésion a été fait, mais il ne rend pas exactement l'aspect du malade à son entrée. Le moulage a exagéré le caractère inflammatoire et figure une tendance à l'eczématisation qui n'existait pas.

Une biopsie a montré les lésions que je soumets à la Société et dans lesquelles dominent des altérations kératosiques de l'épiderme et des follicules pilo-sébacés. On n'a trouvé aucun bacille.

Un point à noter sous le rapport clinique, c'est que le séjour à l'hôpital, malgré l'abstention systématique de tout traitement local, a tellement modifié les lésions qu'il n'en reste aujourd'hui, pour ainsi dire, que des vestiges. L'amélioration de l'état cutané s'est produite en même temps que celle de l'état général sous l'influence de l'alimentation et de l'huile de foie de morue créosotée.

M. Darier. — Les biopsies sont trop peu profondes pour mettre en évidence des lésions typiques du lichen scrofulosorum ; elles ne contiennent que des lésions kératosiques et aucune trace de follicules.

M. Hallopeau. — Ce fait est tout à fait à l'appui de la théorie toxinique que je soutiens relativement à la genèse du lichen scrofulosorum.

---

## Syphilis et phthiriase. — Syphilide pigmentaire du cou de forme exceptionnelle.

Par M. Danlos

Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans, infantile et peu intelligente ; atteinte à la fois de phthiriase et de syphilis. On ne peut tirer d'elle aucun renseignement précis sur l'âge de sa syphilis ; toutefois l'étendue des vestiges éruptifs et la présence de plaques sur la vulve et les amygdales fait supposer que l'infection ne remonte qu'à quelques mois. En outre la malade au jour de l'entrée était depuis longtemps couverte de vermine. Sous cette double influence s'étaient développées chez elle deux pigmentations. L'une presque générale, diffuse, sans limites précises, plus prononcée au cou, aux aisselles, aux lombes et à la ceinture, relevait de la phthiriase et peut-être accessoirement de la syphilis ; l'autre

était exclusivement syphilitique. Celle-ci était constituée par des disques très réguliers, cohérents par places, mais généralement isolés.

Disséminés un peu partout sur le tronc et sur le cou, très nombreux sur les fesses, plus rares sur les membres, ces disques, de la grandeur moyenne d'une grosse lentille, étaient tous constitués de même par un anneau leucodermique d'une blancheur éclatante mesurant un à deux millimètres de large et dont l'aire était remplie par une tache circulaire d'un noir foncé. A leur niveau le derme paraissait manifestement atrophié. Impossible d'avoir aucun détail sur l'éruption qui avait précédé cette dystrophie atrophique et pigmentaire. C'était probablement une syphilide papuleuse, et l'anneau blanc périphérique révèle selon toute vraisemblance la régression centripète du pigment du cou. La régression supposée complète, on aurait eu sous les yeux le tableau typique de la syphilide pigmentaire, c'est-à-dire une surface hyperpigmentée parsemée de taches achromiques. Toutefois, à l'inverse de la forme classique de cette syphilide qui n'est qu'une dyschromie pure survenue sans éruption locale antérieure, ici, bien que très semblable objectivement, la lésion s'en distinguerait essentiellement par deux caractères : l'éruption antérieure et l'atrophie légère du derme. En résumé, ce cas vient à l'appui de l'expression, qui veut qu'il y ait deux formes de syphilis pigmentaire du cou : l'une, fréquente, primitive et dyschromique pure (forme classique) ; l'autre, plus rare, se différenciant de la première par son caractère atrophique et l'éruption qui la précède.

M. Balzer. — Cette communication de M. Danlos appuie ce que j'ai eu l'occasion de soutenir à plusieurs reprises au sujet de l'origine de la syphilis pigmentaire.

M. Hallopeau. — La syphilis pigmentaire a pour origine la roséole ou de petites papules syphilitiques ; elle est consécutive à des manifestations qui passent le plus souvent inaperçues. J'ai, du reste, observé souvent la présence de zones achromiques autour des papules syphilitiques. Je ne veux pas déflorer un travail que j'ai envoyé au *Festschrift* du professeur Kaposi sur ce sujet, et je me borne à en donner les conclusions.

M. Fournier. — Il ne faut pas confondre les types pathologiques. Il existe un type clinique qui est la syphilide pigmentaire commune ; mais la syphilis produit d'autres troubles de pigmentation différents de celle-ci. Il est rarement possible d'être fixé à l'hôpital sur le début de la syphilide pigmentaire du cou, début qu'on ne voit guère qu'en ville et surtout chez les demi-mondaines soucieuses des moindres accidents cutanés pour des raisons professionnelles. La pigmentation est, à cette période, très légère ; elle ne s'accompagne d'aucune tache congestive ni d'aucune papule. Comme M. Barthélemy l'a noté, cette pigmentation augmente rapidement et, en quelques semaines, la syphilide pigmentaire du col est réalisée. — Cette forme, la forme commune, n'a rien à voir avec l'observation que nous présente M. Danlos.

M. Hallopeau. — Dans la syphilide pigmentaire la plus typique, j'ai trouvé, au centre des aires non pigmentées, des macules colorées comme celles

qu'on observe dans le fait qui nous est présenté et chez le jeune sujet que nous montrons atteint d'altérations semblables. Les plaques pigmentaires sont secondaires à des lésions hyperhémiques qui se forment à distance des lésions centrales au delà de l'aréole achromique.

M. Brocq. — J'admets, comme M. Fournier, que la syphilide pigmentaire débute sans aucune lésion préalable apparente.

M. Barthélemy. — Je ne saurais trop m'associer à la remarque faite par M. Fournier : notre éminent maître signale les cas où la fine dentelle pigmentaire du cou survient sans avoir été en quoi que ce soit précédée d'une éruption quelconque érythémateuse ou autre, si légère, si superficielle, si éphémère qu'on la puisse supposer. Certainement les cas ne sont pas rares où la syphilis pigmentaire se développe en se constituant d'emblée et exclusivement par elle-même. J'en ai trouvé en ville, et aussi à Saint-Lazare, des exemples irréfragables. Que notre cher maître me permette d'appuyer aussi sa seconde proposition, à savoir que la syphilis crée d'autres variétés de troubles pigmentaires, hyperchromiques, dyschromiques, achromiques même. Je ne vise pas les faits consécutifs à des lésions locales ; mais ceux qui surviennent spontanément ou du moins à la manière d'une maladie d'Addison. J'ai observé notamment un sujet qui avait contracté la syphilis au Tonkin et qui revint au bout de trois ans avec de vastes taches jaunes et brunes disposées en rubans ou en bandes, sur le front, les joues, et la nuque. Ce sont là des lésions qui relèvent directement de la syphilis, mais qui sont beaucoup plus rares que les autres troubles pigmentaires. Le traitement spécifique ne les modifie guère et les syphilis sont généralement graves dans ces cas.

M. Danlos. — Je suis exactement de l'avis de MM. Fournier et Barthélemy.

---

## Trois cas de syphilis héréditaire tardive.

Par M. Edmond Fournier.

J'ai l'honneur de vous présenter ces trois malades, trois hérédo-syphilitiques, qui tous trois présentent cette particularité d'être venus à l'hôpital porteurs de lésions ressemblant de la façon la plus absolue à des chancres syphilitiques.

Ces lésions, qui auraient pu prêter à confusion et laisser croire à une réinfection syphilitique, ne sont, de par un examen approfondi des malades, une anamnèse aussi précise que possible, et de par leur évolution, que des lésions tertiaires chancriformes, évoluant sur des hérédo-syphilitiques, dont voici l'histoire clinique intéressante à plus d'un point de vue :

I. — *Lésion tertiaire chancriforme de la verge chez un hérédo-syphilitique.*

Le premier malade, François V..., est un garçon âgé de 25 ans. Je n'ai pu voir ses parents qui sont, paraît-il, vivants et bien portants.

Sa mère a eu 11 grossesses dont voici l'énumération :

Première grossesse : 2 jumeaux morts au bout d'un mois ;

Deuxième grossesse : enfant mort-né ;

Troisième grossesse : enfant mort à 7 mois ;

Quatrième grossesse : le malade ;

Cinquième grossesse : fausse couche ;

Sixième grossesse : fausse couche ;

Puis après un intervalle de sept années :

Septième grossesse : fille vivante, âgée de 18 ans, non examinée ;

Huitième grossesse : fille vivante, âgée de 15 ans, non vue ;

Neuvième grossesse : enfant mort à 1 an ;

Dixième grossesse : enfant vivant, âgé de 10 ans ; ayant des testicules petits, durs, sclérosés et présentant des stigmates dystrophiques du fond de l'œil ;

Onzième grossesse : enfant mort à 1 an.

En résumé : 2 fausses couches ;
6 enfants morts en bas âge ;
4 enfants vivants, dont les deux seuls qui ont été examinés sont deux dystrophiés.

Voici, d'autre part, le passé pathologique du malade :

Enfance chétive, développement très lent, parole et marche se manifestant très tard, à 2 ans seulement.

A 7 ans, maux d'yeux persistants.

A 11 ans, arthrite du coude, considérée vraisemblablement alors comme tumeur blanche, et ayant entraîné la résection du coude.

A 13 ans, carie des os du nez et effondrement total, absolu du nez.

A 18 ans, arthrite volumineuse du genou gauche, et déformation du tibia qui s'incurve en lame de sabre. Guérison complète sous l'influence du traitement spécifique alors institué (sirop de Gibert et KI) ; mais le tibia est toujours resté légèrement incurvé.

A 19 ans, sarcocèle du testicule droit, traité comme sarcocèle syphilitique, et complètement guéri.

Aujourd'hui, le malade se présente avec une triade d'Hutchinson aussi nette qu'on le peut désirer.

Érosions dentaires à sillons très accusés sur les incisives supérieures et sur les canines.

Lésions oculaires sous forme de kératite à l'œil droit, de cataracte blanchâtre, complète, choroïdienne de l'œil gauche ; et de lésions d'atrophie chorio-rétinienne, de dystrophie pigmentaire avec réduction de volume des artères du fond de l'œil droit, le seul qu'on puisse examiner.

Lésions auriculaires : ouïe abolie du côté gauche. Cette triade d'Hutchinson si complète, jointe à l'effondrement du nez, à la malformation du pavillon de l'oreille gauche et à tout le passé pathologique du malade ne constitue-t-elle pas un type parachevé de l'hérédo-syphilis ?

Ce malade présente en outre à l'extrémité de la verge une lésion circonscrite, sans bords, rouge, légèrement indurée à sa base et accompagnée d'une adénopathie satellite, tous caractères permettant à première vue de faire de cette lésion un chancre syphilitique typique.

Mais l'interrogatoire et l'examen approfondi du malade apprennent :

1° Qu'une lésion identique (dont la cicatrice persiste au-dessous de la lésion actuelle), a évolué il y a deux mois ;

2° Que ces deux lésions ont évolué comme des gommes et que l'aspect rouge et sans bords que présente aujourd'hui la lésion est l'expression d'une lésion en voie de cicatrisation et que primitivement ces lésions creuses, profondes, ont abondamment suppuré ;

3° Que l'adénopathie est une adénopathie préexistante, ancienne ;

4° Que l'induration est vraisemblablement due aux différents topiques appliqués par le malade et l'urine qui souille la plaie à chaque miction.

Le diagnostic porté dès lors de lésion tertiaire chancriforme s'est trouvé pleinement confirmé par l'influence vraiment miraculeuse de l'iodure de potassium et par l'absence de tous autres symptômes ultérieurs, fournissant ainsi un nouveau cas de syphilis héréditaire tardive que rend encore plus intéressante la similitude parfaite de ces accidents avec le chancre syphilitique.

II. — *Lésion tertiaire chancriforme de la verge chez un hérédo-syphilitique.*

Le deuxième malade, Henri T., âgé de 38 ans, présente une lésion et une histoire clinique absolument identiques aux précédentes.

Le père est mort accidentellement. Pas de renseignements précis sur la mère qui aurait eu deux enfants seulement, dont notre malade.

Le malade a eu une enfance très chétive et à l'âge de 9 ans a eu des maux d'yeux qui ont duré pendant près d'un an.

Il a eu également des écoulements d'oreille et il est complètement sourd de l'oreille gauche. Il a uriné au lit jusqu'à l'âge de 15 ans.

A 17 ans, perforation du voile du palais dont il persiste encore une vaste cicatrice; puis quelques mois plus tard gommes sous-maxillaires suppurées ayant laissé de vastes cicatrices, et périostites gommeuses de l'épaule gauche ayant entraîné, au dire du malade, l'élimination de quelques fragments de séquestres osseux.

Outre ces cicatrices multiples, ce malade présente encore quelques légères érosions dentaires et des stigmates dystrophiques des membranes profondes de l'œil qui ne me semblent pas laisser de doute sur la tare originelle syphilitique du malade.

Ce malade présente sur le fourreau de la verge une lésion au sujet de laquelle je pourrais redire tout ce que j'ai dit déjà au sujet de mon premier malade.

Objectivement, cette lésion est un type de chancre syphilitique, et n'étaient les renseignements, l'anamnèse, l'évolution de cette lésion, l'erreur eût été facile à commettre, et ce nouveau cas de syphilis héréditaire tardive aurait pu être pris pour un cas de réinfection syphilitique.

III. — *Hérédo-syphilis. Lésion tertiaire chancriforme du sein. Ostéome gommeux du crâne. Accidents méningés symptomatiques.*

Tel est encore le cas de la troisième malade que je vous présente, Marie P..., âgée de 22 ans, venue une première fois dans le service pour

une lésion du sein qui fut tout d'abord taxée de chancre, qui revient aujourd'hui pour des accidents syphilitiques d'un ordre tout différent et dont voici résumée l'histoire clinique.

Père inconnu. La mère, alcoolique, suicidée, a eu 2 grossesses dont une fausse couche et un enfant vivant qui est la malade actuelle.

Cette malade a eu une enfance très chétive ; elle a marché à 2 ans ; elle a commencé à parler à 4 ans seulement.

Elle a été réglée à 19 ans, mais très mal, très peu abondamment et très irrégulièrement.

Elle s'est mal développée ; elle est restée chétive, petite, infantile ; et sa taille mesure aujourd'hui 1 m. 49.

Elle présente une voûte palatine ogivale, quelques érosions en sillons sur les incisives et les canines supérieures qui sont très usées, et des stigmates ophtalmoscopiques typiques d'hérédo-syphilis sous forme de plaques de pigmentation ardoisée, de marbrures irrégulières du fond de l'œil, de coloration grisâtre des papilles et d'altérations vasculaires. L'ouïe est normale, mais les deux tympans sont légèrement opaques.

Cette malade est venue une première fois à Saint-Louis au mois de décembre dernier.

Elle présentait alors sur le sein une lésion qui avait tous les caractères d'un chancre et qui fut d'abord regardée comme tel.

Mais concurremment cette malade présentait encore :

1° Une syphilide gommeuse typique de la fesse ;

2° Une hyperostose volumineuse de la clavicule gauche ;

3° Une tuméfaction considérable des tibias qui étaient et qui sont encore légèrement incurvés.

Tous symptômes qui joints aux renseignements d'anamnèse permirent de rectifier le diagnostic primitif et de considérer la lésion du sein comme une lésion tertiaire chancriforme chez une hérédo-syphilitique.

Le traitement ioduré vint, d'autre part, confirmer ce dernier diagnostic.

Guérie dans un laps de temps très court, la malade a quitté l'hôpital et cessé tout traitement.

Elle revient aujourd'hui avec un ostéome gommeux du crâne, qui a commencé à évoluer depuis trois semaines. A cette époque la malade a ressenti des douleurs de tête intolérables qui furent bientôt suivies d'étourdissements, de sensations vertigineuses, de perte d'équilibre et de démarche ébrieuse. Une constipation opiniâtre et des vomissements survenant sans effort, sans malaise préalable, de véritables régurgitations s'adjoignirent bientôt à tout ce cortège de symptômes qui cédèrent comme par miracle, en quelques jours, sous l'influence d'un traitement mixte énergique.

Cette malade, à n'en pas douter, vient de subir une poussée de méningite symptomatique que son passé pathologique et les multiples stigmates qu'elle présente permettent, sans crainte d'erreur, je crois, de rattacher à une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

### Syphilis ancienne, insuffisance mitrale récente.

Par MM. Fournier et Sabareanu.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter est une syphilitique et qui présente depuis quelque temps une insuffisance mitrale dont la cause est inconnue, à moins d'admettre son origine syphilitique.

Son père est asthmatique.

Sa mère a une paralysie du bras droit.

La malade, L. E..., âgée de 42 ans, journalière, contracte la syphilis en 1884 et depuis elle est entrée, dans le service de M. le professeur Fournier, 11 fois. Elle a eu 4 enfants depuis sa maladie. Tous sont morts entre 6 et 12 mois avec manifestations de syphilis héréditaire.

La malade rentre pour la dernière fois dans la salle Henri IV, n° 38, le 28 avril 1900.

A l'examen de la malade au moment de son entrée, on constate une anémie très intense ayant débuté il y a 8 ans, se caractérisant par un amaigrissement extrême, faiblesse musculaire, palpitation et essoufflement au moindre effort, vertiges et éblouissements, décoloration marquée des téguments et des muqueuses. Du côté des membres inférieurs nous trouvons du purpura cachectique, à début au mois d'octobre de l'année dernière, à début lent, progressif, sans fièvre, sans douleurs articulaires, sauf une douleur légère au niveau du troisième métacarpien droit.

Sur la joue droite on voit une cicatrice datant de l'enfance.

Du côté de l'œil droit on voit du strabisme convergent et une taie de la cornée due à des convulsions internes causées par « le mauvais lait de la nourrice ». — En dehors des convulsions on ne trouve aucune infection : pas de rhumatisme, pas de fièvre typhoïde, pas de fièvres éruptives. La malade ne tousse ni ne crache, on ne trouve rien à l'examen des poumons.

Rien du côté du tube digestif, pas d'alcoolisme. La rate et le foie sont normaux. Les règles ont disparu au mois de janvier. La malade a des pertes blanches depuis son enfance. Pas d'infection blennorrhagique dans les antécédents. Les quatre grossesses de la malade sont arrivées à terme ; pas d'infection puerpérale.

L'examen des urines ne décèle ni albumine ni sucre.

A l'examen du cœur on trouve la pointe dans le cinquième espace intercostal gauche sous le mamelon ; à la palpation on constate un léger frémissement systolique. A l'auscultation on trouve un souffle systolique très intense, en jet de vapeur, dont le maximum est à la pointe et qui s'irradie du côté de l'aisselle et dans le dos, où il couvre presque le murmure vésiculaire du poumon. Ce souffle ne se modifie ni par les mouvements respiratoires, ni par la station debout. Le pouls est petit, fréquent, régulier; les artères radiales et humérales ne sont pas dures ; pas de phénomènes d'artérite cérébrale. Le souffle systolique a été constaté pour la première fois au mois d'octobre et revu en janvier dernier. MM. Gastou et Emery, anciens internes du service, auxquels nous montrons la malade qu'ils reconnaissent, déclarent qu'au moment de leur internat la malade n'avait rien au cœur malgré un examen attentif, examen nécessité par l'anémie de longue date.

Depuis que la malade est dans le service, où elle prend le traitement spécifique, les forces sont revenues, le purpura est à peine visible. La malade se trouve à tel point améliorée, qu'elle demande à sortir le 6 mai.

Malgré la modification favorable de l'état général, le souffle systolique du cœur persiste tel qu'il était le jour de l'entrée.

Toutes les fois que la malade est venue dans le service, on lui donnait le traitement spécifique ; mais, une fois sortie, elle cessait tous médicaments.

---

## Tuberculose cutanée consécutive à la rougeole.

Par M. Du Castel.

La malade, que j'ai l'honneur de vous présenter, ne paraît à première vue présenter aucun intérêt particulier.

C'est une fillette âgée de 6 ans et demi, de complexion plutôt délicate ; elle porte sur chaque joue deux plaques de lupus plan non ulcéré typique ; la plaque la plus étendue, située sur la joue gauche, a environ les dimensions d'une pièce de cinquante centimes.

La tuberculose cutanée n'est pas limitée au visage ; sur le bord externe du pied gauche, il existe un placard composé d'une demi-douzaine de tubercules du volume d'un grain de chènevis, incrustés dans le derme, avec la couleur sucre d'orge, sans tendance à l'ulcération.

Sur les membres supérieurs, on rencontre aussi quelques tubercules isolés et quelques placards composés de tubercules agglomérés.

L'intérêt que cette malade présente réside dans les événements qui ont précédé l'apparition de la tuberculose cutanée. C'est environ un mois après que l'enfant avait été atteinte d'une rougeole intense compliquée de broncho-pneumonie que les lésions cutanées ont fait explosion ; il y a de cela deux ans. La tuberculose s'est montrée en même temps sur les différents points du corps qu'elle occupe actuellement, et les lésions ont acquis rapidement l'importance qu'on leur trouve aujourd'hui. Depuis lors elles n'ont pas changé d'aspect ; elles n'ont ni augmenté, ni diminué de volume malgré les traitements pratiqués, pommade soufrée, pommade à l'oxyde de zinc, etc. Les nodules cependant auraient été plus nombreux et quelques-uns auraient guéri ; la mère de l'enfant est nettement affirmative sur ce point.

Il n'existe pas de tuberculeux dans la famille de l'enfant ; celle-ci ayant eu une broncho-pneumonie au mois de novembre 1899, l'examen des crachats n'a pas révélé la présence de bacilles ; l'examen actuel des poumons ne donne pas de signes de tuberculose ; il n'existe pas d'adénopathies extérieures.

Cette observation me paraît intéressante ; il y a lieu de la rapprocher de trois autres que j'ai publiées l'an dernier dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Trois enfants avaient été atteints comme celle-ci de foyers de tuberculose cutanée multiples dans les semaines qui suivirent une éruption de rougeole. Ces foyers existaient depuis plusieurs années sans subir aucune aggravation.

Les parents affirmaient que les foyers avaient été plus nombreux et que quelques-uns avaient guéri spontanément.

Il y a un mois, une jeune fille de dix-huit ans se présentait à ma consultation ; elle portait à la joue droite un placard de lupus plan de la dimension d'une pièce d'un franc, existant depuis 12 ans et immobile depuis cette époque. La malade nous racontait spontanément que cette plaque lupique était survenue à la suite de la rougeole, dans les semaines qui avaient suivi l'éruption : elle avait acquis très rapidement l'importance qu'elle présente actuellement et n'avait plus bougé depuis lors. En même temps que cette plaque il s'en était produit une sur l'avant bras-droit ; celle-ci avait guéri spontanément ; au niveau indiqué par la malade comme siège de cette dernière, on voit une plaque cicatricielle de la dimension d'une pièce d'un franc ; cette cicatrice est ponctuée : il semble que chaque point cicatriciel corresponde à un tubercule guéri.

L'état général de la malade est excellent ; il ne semble pas y avoir d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Ces différentes observations autorisent, je crois, les conclusions suivantes :

Il n'est pas exceptionnel de voir une tuberculose disséminée de la peau succéder à la rougeole.

Cette tuberculose atteint la face, les membres et surtout les membres supérieurs.

Elle se montre sous forme de nodules disséminés, peu volumineux, ayant les aspects des nodules de lupus plan. Dans quelques points, on peut observer des placards atteignant les dimensions d'une pièce d'un franc ou de deux francs.

Ces lésions se montrent très rapidement après l'éruption rubéolique ; elles atteignent presque immédiatement leur maximum de développement.

Elles s'immobilisent et peuvent persister des années sans présenter aucun changement appréciable. Quelques nodules peuvent guérir spontanément en laissant ou sans laisser de cicatrice appréciable.

---

## Herpès récidivant de la face.

Par M. W. Dubreuilh.

Gabrielle F... est une jeune fille de 15 ans, robuste, bien portante, et n'ayant jamais présenté de troubles nerveux d'aucune sorte. Ses parents sont bien portants et ne présentent aucune tare nerveuse. Deux enfants plus âgés et un plus jeune qu'elle ne présentent aucun trouble de la santé générale ni aucune éruption analogue.

Depuis l'âge de 5 ans jusqu'à l'année dernière il est survenu tous les ans, vers le printemps et toujours au même endroit, une petite bulle qui dispa-

raissait en quelques jours ; il en est résulté en ce point une cicatrice grande comme un haricot sur la partie moyenne du bord de la mâchoire inférieure. Depuis un an l'éruption se montre tous les mois, ou même plus souvent, sans que son apparition soit en rapport avec la menstruation ; elle s'est aussi montrée quelquefois en un autre endroit, le côté droit du menton, juste au-dessous du bord de la mâchoire.

La première fois que la malade se présente, le 9 février 1900, l'éruption date de deux jours ; par son mode d'apparition et son aspect elle est identique à toutes celles qui l'ont précédée.

Elle est survenue comme d'habitude la nuit, sans cause occasionnelle appréciable, sans être annoncée par aucun symptôme prémonitoire. Voici comment les choses se passent habituellement : le matin, au réveil, la malade s'aperçoit d'un petit bouton rouge entouré d'une zone érythémateuse, et accompagné d'une sensation de cuisson. Pendant la journée il se développe une bulle qui se rompt vers le second jour ; l'érythème et la douleur disparaissent, la croûte tombe au bout de quatre ou cinq jours en laissant une cicatrice.

Actuellement on trouve à la partie inférieure de la joue gauche un petit groupe de 3 bulles ayant chacune de 5 à 10 millimètres de large, rondes, peu tendues, ce qui tient à ce qu'elles se sont rompues la nuit dernière, contenant un liquide clair. La croûte des bulles est formée d'une couche cornée, épaisse et infiltrée de sérosité ; leur plancher est blanchâtre, tomenteux et comme macéré. Il n'y a pas d'infiltration sous les bulles, pas de liséré érythémateux à leur pourtour, pas de douleur, pas de trouble de la sensibilité dans leur voisinage immédiat. Ce groupe de bulles siège, paraît-il, sur la cicatrice d'éruptions antérieures.

Au-desous de ce groupe on trouve une cicatrice de un centimètre sur deux, très superficielle, mais très nettement délimitée, légèrement déprimée et parfaitement souple. Cette cicatrice indique le siège des premières éruptions. Un peu plus en arrière, se trouve un groupe de 7 ou 8 cicatrices de 3 à 4 millimètres, très superficielles, apparaissant seulement comme de petites dépressions bien limitées.

Sous le côté droit du menton, juste au-dessous du bord inférieur du maxillaire, est une cicatrice superficielle et légèrement déprimée de 1 centimètre sur 2 environ, irrégulièrement festonnée, causée par une seule poussée, celle du mois dernier.

La jeune malade est bien réglée, on ne découvre aucun symptôme d'hystérie, aucun trouble de la sensibilité.

Traitement : V gouttes d'élixir parégorique matin et soir.

12 février. Les bulles sont affaissées, remplacées par une croûtelle jaunâtre, mince et souple.

Le 16. Les bulles ont fait place à de petites taches lenticulaires érythémateuses, sans saillie, et de sensibilité normale.

Le 2. Nouvelle poussée éruptive. Ce matin en se réveillant elle s'est aperçue d'un petit bouton sur le pouce gauche ; il a depuis lors un peu grandi, et actuellement, vers dix heures du matin, on trouve sur le pouce gauche, à un centimètre et demi au-dessus de la lésion précédente, un petit groupe grand comme une lentille de vésicules miliaires, cohérentes,

très dures au toucher, contenant un liquide clair, sans infiltration sous-jacente, entouré d'une zone érythémateuse assez large ; pas de démangeaison, ni de douleurs ; sensibilité normale, pas d'adénopathie.

Cette éruption est de tout point semblable à celles qui l'ont précédée. La malade affirme n'avoir fait usage d'aucun médicament interne ou externe.

L'examen du liquide des bulles montre quelques leucocytes avec un plus petit nombre encore de lymphocytes et de cellules éosinophiles.

7 mars. Les lésions de la joue gauche sont guéries depuis 3 ou 4 jours et sont représentées par une petite tache rouge, irrégulière et un peu saillante. Depuis la nuit dernière un nouveau groupe de lésions est apparu sous le côté droit du menton, à quelques millimètres au-dessus et en dehors de la cicatrice ancienne. Ce groupe est grand comme une lentille et formé de petites vésicules miliaires confluentes. Elles sont entourées d'une auréole érythémateuse et contiennent un liquide louche.

Traitement: continuer l'élixir parégorique, cacodylate de soude 0,06 par jour.

2 avril. Récidive depuis hier sur la joue gauche, à l'endroit même de la première poussée observée. On voit deux petites bulles irrégulières grosses comme une lentille, constituées par la confluence d'éléments plus petits. Depuis deux ou trois jours avant l'éruption la malade a éprouvé quelques élancements dans le point où elle s'est montrée.

Le 18. La malade revient avec une nouvelle poussée. Elle s'est montrée le 15 au matin sous forme d'un groupe de vésicules au milieu de la joue gauche, juste au-dessus des éruptions antérieures. Quelques heures plus tard, vers midi du même jour, un deuxième groupe est apparu deux centimètres plus bas Ces deux groupes sont formés de vésicules du volume d'un grain de mil à une lentille, qui sont actuellement à peu près desséchés. Elles reposent sur une base souple sans rougeur ni infiltration.

Malgré la dimension des éléments qui constituent parfois de véritables bulles, l'éruption est habituellement formée de vésicules groupées à apparition brusque ; ce qui la rapproche de l'herpès. Il appert d'autre part de l'observation des poussées que j'ai vues que la production de cicatrices n'est plus constante. On peut donc rattacher ce cas à l'herpès récidivant. On connaît l'herpès récidivant génital et buccal, il existe un herpès récidivant de la fesse, mais on ne connaît guère d'herpès récidivant de la face en dehors des poussées menstruelles. Or, il ne saurait être question de cette origine dans le cas actuel. Son étiologie est donc tout à fait obscure, de même au demeurant que celle des autres formes d'herpès récidivant.

---

**Gommes syphilitiques ulcérées et non ulcérées des membres inférieurs et syphilose gommeuse du corps thyroïde.**

Par M. Petrini de Galatz.

La nommée M. P..., âgée de 22 ans, est entrée dans mon service de l'hôpital Coltza à deux reprises différentes, en septembre 1898 et en juin

1899. (L'observation est prise par M. le Dr Dudanis, assistant de la clinique.)

*Antécédents héréditaires.* — Sa mère mourut à la suite d'une couche ; son père d'une maladie de la poitrine. Elle a eu deux frères et deux sœurs qui sont morts en bas âge.

*Antécédents personnels.* — A l'âge de 6 ans, elle a eu la fièvre paludéenne, pendant une année, et à 14 ans, un chancre probablement syphilitique, pour lequel elle est entrée à l'hôpital Colentina, où on l'a traitée par des frictions mercurielles. Elle dit être restée à cet hôpital pendant 8 mois, ayant eu divers accidents qu'elle ne peut pas expliquer. A 18 ans, elle dit avoir eu la fièvre typhoïde.

*Histoire de sa maladie actuelle.* — L'infection syphilitique a eu lieu probablement ainsi que nous venons de le dire à 14 ans. Depuis cette époque elle n'a plus suivi aucun traitement. En décembre 1897, elle s'est aperçue de l'apparition de quelques nodosités sur les membres inférieurs, surtout sur les cuisses, qui, selon elle, disparurent à la suite du massage local pratiqué avec du liniment camphré. En mars de l'année 1898, de semblables nodosités, plus grosses qu'une noisette, firent leur apparition, toujours sur les membres inférieurs. Quelques-unes parmi celles-ci s'étant ulcérées, la malade entra pour la première fois dans mon service, ainsi que nous l'avons dit, en septembre 1898, offrant une constitution débile et une maigreur considérable ; sur les cuisses et sur les jambes on constatait des gommes ulcérées et non ulcérées, sphériques ou ovalaires, variant comme volume d'une noisette à une noix. Les unes étaient de consistance dure, élastique au toucher ; d'autres en partie ramollies au centre, où la peau était amincie et rougeâtre.

Voici le siège de celles qui étaient ulcérées :

A la face interne de la cuisse gauche on en constata trois, dont une plus grande qu'une noix à la partie moyenne de cette région, et les deux autres plus bas près du genou, ayant le volume de petites noix. Sur le mollet, du côté gauche, on observait une autre ulcération sphérique, à bords nets, comme une pièce d'un franc. A la face interne de la cuisse droite, on constatait deux gommes ulcérées, situées l'une à la partie moyenne de la cuisse, et l'autre à la partie postérieure, du même diamètre que les précédentes. Toutes sont rondes, à bords réguliers, un peu proéminentes, à fond rouge-jaunâtre, saignant facilement et à base infiltrée. A la partie postérieure du bras droit, on trouve une gomme, grosse comme une noisette, située sous la peau. Celle-ci est en voie de développement.

La malade resta alors dans notre service du 21 septembre au 2 novembre 1898, et je lui fis 5 injections de salicylate de mercure, à dix centigrammes chaque, une par semaine. La plupart des gommes, ulcérées ou non, guérirent, mais quelques-unes ne se résorbèrent pas complètement.

Pourtant la malade voulant quitter l'hôpital, je la congédiai quoiqu'elle eut besoin d'une cure bien plus longue.

Le 4 juin 1899, elle entre pour la seconde fois dans mon service. Elle dit s'être bien portée jusqu'en mars 1899, lorsqu'elle vit paraître de nouveau sur les mêmes régions, des lésions semblables aux précédentes.

A l'entrée nous constatons que la malade a de la fièvre, 38°, 5, 39°, 5, de l'anorexie, des vertiges, de la céphalée le jour et la nuit, des selles dysen-

tériques depuis une semaine et une toux sèche depuis deux mois.

Ce qui attire surtout l'attention, c'est le développement considérable de la région thyroïdienne.

En examinant cette région l'on constate que le corps thyroïde est englobé par un tissu d'une consistance élastique, formant une tumeur grosse comme un orange, presque sphérique de forme. La peau de cette région a un aspect presque normal.

*Bras droit.* — Ici l'on constate une ulcération gommeuse, plus grande qu'une noix, située à la partie postéro-inférieure de cette région.

*Cuisse droite.* — On constate trois gommes ayant chacune les dimensions d'une grosse noix et siégeant, une à la face antéro-inférieure de la cuisse, d'une consistance dure à la palpation, avec la peau adhérente, mais sans changement dans sa coloration. Une autre est située à la face externe du genou droit, en état de ramollissement, et enfin la troisième se trouve à la face postérieure de la cuisse et a une consistance élastique à la palpation.

*Jambe droite.* — Sur cette jambe nous constatons deux gommes, une ulcérée et une autre en voie de ramollissement, siégeant une à la face supérieure et externe, et une autre à sa face postérieure et moyenne.

*Cuisse gauche.* — On constate une gomme ulcérée située à la face postéro-inférieure de cette région, grande comme une pièce de 2 francs et une grande tache pigmentaire, suite d'une ancienne gomme.

*Jambe gauche.*— A la face antérieure et supérieure, on constate une gomme ulcérée dépassant les dimensions d'un gros marron et deux grandes taches pigmentaires, reste d'anciennes gommes.

Par conséquent, notre malade a présenté des gommes multiples, neuf en tout, dont une englobant le corps thyroïde, sous forme de masse gommeuse.

Cette dernière localisation est très rare, puisque, quoique j'aie observé jusqu'à présent un très grand nombre de gommes syphilitiques, c'est pour la première fois que j'ai rencontré une semblable lésion dans cette région.

De même je ne connais pas de cas semblables qui aient été publiés par d'autres confrères.

Que la tumeur qui couvrait le corps thyroïde ait été une gomme syphilitique, il n'y a pas de doute, puisque, comme nous venons de le voir, la malade présentait en même temps des lésions identiques sur d'autres régions.

Nous verrons que le traitement antisyphilitique a de son côté justifié ce diagnostic.

La malade est entrée dans notre service le 4 juin (pour la 2e fois) et malgré son état fiévreux comme on le voit plus haut, nous lui fîmes, après avoir établi le diagnostic, une injection de 6 centigrammes de calomel.

Après 7 jours, je lui fis une 2e injection avec 5 centigrammes.

A cette époque, on note une très grande amélioration dans l'état local de toutes les gommes, de même que dans l'état général. Remarquons aussi la température qui était de 40°,5 et 39°,8 à son entrée, et qui est tombée quatre jours après à 37°,3.

A la suite de la 3e injection, toujours de 5 centigrammes de calomel, la résorption des gommes non ulcérées est encore plus considérable et les ulcérées couvertes d'un pansement indifférent arrivent à la cicatrisation.

Enfin après la sixième injection leur résorption et la cicatrisation est complète. La malade, qui se sent aussi très bien au point de vue de l'état général, demande à sortir de l'hôpital, mais on la garde encore pour lui faire une dernière injection et elle est congédiée en état de guérison le 23 juillet, c'est-à-dire après 48 jours passés dans nos salles.

C'est encore, il nous semble, un cas très remarquable de guérison et celle-ci est due aux injections de calomel.

L'effet de ce sel s'est fait déjà sentir après la première injection ; après la quatrième, c'est-à-dire 15 jours plus tard, l'énorme gomme qui siégeait sur le corps thyroïde était déjà presque complètement résorbée.

Comme d'habitude, avec les injections de calomel, la malade a été soumise à un traitement tonique, ferrugineux et arsenical, et au vin de quinquina avec du glycéro-phosphate.

Et pour finir, je dirai qu'ici comme dans d'autres cas de syphilis tertiaire, la guérison a été obtenue sans avoir eu recours à un iodure quelconque.

M. Barthélemy. — Si les lésions tertiaires de la glande thyroïde sont rares par le fait de la syphilis acquise, ces mêmes lésions sont au contraire fréquentes par le fait de l'*hérédo-syphilis :* dans de nombreux cas, les autopsies que j'ai faites et celles qui ont été pratiqués par M. le Dr Bar d'enfants morts de syphilis héréditaire, ont prouvé le nombre relativement considérable de lésions gommeuses, crues ou ramollies, de lésions scléro-gommeuses, scléreuses simples ou au contraire très suppuratives, relevant directement de l'hérédité spécifique, non moins fréquentes que les lésions osseuses, hépatiques, ou que celles d'autres viscères.

---

## Un cas de stigmates hérédo-syphilitiques et de syphilis acquise chez le même individu.

Par M. Petrini de Galatz.

Dans ces derniers temps on a publié des cas de dystrophies dentaires plus ou moins prononcées, chez des sujets sans antécédents syphilitiques héréditaires.

Sans doute les cas sont rares puisque ordinairement, comme le dit le Dr Ed. Fournier dans son remarquable ouvrage (1) : « de tous les systèmes organiques, c'est, sans contradiction possible, le système dentaire qui est affecté le plus souvent par l'influence hérédo-syphilitique ».

Comme j'ai eu dernièrement dans mon service d'hôpital un jeune homme atteint d'accidents de syphilis acquise, chez lequel j'ai constaté, comme on le voit sur la photographie, *la présence de dents sulciformes* ou *en sillon profond très évident*, je crus utile de communiquer en résumé son observation à la Société française de dermato-syphiligraphie de Paris.

A. S..., âgé de 22 ans, de nationalité allemande, est entré dans mon service de l'hôpital Caltza le 24 novembre 1898, et est sorti le 29 décembre de la même année.

*Antécédents héréditaires.* — Son père est mort, dix ans auparavant, à la suite d'une maladie qui a duré six mois, mais sur laquelle le patient, enfant à cette époque, ne peut donner aucune information. Mais il sait, de par sa mère, qu'avant la maladie qui l'emporta il a été toujours très bien portant.

Sa mère, qui est âgée de 42 ans, est bien portante.

Le malade, très intelligent d'ailleurs, affirme que sa mère n'a eu aucun avortement ; qu'elle n'a mis au monde aucun enfant mort, ni aucun qui ait succombé peu de temps après sa naissance.

Le patient a encore deux frères et deux sœurs âgés de 13, 18, 20 et 25 ans, qui, selon son affirmation, seraient tous bien portants.

Il n'a pas eu d'autres frères ou sœurs. Il n'y a aucun de ses frères qui soit marié.

*Antécédents personnels.* — Il affirme avoir toujours joui d'une excellente santé. Seulement il a eu, six ans auparavant, une blennorrhagie dont il a guéri après un mois.

Deux mois et demi avant son entrée dans nos salles, il a eu un chancre sur le limbe du prépuce, qui a été guéri après un mois.

Nous constatons une cicatrice qui offre une certaine dureté, sur la partie moyenne et antérieure de la région indiquée.

D'après les dires de sa mère, le malade aurait commencé à marcher quand il avait un an.

A l'âge de 2 ans, ayant fait une chute, il s'est fait une contusion du côté gauche du front, où je constate une cicatrice longitudinale et une certaine proéminence de la bosse frontale du côté droit, attribuée par le malade à une autre chute faite lorsqu'il avait 10 ans.

*État à son entrée.* — De taille moyenne ; les cheveux brun clair, le crâne ovale ; présente sur le front les bosses mentionnées et la cicatrice.

*Système osseux.* — Tous les os sont bien développés et symétriques.

*Dents.* — Trois des incisives inférieures présentent, dans le tiers

(1) Ed. Fournier. *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Paris, 1898, page 70.

supérieur de leur extrémité libre, une dépression ou sillon transversal de couleur noirâtre.

La quatrième incisive externe gauche, qui a une couronne relativement plus large, offre le même sillon, mais moins prononcé et moins noirâtre que les autres.

Les incisives supérieures moyennes présentent de même dans leur tiers inférieur ou libre une légère dépression, ou sillon transversal, de plus la base de la couronne de ces dents est moins large. A la partie interne de l'incisive moyenne gauche, on constate une entaille, une perte de substance de la dent, correspondant à sa portion libre, sur une étendue de 1 à 2 millimètres.

Les incisives externes supérieures sont vicieusement implantées, si bien que leurs surfaces antérieures regardent le bord interne des canines correspondantes, d'où leur aspect rétréci.

Les canines inférieures présentent aussi dans leur tiers externe (extrémité libre), un sillon transversal, tout aussi prononcé que sur les autres dents.

Les autres dents n'offrent rien à signaler, mais il y a quelques molaires atteintes d'un certain degré de carie.

Les maxillaires sont bien conformés.

*Organes génitaux.* — La verge et les testicules n'offrent rien d'anormal. Du côté du prépuce on constate la cicatrice déjà signalée.

*Les ganglions lymphatiques* des régions inguinales, axillaires et latéraux du cou sont augmentés de volume, comme un haricot, une noisette et un gros pois.

Dans la région axillaire droite, à côté de plusieurs petits ganglions, il y en a un gros comme une amande.

Dans les régions crurales on trouve aussi des ganglions hypertrophiés.

Du côté de la cavité buccale nous constatons des plaques muqueuses sur les piliers antérieurs et sur les amygdales.

Rien sur les gencives ni sur la langue.

*Système tégumentaire.* — Sur le tronc nous observons des cicatrices, suite d'acné simplex.

*Région céphalique.* — Sur le cuir chevelu on constate un grand nombre de croûtes et quelques pustules grosses comme des pois.

Sur le front il y a de même quelques syphilides pustuleuses aplaties qu'on observe aussi disséminées sur le visage.

De même on constate l'hypertrophie du ganglion lymphatique près de l'auriculaire gauche. Le malade n'avait pas ce ganglion hypertrophié à son entrée à l'hôpital.

*Tronc.* — Sur la partie antéro-postérieure et supérieure du tronc, on constate quelques papules et pustules rares, ne dépassant pas les dimensions d'un petit pois.

De même nous constatons une roséole, qui occupe le tronc, les membres supérieurs et les cuisses; elle n'est pas confluente.

Comme état général nous n'avons rien à signaler. Le malade mange bien, n'a pas de céphalalgie, ni de fièvre.

Les urines sont normales.

Par conséquent ce malade présente des manifestations secondaires légères.

C'est pourquoi, tenant compte de sa dystrophie coronaire dentaire assez intense et de l'absence des antécédents héréditaires syphilitiques, je me suis demandé si notre malade ne s'est pas infecté du virus syphilitique de sa nourrice. Et comme à cette époque le tissu dentaire n'est pas encore complètement formé, ce virus aurait pu produire la conformation vicieuse des dents.

Mais, en dehors de sa dystrophie dentaire, nous n'avons pas trouvé de traces d'une syphilis acquise à ladite époque.

Après avoir établi le diagnostic de syphilis secondaire, j'ai soumis le malade aux injections de salicylate de mercure : 10 centigrammes une fois par semaine.

En même temps je lui ai prescrit, tenant compte de son état lymphatique, du vin de quinquina au glycérophosphate de soude et des cachets d'arséniate de soude avec du bicarbonate de soude.

Après cinq injections, les syphilides buccales et cutanées ayant disparu, le malade a demandé à être congédié pour aller prendre son service.

Mais le 29 janvier, c'est-à-dire un mois après, il revient chez moi avec quelques plaques exulcérées sur les amygdales et une à la partie supérieure du pharynx.

Comme il ne voulait plus entrer à l'hôpital, je lui prescrivis de prendre chaque jour deux pilules de protoiodure à 5 centigrammes et des cautérisations au nitrate d'argent.

Après quinze jours, les lésions n'étant pas encore cicatricées, je recommence les injections de salicylate de mercure et je lui en fais encore quatre, une par semaine. A la suite les accidents mentionnés avaient disparu complètement.

Je donne ce cas tel qu'il est, sans pouvoir affirmer, comme l'a fait le malade, l'absence d'antécédents héréditaires syphilitiques.

D'un autre côté, les cas de ce genre étant toujours rares et la question de la réinfection syphilique n'étant pas encore étudiée (pour mon compte, je n'ai pas encore vu un cas de réinfection), il m'a semblé utile de donner cette observation à la publicité.

---

### Sur un cas de malformations congénitales multiples du cœur d'origine vraisemblablement hérédo-syphilitique.

Par M. MONCORVO, de Rio-de-Janeiro.

Les vices de formation cardiaque n'avaient certes pas échappé à l'attention des anciens auteurs ; mais ce n'est qu'à partir d'une époque plus rapprochée de nous que leur interprétation devint un sujet d'études. C'est ainsi qu'on a signalé l'influence étiologique de l'hérédité.

Pour ma part, je me suis livré depuis environ seize ans à une enquête

relative à l'étiologie des cas de cyanose que j'ai eus à observer dans mon service. Or, il ressort de l'ensemble des observations de maladie bleue enregistrées dans mes archives cliniques que deux fois sur trois il y a eu lieu de retrouver la coïncidence des signes externes plus ou moins nets de l'hérédité syphilitique en concomitance ou non d'autres stigmates dystrophiques.

La plupart des observateurs s'accordent même à présent à reléguer à un plan fort secondaire l'action pathogénique du rhumatisme, aussi bien que celle de la tuberculose, si largement admise par d'autres.

Le Dr Moussous, dans sa remarquable monographie sur les malformations congénitales du cœur, rappelle que Crocker, Virchow, Ruschfluss avaient relevé l'influence étiologique de la syphilis sur 12 cas de maladie bleue, de même que Eger a rencontré 3 sujets atteints de cette affection congénitale issus d'un père syphilitique. — Dans sa brillante thèse inaugurale sur les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, notre confrère distingué le Dr Edmond Fournier a consacré un intéressant chapitre à ce sujet.

En y rappelant les deux hypothèses soulevées par l'interprétation des anomalies congénitales du cœur, celle qui les rattache aux suites d'une endocardite contemporaine de la vie fœtale et celle qui les rapporte à un arrêt, à un retard autonomique de l'organisation cardiaque, — il s'incline à admettre avec son illustre père le rôle possible d'une infection, notoirement de l'infection syphilitique, dans la production des malformations cardiaques. Cette manière de voir trouve du reste sa confirmation dans un certain nombre de faits recueillis dans la littérature médicale, tels par exemple que ceux de Coupland (Hérédo-syphilis. Communication interventriculaire), Lancereaux (Cœur renversé. Anomalies multiples. Communication interventriculaire et interauriculaire. Atrésie de l'orifice pulmonaire), Eschle (Hérédo-syphilis. Maladie bleue), Darrier et Feulard (Hérédo-syphilis. Communication interventriculaire), Félix Schlichter (Syphilis héréditaire. Cyanose congénitale ; 2 cas), Francis Warner (Hérédo-syphilis. Maladie bleue ; 2 cas), Hutchinson (Hérédo-syphilis. Maladie bleue), Mouillé (Hérédo-syphilis, Maladie bleue. Persistance du trou de Botal. Rétrécissement de l'aorte et de l'artère pulmonaire), Régnier (Père syphilitique. Cyanose congénitale), Barthélemy (Syphilis paternelle. Persistance du trou de Botal), du Professeur Fournier (Syphilis héréditaire. Cyanose congénitale) et enfin de celui recueilli par l'auteur lui-même, concernant un petit garçon de cinq ans, hérédo-syphilitique, portant les signes cliniques d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

En 1899, MM. Labadie-Lagrave et Deguy publièrent dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* un mémoire relatif à trois jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral.

La première, âgée de 19 ans, portait les signes manifestes d'un rétrécissement mitral pur, en l'absence de tout antécédent rhumatismal, ainsi qu'une *hypertrophie mammaire* bien marquée (stigmate de dégénérescence).

La deuxième, âgée de 22 ans, opérée dix ans avant à Lyon pour un *bec-de-lièvre*, présentait, elle aussi, des signes nets de rétrécissement mitral et les stigmates présumés de la syphilis héréditaire. Chez la dernière, enfin, âgée de 19 ans, faible, arriérée, comptant parmi ses antécédents une rougeole, une varicelle et une bronchite, ces auteurs découvrirent l'existence d'un rétrécissement mitral congénital, en même temps qu'une scoliose dorso-lombaire, l'exagération des côtes à gauche et une dystrophie dentaire. De l'avis de ces observateurs on a trop exagéré pour les cas de cette nature le rôle étiologique de l'hérédité tuberculeuse. De son côté notre savant collègue, M. Huchard, qui partage cette manière de voir, leur a communiqué deux cas de rétrécissement pulmonaire nettement syphilitique. Ils font encore allusion à un cas communiqué par M. Papillon concernant une fillette de 12 ans sans antécédents tuberculeux, issue d'un père syphilitique et éthylique, chez laquelle on constatait l'existence d'un rétrécissement mitral pur, remontant fort vraisemblablement à la vie fœtale.

Enfin, plus récemment encore, notre éminent collègue M. Rendu faisait à l'Académie une remarquable communication sur un cas de stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et de malformation cardiaque congénitale, chez une jeune femme qui, à côté d'un ensemble de malformations portant à la fois sur le squelette du crâne, de la face, des membres, sur la dentition, présentait une lésion cardiaque double : rétrécissement et insuffisance mitrale avec un certain degré d'hypertrophie cardiaque. D'après lui, « cette lésion mitrale paraît bien être une malformation congénitale au même titre que les déformations de la face et du squelette ». En fait, une rougeole retrouvée au nombre de ses antécédents personnels ne devrait pas être invoquée, selon lui, dans le cas, puisque l'on sait que cet exanthème ne retentit presque jamais sur le cœur.

L'importance de ce sujet, que l'on peut même dire d'actualité, m'engage à relater ici sommairement l'histoire d'un cas qu'il m'a été donné de recueillir dans mon service, digne à mon avis d'un intérêt particulier.

Le 4 septembre dernier, on m'amena une fillette, brésilienne, âgée de 9 ans, dont voici les antécédents.

Son père, d'une faible constitution et atteint d'une lésion mitrale, contracta la syphilis avant son mariage.

Sa mère, saine en apparence, ne se plaint que d'une ancienne affection utérine. De leur union survinrent cinq enfants :

I. Une fillette âgée de seize ans, jouissant au dire de sa mère d'une santé générale à peu près régulière,

II. Une fillette âgée actuellement de treize ans, présentant une hémiatrophie gauche du corps, précédée aux premières années de convulsions épileptiformes limitées au même côté.

III. La jeune malade.

IV. Une fillette d'un an qui paraît jouir d'une santé satisfaisante;

V. Une fillette ayant succombé, vers le quatrième mois, à une fièvre pernicieuse.

La fillette en question est venue au monde dans des conditions apparentes de santé générale, mais peu développée. A ce moment ses cheveux étaient extrêmement rares; en même temps elle ne tarda point à présenter un enchifrènement assez marqué. Bientôt l'apparition de quelques petites gommes au cuir chevelu suivies bientôt de plusieurs efflorescences papuleuses disséminées. Apparition des dents à partir du huitième mois. Marche après la première année. A peu près à cette époque les personnes de l'entourage aperçurent qu'après la moindre course ou un effort quelconque, l'enfant devenait fort essoufflée et se plaignait de palpitations. Ces phénomènes coïncidèrent d'ailleurs avec l'apparition d'une cyanose au pourtour des lèvres et des ongles, qui disparaissait au bout de quelque temps de repos. A l'âge de 4 ans elle contracta la rougeole, et trois ans plus tard une scarlatine bénigne suivie peu après d'une coqueluche.

Au cours de ces deux dernières années les crises de dyspnée avec angoisse et palpitations devinrent plus marquées après les marches accélérées et s'accompagnèrent d'une cyanodermie plus accusée quoique transitoire.

Elle commence alors à tousser; mais la toux, qui était d'abord sèche, devint dernièrement quelque peu grasse, et suivie de l'expectoration de mucosités légèrement jaunâtres.

Au moment de mon premier examen, cette fillette était maigre, pâle, peu développée pour son âge; plusieurs os laissaient apercevoir des déformations bien avérées du rachitisme. Dystrophie dentaire. Poly-adénopathie périphérique.

Aucun trouble appréciable du côté de l'appareil gastro-intestinal. L'exploration du thorax me permet de reconnaître de la submatité aux fosses sous-claviculaires et sus-épineuses, ainsi que de la rudesse inspiratoire au niveau de ces régions, accompagnée de râles ronflants et de quelques bulles éparses des deux côtés.

Fort naturellement mon attention fut bientôt attirée du côté de l'appareil circulatoire dont l'examen minutieux me laissa découvrir ce qui suit:

L'aire précordiale est exagérée horizontalement, la pointe du cœur bat au niveau du cinquième espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mammaire. La palpation de cette région laisse percevoir franchement la sensation du frémissement cataire, à chaque battement cardiaque. Au niveau du deuxième espace intercostal gauche, à un centimètre environ du bord du sternum, on entend un bruit de souffle franchement systolique, intense, presque râpeux, quelque peu superficiel, se prolongeant pendant toute la durée du premier temps et propagé en haut et en dehors suivant

une ligne tirée de son foyer vers le point d'union du tiers interne avec les deux tiers externes de la clavicule gauche. On découvre aussi à la face postérieure du thorax le retentissement un peu étouffé, il est vrai, de ce bruit.

Au deuxième espace intercostal droit, foyer de l'orifice aortique, on ne perçoit rien d'anormal.

A l'auscultation de la pointe du cœur, au foyer de l'orifice mitral, on entend un bruit systolique en jet de vapeur, propagé en haut et en dehors vers le creux axillaire gauche, précédé lui-même d'un bruit présystolique. — Aussi, au fur et à mesure que l'oreille se rapproche de la ligne moyenne du thorax dans la même direction horizontale, il est facile d'entendre un autre bruit de souffle ayant son maximum d'intensité à la base de l'appendice xiphoïde, occupant toute la durée du premier temps et propagé en haut et à droite.

Mais ce qui frappe alors d'une façon toute spéciale c'est l'existence d'un souffle rude, d'une très haute tonalité, perçu au tiers supérieur de la région précordiale dont le maximum d'intensité se trouve à la partie moyenne du sternum, tandis qu'il décroit aussitôt qu'on s'en éloigne. Il est d'ailleurs assez prononcé pour être encore entendu dans la région dorsale. D'autre part, il est fixe, occupant les deux temps de la région cardiaque, ne se propageant pas dans la direction des vaisseaux.

Ce souffle ne subit pas la moindre modification sous l'influence des mouvements respiratoires même les plus amples, ni sous celle des différentes attitudes.

Il est invariable, ainsi que j'ai pu le constater à des examens ultérieurs. Le pouls est petit, fréquent et irrégulier. Il n'y a à signaler du côté de l'appareil urinaire que des périodes d'oligurie passagère.

Cette fillette n'a jamais eu d'épistaxis ni d'autres hémorrhagies.

Les extrémités des doigts présentaient l'aspect de petites massues avec leurs ongles quelque peu recourbés.

L'examen qui vient d'être rapporté m'autorise, je pense, à admettre chez la fillette en question l'existence vraisemblable de diverses anomalies cardiaques contemporaines de la vie fœtale, à savoir : *rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, rétrécissement mitral avec insuffisance, rétrécissement de l'orifice tricuspidien*, enfin le *signe de Roger*, indiquant la communication des deux cavités ventriculaires. L'éclosion précoce des crises d'essoufflement accompagnées de la cyanodermie, confirme, ce me semble, l'hypothèse d'après laquelle la plupart de ces lésions, sinon toutes, remontent à l'époque de la vie embryonnaire. D'ailleurs les antécédents paternels, aussi bien que les stigmates dystrophiques constatés chez l'une de ses sœurs et les stigmates présentés par la jeune malade elle-même, plaident à coup sûr en faveur de l'influence étiologique de l'hérédité syphilitique sur les anomalies cardiaques dont il s'agit. En fait, hors cette condition, il n'y a plus à relever dans cette histoire clinique qu'une rougeole contractée vers la quatrième année, alors que la cyanodermie avait

fait de longtemps son apparition, sans oublier, d'autre part, que cet exanthème ne s'accompagne que très rarement d'une détermination cardiaque.

Rien n'autorise, en dernier lieu, à invoquer pour ce cas l'action de la tuberculose, dont les signes précoces ne furent dénoncés que par mon premier examen, et dont la maladie bleue ne fait probablement qu'activer la contagion.

En résumé, ce fait, comme beaucoup d'autres analogues ci-dessus signalés, paraît mettre hors de doute l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis sur la production de la plupart des malformations congénitales du cœur.

*Le secrétaire,*

LEREDDE.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Boubas.*

**Étiologie des boubas** (Sull' etiologia del boubas), par D. Majocchi et P. Bosellini. *Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, 1899.

M. et B. ont trouvé à l'état de pureté sur des coupes de tissus granuleux des boubas colorées par la fuchsine phéniquée et décolorées par l'eau distillée additionnée d'une petite quantité d'acide acétique, un bacille de 0,5 à 2 μ de largeur sur 0,03 μ de largeur, droit ou un peu courbé, souvent avec une vacuole à son centre ; ce bacille est tantôt isolé, tantôt par groupe de 2. Les cultures sur différents milieux ont donné des résultats positifs, mais ce n'est que sur l'agar mannité qu'elles ont un aspect particulier. Les cultures pures, inoculées au cobaye ou à l'homme, ont reproduit des lésions très analogues cliniquement et anatomiquement à la maladie appelée boubas. M. et B. ne peuvent dire si le microbe qu'ils ont étudié est le même que celui que Breda a constaté, mélangé à de nombreuses bactéries accidentelles dans le tissu des boubas. G. T.

### *Eczéma.*

**Traitement de l'eczéma par le courant faradique** (Ekzembehandlung und der faradische Strom), par E. Vollmer. *Therapeut. Monatshefte*, 1899, t. XIII, p. 549.

V. rapporte plusieurs cas d'eczéma (humide) traités avec succès par le courant faradique qui a été recommandé par Shœmaker et Bordier. Il n'est pas impossible que les propriétés katalytiques du courant (Erb) jouent un rôle thérapeutique sur les nerfs vaso-moteurs et les vaisseaux, l'osmose et les processus de résorption et de nutrition. Les observations relatées par V. viennent à l'appui de son opinion. Mais, outre les phénomènes katalytiques qui agissent favorablement sur l'hyperhémie, l'inflammation et les exsudations, les propriétés excitantes du courant faradique ont une utilité thérapeutique ; elles font cesser les contractions des arrecteurs des poils et celles des muscles des vaisseaux.

Le courant faradique exerce ainsi une action tonique sur toute la peau, mais spécialement sur les muscles et les nerfs, et par suite une influence salutaire très appréciable sur les eczémas récents. Le traitement faradique convient tout particulièrement dans les cas où une paralysie des vaisseaux, occasionnée par la chaleur, le froid ou la compression, peut être invoquée comme cause. A. Doyon.

### *Exotique (Pathologie cutanée).*

**Quelques considérations sur la pathologie cutanée des Indigènes algériens,** par E. Legrain. *Revue médicale et pharmaceutique de l'Afrique du Nord*, mars 1899, p. 48.

Les indigènes algériens ont une pathologie cutanée au moins aussi

riche que celles des Européens, mais ils s'occupent peu de leur peau, qui présente comme particularité la tendance aux dyschromies et la fréquence des formes chéloïdiennes.

L'eczéma est loin d'être rare ; il est assez fréquent en Kabylie, surtout sous sa forme chronique. L. n'a pas vu d'eczéma séborrhéique. Du reste les séborrhées sont infiniment plus rares que chez les Européens ; il en est de même des acnés.

Le psoriasis généralisé n'est pas très rare chez les Kabyles.

Les affections pustuleuses et les suppurations banales de la peau sont d'une extrême fréquence à la fin des chaleurs, en août et septembre. L'ecthyma est assez fréquent chez les indigènes qui marchent jambes et pieds nus.

L'herpès et le zona sont assez fréquents.

Les tuberculoses cutanées sont communes, surtout les formes pustulo-ulcéreuses et les gommes dermiques et hypodermiques; le lupus paraît une rareté.

La phthiriase est d'une fréquence extrême et se rencontre chez presque tous les indigènes.

La gale est extrêmement rare, si même elle existe chez les indigènes.

Les tumeurs bénignes de la peau semblent très fréquentes : lipomes, fibromes et, surtout chez les nègres, chéloïdes.

Le rhinosclérome existe en Kabylie.

Les tumeurs malignes sont rares chez l'indigène ; l'épithélioma y semble inconnu, mais le sarcome est assez fréquent en Kabylie.

La botryomycose s'observe assez souvent chez les Kabyles et peut former des tumeurs volumineuses.

Le molluscum contagiosum, les verrues, les végétations extra-génitales sont fréquentes.

La lèpre est légèrement fréquente.

La carathès ou pinta s'observe dans le Sahara.

On observe également chez l'indigène l'actinomycose et le pied de Madura. G. T.

## *Hyperhidrose.*

**Traitement de l'hyperhidrose plantaire par la formaline** (Formalinbehandlung der Hyperhidrosis pedum), par Gehrig. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1899, p. 356.

D'après les expériences des médecins militaires allemands et suisses, la formaline peut guérir tous les cas d'hyperhidrose des pieds, pendant un temps plus ou moins long. Après les badigeonnages de formaline l'épiderme se kératinise et naturellement la sécrétion de la sueur cesse ; mais au bout de dix à vingt jours la couche cornée se détache, et dans la plupart des cas la sueur revient avec la même intensité qu'auparavant, de sorte qu'il faut recommencer de nouveau le traitement.

Même lorsque l'épiderme est intact, les badigeonnages de formaline sont assez douloureux. G. recommande de commencer par une solution à 10 p. 100, et ce n'est que dans les cas graves et chez les sujets peu impressionnables qu'on peut employer des solutions plus concentrées.

Pour les pieds déjà blessés, il faut, en général, s'abstenir de badigeonnages formalinés ; on peut les utiliser comme traitement préventif.

La formaline a une action désodorisante incontestable. A. D.

## *Impétigo.*

**Impetigo vulgaris**, par P. G. UNNA et SCHWENTER-TRACHSLER. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1er, 15 mars, 1er, 15 avril 1899, t. XXVIII, p. 229, 281, 333, 385.

Les auteurs commencent par une revue critique des travaux qui, depuis le commencement de ce siècle, ont été publiés sur les maladies impétigineuses de la peau. Le but de U. et S.-T. est de démontrer que, contrairement aux théories émises, l'impétigo vulgaire n'est jamais provoqué que par un organisme déterminé, n'appartenant pas aux cocci connus, mais qu'il s'agit d'une espèce nouvelle, absolument spéciale.

*Clinique de l'impétigo vulgaire.* — Les caractères de l'impétigo vulgaire sont si constants qu'il est facile de le distinguer des autres maladies analogues de la peau. Son efflorescence primaire consiste en petits points rouges, isolés, au centre desquels il se développe au bout de douze à vingt-quatre heures de petites vésicules, à contenu clair. Ce liquide peut se dessécher en une croûtelle centrale, de la grosseur d'une graine de moutarde qui ne laisse pas après elle de tache rouge. Dans cette évolution abortive de l'impétigo vulgaire, les caractères cliniques n'ont rien de caractéristique.

Dans les cas tout à fait typiques, les croûtes sont transparentes, de couleur jaune miel et laissent après leur chute une tache rouge, due à la dilatation considérable des vaisseaux et à l'amincissement prononcé de l'épiderme.

Il faut distinguer deux périodes dans le développement des vésicules : la vésicule primaire s'enfonce dans l'orifice d'un follicule pileux ; plus tard elle est superficielle, entoure concentriquement le follicule pileux, s'étend en largeur directement sous la couche cornée ; c'est cette vésicule qui se transforme en une croûte caractéristique de l'impétigo vulgaire. Cette succession des faits explique comment on voit parfois se développer, autour de la vésicule primaire, une bulle superficielle, séreuse, plus volumineuse, qui dure plusieurs jours sans formation de croûtes, et qui ne peut être considérée comme caractéristique de l'impétigo.

Outre les localisations sur la peau on trouve, très rarement (seulement sept fois sur plusieurs centaines de cas), des efflorescences sur la muqueuse des lèvres, de la langue, du pharynx et du palais. On ne sait pas si dans ces cas les efflorescences sont de même nature que celles de l'impétigo vulgaire, ou si elles représentent une complication accidentelle, une stomatite aphteuse. U. et S.-T. tiennent la première éventualité pour la plus vraisemblable.

Une autre complication fréquente de l'impétigo vulgaire est la suppuration du conduit auditif externe, qui guérit en même temps que l'impétigo vulgaire des parties avoisinantes. Une dernière complication très importante est la tuméfaction constante des ganglions correspondants et leur sensibilité à la pression.

Le diagnostic de l'impétigo et de l'eczéma n'est embarrassant que lorsque les deux affections coexistent, si par exemple après un eczéma de longue durée il survient brusquement une éruption humide, croûteuse, semblable à l'impétigo vulgaire. Il s'agit alors de décider si on a affaire à une aggravation de l'eczéma ou s'il s'est ajouté un impétigo vulgaire. Souvent le diagnostic ne peut se faire que par l'examen bactériologique des croûtes et du contenu des vésicules. D'après U. et S.-T., cette complication est très rare ; il s'agit presque toujours d'un eczéma croûteux.

L'impétigo circiné a les mêmes sièges de prédilection, le visage et les mains, que l'impétigo vulgaire; mais, contrairement à celui-ci, il ne produit pas de croûtes séreuses, compactes, mais seulement des squames minces contenant plus de cellules cornées que de sérum ; les efflorescences se transforment en disques arrondis, plus étendus, sans contours polycycliques. Le centre guérit en laissant une dépression.

Le diagnostic différentiel de l'impétigo vulgaire d'avec les impétigos provoqués par des staphylocoques et des streptocoques n'a qu'un intérêt théorique, car on les observe rarement sur le cuir chevelu des enfants : l'impétigo de Bockhart détermine facilement des folliculites, des furoncles et, dans certaines circonstances, des abcès, des panaris et des phlegmons ; quant à l'impétigo streptogène c'est une affection extrêmement grave qui entraîne peu à peu localement la nécrose de la peau et une infection générale.

Le pronostic de l'impétigo vulgaire est toujours favorable. Il guérit facilement avec quelques soins et, à part quelques taches rouges, il ne laisse en général pas de reliquats ; il n'est jamais la porte d'entrée d'autres affections plus graves.

Comme traitement les indications les plus essentielles sont de détruire les germes infectieux et d'assécher la peau. Voici le mode de traitement conseillé par U. et S.-T. : après avoir détaché les croûtes et fait couper ou raser les cheveux, on lave les parties humides, érodées de la peau avec de l'eau tiède et du savon, et ensuite on applique une pâte d'oxyde de zinc et de soufre.

*Histologie de l'impétigo vulgaire.* — La vésicule primaire de l'impétigo, qui a son siège dans l'entonnoir folliculaire, est traversée par un poil lanugineux, le long duquel ont pénétré les cocci de l'impétigo. Cette vésicule est située au-dessus de la couche cornée de l'orifice du follicule, limitée latéralement par la couche épineuse du follicule et contient, outre du sérum, une grande quantité de leucocytes renfermant quelques cocci d'impétigo.

La croûte si caractéristique de l'impétigo n'a pas pour origine la vésicule primaire, mais bien une deuxième vésicule qui se développe à la surface de l'épithélium protecteur : la cavité qui se forme ainsi se remplit d'un liquide clair, dépourvu de leucocytes, qui a une grande tendance à se coaguler. Cette deuxième vésicule est causée, comme la première, par des cocci de l'impétigo vulgaire qui se trouvent ici en groupes ou en amas plus ou moins volumineux au-dessous de la couche cornée. Cette marche de l'efflorescence de l'impétigo vulgaire en deux poussées distinctes explique non seulement cet état clinique paradoxal au premier abord, mais permet de distinguer facilement l'impétigo vulgaire des efflores-

cences de l'eczéma, de l'impétigo circiné et de l'impétigo staphylogène.

Les cellules de la couche épineuse situées au-dessous des vésicules sont ramollies et déformées, mais ne sont nulle part dégénérées. Il n'y a pas de mitoses. Toutefois il existe dans le derme des processus inflammatoires très accusés ; les vaisseaux sanguins sont tous très élargis dans la région de la croûte. Cette dilatation des vaisseaux s'accompagne d'une hypertrophie très considérable des périthéliums et de toutes les autres cellules du tissu conjonctif. Le nombre des *Mastzellen* est aussi notablement augmenté.

Une déviation assez fréquente du type décrit ci-dessus s'observe surtout chez les sujets peu soigneux, au niveau de la bouche et du nez, et sur les doigts. La vésicule secondaire ne se développe pas; mais, par contre, la vésicule primaire augmente de volume, atteint 4 à 5 millimètres de diamètre; elle est flasque et contient un liquide leuco-séreux, purulent. Dans un cas de ce genre on a constaté qu'il s'agissait d'une infection mixte de cocci d'impétigo et de streptocoques.

Quant aux croûtes si importantes au point de vue diagnostique, elles sont constituées par du sérum traversé en quelques points par des filaments de fibrine. Les croûtes enlevées pour la première fois sont encore recouvertes d'une couche mince d'épiderme. La coupe transversale d'une de ces croûtes présente des étages. La proportion des cocci dans les croûtes varie suivant leur ancienneté ; dans celles qui existent depuis trois ou quatre jours les cocci de l'impétigo vulgaire sont très nombreux. Après huit à quatorze jours il s'y ajoute d'autres bactéries, staphylocoques et streptocoques, qui peuvent modifier le caractère séro-fibrineux de l'affection, et le transformer en pus. Il faut écarter avec soin les cas de ce genre de l'étude de l'impétigo vulgaire.

*Bactériologie de l'impétigo vulgaire. Étude des croûtes.* — Pour la culture des cocci de l'impétigo vulgaire il suffit de prendre des croûtes datant de quatre à cinq jours sur le front et les joues d'enfants tenus proprement: plus elles sont transparentes, jaune ambré, pures et dures, c'est-à-dire plus, d'après leur aspect macroscopique, elles contiennent de sérum pur, mieux elles conviennent pour l'étude. La couche cornée n'est pas fissurée comme dans l'eczéma et l'impétigo circiné ; on n'y trouve pas des amas et des essaims leucocytaires comme dans les croûtes qui se forment dans les dermatites simples, provoquées par des irritations chimiques et par des organismes pyogènes. Sur les coupes, elles ont un aspect quadrillé ; les cocci de l'impétigo vulgaire sont réunis en groupes dans l'intérieur de ces quadrillages ou dans les fentes situées entre les quadrillages ou, enfin, se rassemblent en amas sphériques. Un coccus unique donne naissance d'abord à un diplocoque de forme en général un peu allongée, se transformant ensuite en une chaînette dont la croissance se fait dans une seule direction ; la chaînette se divise d'une manière absolument régulière dès qu'elle atteint 6 à 8 articles; mais ces petites chaînettes ne se recourbent pas à leur extrémité comme celles du streptocoque.

En outre, il y a des amas de cocci de l'impétigo vulgaire qui se composent de 20 à 30 éléments et portent des prolongements de 2 à 4 articles. De ces formes élémentaires naissent par confluence des traînées qui constituent des réseaux. Les cocci considérés isolément présentent une certaine

irrégularité quant à leur volume et à leur forme ; en général, dans les points où ils se développent en surface et rapidement, ils ont environ 7 μ de diamètre. En ces points ils sont presque ronds ; mais, par contre, là où ils se trouvent en chaînettes et en petits amas leur forme est irrégulière, le plus souvent allongée ; leur diamètre longitudinal est de 0,8 à 1 μ. Tandis que les cocci jeunes prennent très bien in toto les matières colorantes basiques de l'aniline, les cocci anciens montrent, surtout avec l'iode et le bleu de méthyle, une tendance toujours plus grande à ne conserver la coloration que sur les bords.

Sur 60 cas, U. et S.-T. ont trouvé neuf fois une infection secondaire par les streptocoques ; dans presque tous ces cas, il s'agissait de lésions de la tête. S'il y a des staphylocoques, les croûtes sont jaune-vert ; les staphylocoques se développent mal sur le sérum ; on les rencontre, du reste, dans l'impétigo vulgaire.

U. et S.-T. ont constaté la présence des deux formes de cocci de l'impétigo vulgaire qui se distinguent par la couleur de leurs cultures, un coccus blanc et un coccus couleur ocre ; ces deux variétés peuvent se trouver chez un même malade, mais le plus souvent il n'y en a qu'une.

U. et S.-T. rapportent 12 cas d'inoculations expérimentales avec ces deux espèces de cocci, qui toutes deux donnèrent des cocci vrais de l'impétigo vulgaire. Le coccus à cultures ocre a une couleur beaucoup plus pâle que le staphylocoque pyogène doré. Cultivé pendant longtemps il se décolorait souvent. Il est caractérisé par une très légère teinte rougeâtre (staphylocoque jaune-orange). Les cultures du coccus de couleur ocre et du coccus blanc se ressemblent tellement que, s'il n'y avait pas cette différence de couleur, on pourrait se borner à la description de l'un d'eux.

Les cocci de l'impétigo vulgaire liquéfient la gélatine, mais à un moindre degré que le staphylocoque pyogène doré. Ils sont un peu plus gros (0,7 à 0,8 μ) que le staphylocoque pyogène doré (0,6 à 0,7 μ). A. Doyon.

## *Lèpre.*

**Lèpre tubéreuse sans constatation de bacilles lépreux et présence de cellules géantes dans les infiltrats lépreux de la peau** (Ueber einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen Riesenzellen in leprösen Hautinfiltraten), par C. Brutzer. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1899, p. 494.

Homme de 75 ans, ayant été dans sa jeunesse en contact avec un homme soigné depuis longtemps dans une léproserie. Depuis lors il n'avait jamais eu de rapport avec des lépreux. En 1897 survinrent subitement des infiltrats rouges à la face, sur le tronc et les membres ; en novembre il se développa encore quelques nouveaux infiltrats, les symptômes atteignirent alors leur maximum et commencèrent graduellement à diminuer. L'état général du malade pendant tout ce temps n'est pas notablement altéré. En juin 1898, les nodosités et les infiltrats disparurent presque complètement, seules des macules rouge-brun persistèrent. Ensuite, douleurs dans les membres. En novembre 1898, des macules se manifestèrent de nouveau d'une manière passagère, mais elles étaient plus rouges. Au commencement de 1899, douleurs persistantes et sensations d'engourdis-

sement dans les membres inférieurs. Sur les faces d'extension des bras et sur d'autres régions, infiltrats durs, diffus ; la peau prend ici une coloration brunâtre et sur les coupes on trouve de nombreux bacilles lépreux.

Dans plusieurs préparations provenant des coupes de la peau malade ainsi que dans des coupes microscopiques de nodosités excisées du front, du cou et du dos, il fut impossible à B. de trouver un seul bacille lépreux.

En examinant d'autres préparations faites avec des infiltrats de macules lépreuses, B. a trouvé des lésions qui, par la disposition de l'infiltration à petites cellules et le mode de groupement des autres cellules, ne sauraient être distinguées de celles de la tuberculose. La présence de cellules géantes ne constitue pas en tout cas un caractère distinctif. Elles existent en général dans les infiltrats lépreux et avec les mêmes caractères que dans la tuberculose. B. les regarde comme l'expression d'une prolifération cellulaire exagérée. Leur constatation est souvent nécessaire pour le diagnostic. A. DOYON.

**Contribution à l'étude des granulations des glandes sudoripares** (Beitrag zur Kenntniss der Knäueldrüsenkörnchern), par TSCHLENOFF. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 185.

T. a examiné quelques préparations de lèpre tubéreuse et anesthésique et a trouvé dans tous les cas, à l'exception d'un cas de lèpre tubéreuse, les granulations qui ont été décrites par Babès et Unna. Il a étudié à ce point de vue des préparations, colorées avec le fuchsinate de phénol, de différentes maladies de la peau.

Il conclut de ses recherches que, non seulement dans la lèpre et la tuberculose, mais aussi dans des processus qui n'ont rien de commun avec ces maladies et dans la peau normale il y a dans les cellules des glandes sudoripares des granulations de grosseur différente qu'il est jusqu'à présent impossible de distinguer de celles qu'on trouve spécialement dans la lèpre. Ces granulations donnent non seulement la réaction des bacilles tuberculeux, mais se colorent aussi avec d'autres matières colorantes très différentes.

Elles se colorent par l'osmium ; mais on peut les distinguer des granulations graisseuses des glandes sudoripares colorables par l'osmium, à côté desquelles elles peuvent apparaître, en ce qu'elles ne se dissolvent pas dans l'essence de térébenthine et qu'elles se colorent par l'osmium dans des préparations dont on a enlevé la graisse.

T. n'a pas réussi à démontrer qu'il existe un rapport entre ces granulations et la sécrétion et la formation du pigment dans les glandes sudoripares. A. DOYON.

## *Médicamenteuses (Éruptions).*

**Exanthème généralisé consécutif à l'emploi local du vasogène** (Ueber Auftreten von universellem Exanthem nach localer Anwendung von Jodvasogen), par LIPMAN-WULF. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1899, p. 499.

L. a employé avec succès le vasogène iodé en solution à 6 p. 100 dans les orchites et les bubons inguinaux. Parfois cependant il a pu constater que, appliqué pendant longtemps, il provoquait sur les parties frictionnées

un prurit intolérable; il en était surtout ainsi sur les régions de la peau mises complètement à l'abri du contact de l'air.

Comme avec le vasogène iodé on avait constaté que l'iode se résorbait parfaitement, il y avait lieu de s'étonner de n'avoir jamais vu signaler de symptômes d'iodisme.

L. rapporte un cas de ce genre. Il s'agit d'un malade atteint d'un bubon inguinal, douloureux, de consistance molle, en voie probable de suppuration, traité par des frictions avec le vasogène iodé. Sous l'influence de cette médication, le bubon avait presque disparu, mais le neuvième jour il survint brusquement sur la région inguinale une vive rougeur et de l'inflammation ; l'épiderme était rugueux et se détachait en grandes lamelles. Malgré la cessation immédiate du remède il se produisit les jours suivants une infiltration dure, œdémateuse de la peau du pénis et du scrotum. En même temps il se forma une éruption papuliforme, rouge, diffuse, qui, partant de la région inguinale, s'étendit sur l'abdomen et au thorax, ensuite sur les membres supérieurs et inférieurs, où elle prit le caractère scarlatiniforme et finalement au visage, sur les joues, les paupières et les oreilles. Cette éruption persista une semaine, toutefois on trouva pendant encore longtemps des traces d'iode dans l'urine. Ce fait démontre que l'emploi du vasogène iodé peut aussi provoquer de l'iodisme comme les autres préparations d'iode. A. DOYON.

**Purpura iodique de la muqueuse buccale**, par G. MILIAN. *Presse médicale*, 30 septembre 1899, p. 193.

Femme de 43 ans, atteinte de névrite alcoolique, soupçonnée de syphilis ; pour cette dernière raison, on donne 6 grammes d'iodure de potassium. Dans la nuit du deuxième au troisième jour de ce traitement, vive cuisson dans la bouche, comparable à celle que provoque une forte dose de poivre, et expuition de salive sanguinolente ; le lendemain matin, on constate une vaste ecchymose rouge vif, de la largeur d'une pièce de 10 centimes, sur la voûte palatine, et quelques petites ecchymoses à sa périphérie ; pas de purpura sur la peau. On supprime l'iodure de potassium et les symptômes disparaissent. Quatre jours plus tard, on reprend le traitement ioduré à la même dose et, le surlendemain, réapparaissent quelques petites ecchymoses rouge vif, la sensation de cuisson à la voûte palatine et les crachotements sanguinolents. G. T.

**Éruption bulleuse produite par l'antipyrine** (Bullous eruption due to antipyrine, etc.), par F. DEAS. *British Journal of Dermatology*, mai 1899, p. 194.

Un homme de 34 ans, atteint de zona intercostal, prit de l'antipyrine à la dose de 0,60 centigrammes, toutes les quatre heures. Un quart d'heure après la première dose il eut une lipothomie et une éruption scarlatiniforme. Au bout d'une demi-heure l'érythème pâlit, mais en laissant des plaques rouges qui, en trois heures, furent remplacées par des bulles volumineuses ; une immense phlyctène occupait toute la face antérieure de chaque jambe. L'éruption était complètement affaissée au bout de huit heures. Le point le plus remarquable de cette observation c'est que le malade continua à prendre régulièrement les doses prescrites d'antipyrine sans en éprouver d'autres inconvénients. W. D.

## *Néoplasmes cutanés.*

**Endothéliomes de la peau** (Ueber Endotheliome der Haut), par E. Spiegler. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 163.

I. — Homme, de 66 ans, attribue à une blessure de la tête le début de sa maladie actuelle, qui remonterait environ à l'âge de 26 ans ; la plaie se cicatrisa rapidement, mais il se développa en ce point une tumeur qui au bout de trois mois atteignit la grosseur d'une noisette. Autour de cette tumeur il s'en forma constamment de nouvelles qui augmentèrent peu à peu de volume.

Actuellement le cuir chevelu, sur ses parties antérieure et latérales, les deux régions temporales, est recouvert de tumeurs semblables à des billes de billard, de la grosseur d'un pois à celle d'une orange, dont quelques-unes font une saillie de 20 centimètres. Les nodosités sont rénitentes ; la peau sus-jacente est mince, lisse ; il est impossible de la soulever ; en certains points elle est légèrement excoriée ou exulcérée; il s'en écoule un liquide séro-purulent, à odeur fétide.

Sur le dos, au niveau des 7e et 8e vertèbres thoraciques, tumeur du volume du poing, composée de trois gros lobes ; des nodosités de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot sont disséminées sur le dos au niveau de la troisième côte gauche ainsi que dans la région sternale. Ablation de toutes ces tumeurs et greffe de Thiersch.

L'examen histologique porta sur des fragments de 8 tumeurs différentes et donna pourtant un résultat identique. Sur la coupe transversale on voit des groupes de cellules vésiculiformes ou polygonales qui correspondent aux coupes transversales des canaux cellulaires. Ces canaux, sont entourés d'une capsule formée de tissu conjonctif à filaments fins. Les canaux présentent souvent dans leur intérieur des solutions de continuité, en général arrondies, parfois aussi ovales, qui sont remplacées par une masse amorphe complètement homogène.

II. — La fille du précédent malade est une femme robuste, âgée de 44 ans, d'une bonne santé, mariée et mère de deux enfants bien portants. Elle a aussi des tumeurs du cuir chevelu, qui présentent les mêmes caractères histologiques que dans le premier cas. Sur le dos, quelques nævi pigmentaires. Une des tumeurs existerait, au dire de la malade, depuis dix ans ; les autres, depuis un an seulement. Cette affection n'a jamais provoqué de malaise.

III. — Malade de 44 ans. Sur le cuir chevelu, nombreuses tumeurs, confluentes, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ; leur aspect extérieur est le même que chez le premier malade. Nodosités semblables de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, sur la peau de la région omo-claviculaire. Toutes ces tumeurs existent depuis de longues années. L'examen histologique de ces nodosités concordait avec celui des deux cas précédents. A. Doyon.

## *Pemphigus.*

**Du pemphigus** (Zur Pemphigusfrage), par F. Luithlen. *Dermatol. Zeitschrift*, 1899, t. VI, p. 481.

Ce mémoire est le complément des travaux que L. a publiés en 1897

sur le même sujet. Ses recherches avaient pour but l'étude des conditions cliniques du pemphigus, l'examen du contenu des bulles, à savoir si ce liquide avait la propriété de macérer les tissus, l'étude de l'enveloppe des bulles pour savoir si elles avaient leur siège dans le réseau de Malpighi ou au-dessous de lui. Quand il fut possible d'exciser les bulles, L. les étudiait au double point de vue histologique et bactériologique.

Dans les cas de pemphigus qui ont servi de base au premier travail de L. les bulles consistaient en un soulèvement du réseau de Malpighi avec cellules cylindriques basales, qui tient à la nature du liquide des bulles. Cliniquement, ces cas sont caractérisés au début par de la fièvre, de la lassitude, fréquemment par des douleurs du cou. Les bulles apparaissent d'abord sur le tronc, précédées d'éruptions érythémateuses. Les muqueuses sont rapidement envahies. Les poussées bulleuses sont accompagnées d'élévation de la température. Dans le liquide des bulles ainsi que dans le sang on trouve des staphylocoques, surtout au moment des poussées fébriles.

L. a en outre observé des cas de « pemphigus » qui se comportaient différemment quant à la formation des bulles, aux propriétés de leur contenu et aux constatations bactériologiques. Il rapporte ensuite l'observation d'un cas de pemphigus dont il a excisé une bulle, ainsi que les résultats de son examen histologique. En voici le résumé : début fébrile de la maladie ; commencement et localisation principale sur les membres ; les bulles, surtout dans ces régions, ont un volume souvent extraordinaire ; poussées bulleuses réitérées et liées à des élévations légères de température ; les érythèmes sur le tronc sont très accusés et occupent de grandes surfaces, toutefois les bulles y sont moins nombreuses et plus petites que sur les membres.

L. avait déjà observé, dans le service de Kaposi, des cas analogues à celui-ci, il les avait étudiés au point de vue clinique ; il les sépare du premier groupe en raison du résultat de ses recherches expérimentales et de ses constatations bactériologiques. Le liquide de ces bulles ne détermine pas la macération des tissus, il ne contient pas de staphylocoques, mais il y a des streptocoques dans le sang au moment des éruptions fébriles récentes. Relativement à l'histologie, L. s'est borné à étudier l'enveloppe des bulles et il a constaté que la bulle naît, non par le soulèvement du réseau de Malpighi y compris la couche cellulaire cylindrique basale, mais dans le corps de Malpighi lui-même.

Les fibres élastiques, même les plus fines, sont partout ici conservées dans le tissu et se colorent nettement ; tandis que dans les premiers cas de pemphigus avec soulèvement total elles ont en partie disparu ou ne sont guère plus visibles.

Un autre groupe de cas présente uniquement, d'après L., une éruption bulleuse sur une peau normale ou peu modifiée ; marche complètement fébrile ; début et localisation principale sur les membres ; groupement de l'éruption sous forme de traînées, foyers correspondant en apparence au trajet des nerfs ; absence de germes dans les bulles récentes ; liquide des bulles ne macérant pas les tissus ; naissance de la bulle dans le réseau de Malpighi.

Au point de vue clinique on est autorisé à séparer ces cas ; ils sont caractérisés par l'absence d'érythèmes, le développement de bulles sur une peau normale ou peu modifiée, ainsi que par le début et la marche fébriles. Ils se distinguent en outre des premiers cas par la localisation principale sur les membres, tandis que les autres en diffèrent par des érythèmes considérables et des bulles, souvent de grosseur anormale sur les membres.

L'origine de la bulle sur une peau normale ou seulement peu modifiée ainsi que la marche apyrétique constituent pour Unna la condition du diagnostic « pemphigus », tandis qu'il désigne les autres cas sous les noms de « pemphigoïdes » et de phlycténoses.

Quant aux variétés folaciée et végétante, leur mode de développement n'est nullement caractéristique pour aucune de ces deux formes. On peut les expliquer par l'état de la peau ainsi que par la durée et l'intensité de l'inflammation.

Dans ces processus il s'agit d'une abondante exsudation chronique, continue, provenant des vaisseaux dilatés dans une peau cachectique, laquelle entraîne à sa suite une lésion grave de l'épithélium. Cette exsudation occasionne le relâchement de l'épiderme qui devient œdémateux ; en quelques points il se forme des bulles flasques, mal circonscrites, car les tissus voisins du réseau de Malpighi sont œdématiés, tout à fait imprégnés de sérosité, et ce n'est que l'abondance de l'exsudation en un point qui détermine le soulèvement bulleux ; d'ailleurs le réseau de Malpighi est sur une grande étendue le siège d'une imbibition séreuse. Peut-être aussi le mauvais état général des malades, ainsi que la cachexie très marquée de la peau, contribuent-ils au développement de ces symptômes.

Quant à la forme végétante, il faut remarquer que dans un certain nombre de cas il y a des végétations dès le début et la maladie donne, d'après Kaposi, l'impression d'une infection spécifique. D'autres qui débutent comme un pemphigus vulgaire pourraient s'expliquer par la marche de la maladie : par suite de l'évolution chronique l'exsudation se reproduit très souvent ; si elle n'est ni continue ni très abondante, comme cela s'observe dans les formes végétantes, il peut se produire une néoformation des tissus comme dans tous les processus inflammatoires ; en même temps le réseau de Malpighi proliférera d'une part parce que la nutrition est troublée, d'autre part en raison de l'irritation entretenue par l'inflammation chronique. On peut expliquer ainsi les proliférations épithéliales, quoique leur apparition fréquente sur les surfaces de contact indique qu'elles se développent de préférence dans ces régions. A. DOYON.

**Histologie des pemphigus de la peau et des muqueuses** (Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut), par KREIBICH. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 209 et 375.

K. a examiné 14 cas de pemphigus. Sur ces cas, il a pu étudier, excisées in vivo, environ 70 bulles cliniquement visibles, nombre qui s'augmentait des vésicules microscopiques, qu'on observe en des points qui en apparence sont uniquement érythémateux. Trois de ces malades représentaient des cas de pemphigus malin en raison de leur marche rapide, du grand nombre

des bulles se reproduisant par poussées presque continues, de la fièvre persistante et de la mort rapide ; enfin en raison de la transformation en pemphigus foliacé ; ces trois malades présentaient, outre les symptômes du pemphigus vulgaire, de grandes surfaces rouges, exfoliées.

Chez les autres malades il se produisit également, en même temps que se développaient de nouvelles bulles, de la fièvre et tous ces malades présentaient des phénomènes généraux graves qui sont caractéristiques du pemphigus, phénomènes généraux qui n'expliquent pas le peu d'intensité de la fièvre (38 à 38°,5).

Histologiquement K. a trouvé au pourtour du pemphigus les lésions suivantes : hyperhémie, dans bon nombre de cas hémorrhagies, oblitération évidente des vaisseaux lymphatiques de la peau, accumulation de sérosité entre les faisceaux du derme et infiltration plus ou moins abondante de petites cellules, principalement dans la portion supérieure du derme ; ce qui prouve que la bulle de pemphigus se développe sur une peau déjà enflammée.

L'observation clinique montre qu'à certaines périodes du pemphigus vulgaire il ne survient que des érythèmes en forme de taches ou d'anneaux et qui ne se transforment pas en bulles.

Dans d'autres cas, ou chez le même malade à une autre période, on voit apparaître des plaques d'érythème, sur lesquelles à un examen attentif on reconnaît de très petites vésicules, qui, dans l'espace de quelques heures, deviennent confluentes et forment de grosses bulles.

On voit donc que le pemphigus est précédé d'une phase érythémateuse.

Le processus anatomique dans le pemphigus commence par une inflammation aiguë, principalement de la moitié supérieure du derme.

Le processus peut rétrocéder directement (érythème abortif) ou déterminer le développement d'une bulle, soit, ce qui est le cas le plus fréquent, entre le derme et l'épiderme, soit dans l'épiderme même.

Dans les deux cas, l'épidermisation de la base est rapide ; dans le premier cas, elle part de la périphérie, des débris de follicules, ou des cellules épithéliales qui avaient persisté ; dans le second cas, elle se fait par division rapide des cellules épithéliales qui persistaient encore.

Quant à la cause des lésions anatomiques et particulièrement de la formation de bulles dans le pemphigus vulgaire, K. a cherché à contrôler les recherches de Kromayer et Luithlen, et à savoir si tout liquide de bulles de pemphigus a l'action que lui ont attribuée ces auteurs ; si toutes les bulles de pemphigus sont le résultat d'un soulèvement total de l'épiderme ; enfin si la macération et le décollement de l'épiderme sont spécifiques du pemphigus vulgaire.

On peut affirmer qu'il y a des cas de pemphigus dont le liquide des bulles n'exerce pas une action de macération. D'autre part, il en est dans lesquels la macération de la bulle ne se traduit pas anatomiquement. Enfin le soulèvement total de l'épiderme ne s'observe pas uniquement dans les bulles de pemphigus, mais les bulles d'autres processus inflammatoires se produisent de la même façon.

Dans le pemphigus foliacé les lésions histologiques sont caractérisées par une dilatation notable des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lym-

phatiques dans les couches supérieures du derme ainsi que dans ses couches profondes. Il faut regarder l'imbibition et le gonflement du derme tout entier et le soulèvement total de l'épiderme dans des points récemment exfoliés, comme des symptômes secondaires et comme conséquence ultérieure de l'exsudation abondante. Par suite de la génération rapide partant des bords de la peau saine et de l'épithélium des follicules, il se forme en peu de temps un épiderme nouveau caractérisé par l'allongement de ses épines et la dilatation des fentes inter-cellulaires. Cet épiderme de nouvelle formation peut de nouveau être soulevé partiellement ou totalement, le soulèvement paraît être précédé de l'imbibition de l'épiderme allant jusqu'à la disparition complète de la colorabilité des noyaux.

Dans le pemphigus des muqueuses, il existe aussi un soulèvement complet de l'épithélium. La muqueuse entièrement dénudée renferme de rares cellules rondes et présente des foyers hémorrhagiques assez abondants qui arrivent souvent jusqu'à la surface ; dans les couches les plus élevées on constate aussi une diminution dans la colorabilité des noyaux, modification qui porte aussi sur les cellules d'infiltration, qu'il faut attribuer à l'action de la salive. Tous les vaisseaux sanguins sont augmentés de volume comme dans le pemphigus foliacé. A. DOYON.

## *Pityriasis.*

**Pityriasis lichénoïde chronique** (Ueber die Pityriasis lichenoïdes chronica — psoriasiform lichenoïdes Exanthem), par F. JULIUSBERG. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 359.

Le pityriasis lichénoïde chronique est une maladie locale de la peau sans rapport avec des troubles quelconques de l'ensemble de l'organisme et dont l'étiologie est absolument obscure.

L'efflorescence primaire est une élevure rouge, aplatie, tout à fait superficielle, de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille avec une très légère infiltration inflammatoire, d'abord lisse et sans desquamation, puis se recouvrant de squamules fines, furfuracées.

L'exanthème constitué par ces efflorescences atteint toujours le tronc et les membres, et indifféremment les surfaces d'extension et de flexion. Les petits foyers disséminés ne se réunissent pas pour former par leur confluence des plaques morbides uniformes.

On n'observe pas de troubles subjectifs. L'affection ne guérit ni spontanément ni sous l'influence d'une médication quelconque ; les succès therapeutiques sont toujours très restreints et éphémères.

Les lésions microscopiques correspondent aux caractères macroscopiques et consistent en une parakératose avec très légère inflammation circonscrite superficielle de la peau.

J. rapporte deux cas de cette affection qu'il a observés à la clinique de Neisser. A. DOYON.

## *Prurit.*

**Action bienfaisante de l'acide lactique dans quelques affections prurigineuses**, par DU CASTEL. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 13 mai 1899, p. 297.

D., ayant vu guérir rapidement, à la suite de l'emploi de l'acide lactique à

l'intérieur,un eczéma chez un enfant atteint de diarrhée rebelle pour laquelle il avait employé ce médicament, a eu l'idée de traiter par l'acide lactique une série de cas de dermatoses prurigineuses chez des enfants. Il a obtenu des résultats favorables dans les éruptions papuleuses et eczématiformes dans lesquelles la plupart des médecins incriminent les troubles digestifs. Il a également obtenu de bons résultats dans plusieurs cas de prurigo de Hebra. Par contre, il n'a vu aucun effet de cette médication dans la dermatite de Duhring, où elle a été incapable de modérer le prurit.

Il emploie l'acide lactique sous forme de gouttes à prendre au commencement des repas (6 à 20 par jour) dans une petite quantité d'eau sucrée. Chez les adultes, il a pu donner jusqu'à 1 gr. 50 et 2 grammes, mais ces doses fatiguent l'estomac au bout de quelques jours et produisent de la diarrhée. Les malades qui se sont le mieux trouvés de ce traitement sont ceux dont le prurit paraissait lié à un trouble des voies digestives. G. T.

## *Rayons Röntgen.*

**Action favorable des rayons Röntgen sur le lupus et de leur parergie sur la peau et ses annexes** (Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Lupus und deren Nebenwirkung auf die Haut und ihre Anhangsgebilde), par J. Himmel. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 323.

H. a soumis quatre cas de lupus à des séances prolongées de rayons Röntgen. L'action de ceux-ci sur la peau est variable. Ainsi ils peuvent provoquer la chute des poils, l'irritation des nerfs optiques, des pigmentations ou enfin des dermites plus ou moins prononcées, depuis de simples rougeurs érysipélatiformes jusqu'à des ulcérations. Sur les processus lupiques, les rayons X exercent une action toute différente de celle qu'ils exercent sur la peau normale, et les cicatrices consécutives sont d'ordinaire molles, fines, élastiques et indemnes de nodosités lupiques. Quant à l'irritation des nerfs optiques, il n'a pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogues.

Les modifications histopathologiques du tissu lupique après l'action des rayons X sont les suivantes :

L'épithélium forme une bande mince, en apparence homogène, traversée de très petites ouvertures. On ne distingue en aucun point la limite des cellules épithéliales. Le chorion est rétracté ; les faisceaux conjonctifs sont le siège d'un épaississement vitreux ; pas de fibres élastiques ; les cellules du tissu conjonctif sont fortement rétractées, elles ne se colorent que très faiblement et d'une manière diffuse. On ne trouve de nodosités lupiques qu'en quelques points et, dans les points où elles existent, elles sont très modifiées. Les cellules géantes sont petites et représentent plutôt des grumeaux rétractés d'une masse homogène, dans laquelle on peut à peine distinguer un noyau peu coloré ; les cellules épithélioïdes sont très diminuées de volume, rétractées, homogènes ; leurs noyaux ne sont pas colorables. Les cellules lymphoïdes sont transformées en petites granulations. Souvent les éléments sont tellement comprimés et modifiés qu'il est impossible de distinguer les limites de chaque cellule. L'examen microscopique montre que les couches de la peau, l'épithélium

et une partie du chorion, ainsi que les papules lupiques se sont peu à peu nécrosés et desséchés. Les couches composées de nodosités lupiques de la peau qui n'ont pas été exposées à l'action des rayons X présentent les caractères suivants : l'épithélium de la peau est très épais et pénètre en quelques points dans le chorion. Ce dernier est formé de grosses fibres de tissu conjonctif, ne renfermant ni glandes sébacées, ni glandes sudoripares, ni bulbe du poil. Les vaisseaux sont en petit nombre, leurs parois peu altérées. Tout autour de vaisseaux peu volumineux, on constate une légère infiltration cellulaire. En plusieurs points du chorion les faisceaux du tissu conjonctif sont séparés les uns des autres par des infiltrats lupiques. Ces infiltrats sont composés de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de petites cellules lymphoïdes. Les rayons Röntgen ont donc une action plus marquée et plus profonde sur les nodosités lupiques que sur la peau normale. La durée des séances et l'éloignement plus ou moins grand des tubes de Crookes exercent une influence très prononcée sur le développement du processus inflammatoire de la peau. A. Doyon.

# NOUVELLES

## IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

### PROGRAMME PROVISOIRE

### Jeudi 2 août.

A 9 heures *très précises* : Séance d'ouverture.

De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **L'Origine parasitaire des eczémas.**

De 11 h. 1/2 à 1 heure : Suite de la discussion sur l'Origine parasitaire des eczémas.

### Vendredi 3 août.

De 8 heures à 9 heures : Présentations de malades.

De 9 heures à 9 h. 1/2 : Discussion à l'occasion des malades présentés.

De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **Les Tuberculides.**

De 11 h. 1/2 à 1 heure : Questions diverses.

### Samedi 4 août.

De 8 heures à 9 heures : Présentations de malades.

De 9 heures à 9 h. 1/2 : Discussion à l'occasion des malades présentés.

De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **Les Infections généralisées dans la blennorrhagie.**

De 11 h. 1/2 à 1 heure : Rapports et Discussion sur la **Descendance des hérédo-syphilitiques.**

### Lundi 6 août.

De 8 heures à 9 heures : Présentations de malades.
De 9 heures à 9 h. 1/2 : Discussion à l'occasion des malades présentés.
De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **Les Pelades**.
De 11 h. 1/2 à 1 heure : Questions diverses.

### Mardi 7 août.

De 8 heures à 9 heures : Présentations de malades.
De 9 heures à 9 h. 1/2 : Discussion à l'occasion des malades présentés.
De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **Les Leucoplasies**.
De 11 h. 1/2 à 1 heure : Questions diverses.

### Mercredi 8 août.

De 8 heures à 9 heures : Présentations de malades.
De 9 heures à 9 h. 1/2 : Discussion à l'occasion des malades présentés.
De 9 h. 1/2 à 11 heures : Rapports et Discussion sur **Syphilis et Infections associées**.
De 11 h. 1/2 à 1 heure : Questions diverses et Séance de clôture.

Les démonstrations histologiques et bactériologiques et projections auront lieu de 2 heures à 4 heures. Le programme en sera affiché chaque jour au commencement de la séance du matin.

---

**Prix Unna.** — Le prix de dermatologie de Unna pour 1899, qui avait pour sujet de rechercher si et jusqu'à quel point toutes les colorations spécifiques indiquées jusqu'à présent de l'élastine peuvent aussi colorer l'élacine, a été attribué au Dr Krzysztalowiz, de Cracovie.

Unna propose pour 1900 la question suivante : « Rechercher la structure intime des carcinomes primaires de la peau, en tenant tout particulièrement compte des rapports différents qui existent dans ces affections entre la prolifération épithéliale et la résistance du tissu conjonctif. »

Le concours est illimité. Le prix est de 300 marks (375 francs). Les travaux doivent être envoyés jusqu'au commencement de décembre 1900, à la librairie Léopold Voss, à Hambourg, Hohe Bleichen, 34. Il faut ajouter au manuscrit un signe distinctif (motto) ; on mettra le même signe sur l'enveloppe d'une lettre qu'on joindra à l'envoi, contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

Les professeurs Hauser (Erlangen), Nauwerk (Chemnitz) et Orth (Göttingen) ont bien voulu accepter d'être juges du concours.

*Le Gérant :* G. Masson.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# GEORGES MASSON

2 SEPTEMBRE 1839 — 6 JUIN 1900

La mort imprévue de Georges Masson frappe très douloureusement la librairie scientifique française, et le corps médical entier; pour la Rédaction des *Annales de Dermatologie*, le deuil est profond, et c'est au nom de tous mes collègues et de tous nos collaborateurs que je viens rendre hommage à la mémoire de notre éminent éditeur.

Georges Masson avait succédé en 1871 à son père, Victor Masson, dont j'ai pu longtemps admirer, comme tous ses contemporains, la haute intelligence, la loyauté impeccable, et l'intuition droite de tout ce qui touchait aux sciences en général, à la médecine en particulier; tous ceux qui ont pris part à la rédaction du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* conservent de lui le souvenir présent et unissent, dans ce souvenir, hélas déjà lointain, les noms de Victor Masson et de Dechambre.

Dans l'année 1868, l'ami qui m'est le plus cher, l'auteur de la traduction admirable de Ferdinand Hebra; mon collaborateur dans les éditions françaises de Kaposi; celui qui a transmis aux générations médicales actuelles l'esprit et la lettre de toutes les publications dermatologiques de langue allemande, A. DOYON, conçut le projet de créer un journal spécial de dermatologie et de syphiligraphie en France, où il n'en existait plus depuis 1852, époque à laquelle avait cessé de paraître le *Journal* de Cazenave (1). Vivement encouragé par Diday et par Rollet, ses illustres maîtres, Doyon confia son projet à Victor Masson qui n'hésita pas un instant, et s'associa immédiatement à son œuvre (2).

Doué des plus brillantes qualités et des plus remarquables aptitudes, Georges Masson tint à honneur de conserver la tradition paternelle dans son élévation correcte, et il s'attacha à la porter plus haut encore s'il était possible. Par son intelligence pénétrante, par la sûreté absolue de ses relations, par sa connaissance approfondie des éléments de production de la science médicale, il devenait rapidement l'ami dévoué, souvent l'inspirateur, le conseiller toujours utilement écouté

(1) *Annales des Maladies de la peau et de la syphilis*, publiées par ALPHÉE CAZENAVE, Paris, chez Labbé, libraire, place de l'École-de-Médecine, 4, gr. in-8°, 1844-1845. — 3e volume, 1850, par CAZENAVE et CHAUSIT, 4e, *idem*, 1850-1851.

(2) Le premier fascicule des *Annales de Dermatologie* a paru en novembre 1868.

des auteurs, qui faisaient appel à son concours, à son aide, à ses lumières.

Dès la première heure, il avait pris le plus vif intérêt à la publication des *Annales de Dermatologie* dont il avait compris l'opportunité patriotique, et qu'il ne cessa jamais d'aider et d'encourager de tout son pouvoir dans leurs transformations et dans leurs progrès. Aucun détail de cette publication ne lui échappait ; sans cesse il se préoccupait d'en améliorer les conditions matérielles, tout en s'efforçant de donner à l'œuvre commune une forme attrayante.

D'autres ont dit quelle part considérable Georges Masson a prise aux grandes publications médicales qui, depuis un quart de siècle, ont si vivement rehaussé l'éclat de la science française, et ont rappelé comment, en raison de tant de labeur et de services rendus, il avait été comblé de charges, de distinctions et d'honneurs, par ses pairs et par le Gouvernement de la République (1).

S'il n'eût écouté que le soin de sa santé et le souci de sa vie, il eût dû alléger la tâche écrasante qu'il avait assumée ; mais il considéra comme son devoir de continuer son œuvre sans y rien retrancher, dût-il mourir sur la brèche. Depuis plusieurs années, il était assuré que l'honneur et la gloire de sa maison ne péricliteraient pas après lui : il avait, à ses côtés, fidèle, respectueux et dévoué, un fils élevé à son école, hautement digne de lui, et digne de son aïeul ; assuré de l'estime, de la confiance et du dévouement de tous ses collaborateurs, et de tous ses amis ! Il continua à faire ce qu'il devait faire, quoi qu'il pût advenir. Honneur à lui, et honneur à sa mémoire ! Ce sont les hommes de cette trempe qui servent le mieux leur pays.

Bien que Georges Masson eût conservé toute son activité, toute sa puissance de travail, et qu'il eût encore les apparences de la force et de la santé, il avait été, il y a quelques années, frappé au cœur par la mort inopinée de la compagne de sa vie, de celle qui avait partagé ses joies et ses amertumes, et qui l'avait toujours soutenu de sa rare énergie. En vain a-t-il été entouré sans relâche de la vive affection de son fils, de la tendresse de sa fille qu'il adorait ; le coup funeste avait été porté, et là est la vraie cause de sa mort prématurée.

Puissent les témoignages sans nombre de deuil profond qui ont éclaté de toutes parts à la nouvelle de la mort de Georges Masson ; puissent l'hommage collectif que lui rend aujourd'hui la Rédaction entière des *Annales de Dermatologie*, et l'expression renouvelée de ma vieille amitié et de toute ma sympathie, alléger, un instant, la douleur de ceux qui le pleurent ! Ernest Besnier.

(1) Georges Masson était membre du Comité consultatif d'hygiène, membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, président de la Chambre de commerce de Paris, Commandeur de la Légion d'honneur.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES SUR L'ECZÉMA

Par le Dr **A. Veillon.**

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE Dr BROCQ, A L'HOPITAL PASCAL.)

La théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est toute récente. C'est en effet en 1890, au Congrès de Birmingham, qu'Unna la formula pour la première fois. Le dermatologiste de Hambourg croit que l'eczéma est causé par un parasite végétal; mais il admet la nécessité des causes prédisposantes et excitantes qui peuvent être très nombreuses et très variées, et qui jouent un rôle d'*amélioration du terrain nutritif*.

En 1892, Unna (1) précise sa conception de la pathogénie de l'eczéma ; il décrit le morococcus qu'il considère comme un staphylocoque spécial distinct du staphylocoque doré. Dans une série de travaux et de publications, il montre les caractères de son morocoque, son habitat dans la peau, son existence dans les vésicules d'eczéma aigu d'inoculation. Enfin, il reproduit avec ce microbe des lésions qu'il considère comme eczémateuses.

La théorie de Unna a été adoptée par ses élèves, puis par Leredde (2), par Malcolm Morris (3) ; mais en dehors de considérations cliniques ces auteurs n'apportent aucune preuve expérimentale ou bactériologique. Cependant bientôt s'élèvent des protestations. Török (4) montre que le morococcus ne possède pas de caractères vraiment distinctifs des staphylocoques ordinaires ; il fait observer que l'eczéma aigu d'inoculation de Unna n'est pas de l'eczéma vrai et que les lésions reproduites expérimentalement se rapprochent beaucoup de l'impétigo.

En 1899, Sabouraud (5) discute seulement les travaux antérieurs sur la question et conclut à la nécessité de nouvelles recherches.

(1) P. G. UNNA. Meine bisherigen Befunde über den Morococcus. *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1899, t. XXIX, n° 3.

(2) LEREDDE. Étiologie et pathogénie de l'eczéma. *Presse médicale*, n° 37, 8 mai 1897.

(3) *Harveian Society of London*, 31 janvier 1899.

(4) TÖRÖK. L'eczéma est-il une maladie parasitaire ? *Annales de Dermatologie et de Syph.*, déc. 1898.

(5) SABOURAUD. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de Dermat. et de Syph.*, avril 1899, p. 305.

Tout récemment Sabouraud (1), au cours de remarquables travaux sur l'impétigo, s'est trouvé conduit à dépasser les limites du domaine dans lequel il s'était primitivement cantonné. La pathogénie de l'impétiginisation qu'il attribue au staphylocoque et au streptocoque associés, est devenue plus extensive. D'après lui l'eczéma chronique, ou plus exactement l'eczématisation, n'est en somme qu'un mélange de ce qu'il appelle l'impétigo de Tilbury Fox (streptocoque) et de l'impétigo de Bockhart (staphylocoque). Sans nier l'existence hypotétique d'autres formes d'eczémas, qu'il n'a pas étudiées et dont la pathogénie serait inconnue, il croit au moins avoir tellement restreint le groupe de ces eczémas qu'il se demande si vraiment ils existent.

Tout récemment Scholtz et Raab (2) ont repris la question au point de vue bactériologique et d'une façon méthodique. Ils ont tout d'abord bien délimité leur sujet et se sont attachés à n'étudier que des cas d'eczéma vrai banal. Ils ont fait l'analyse bactériologique des surfaces eczémateuses par la culture et ils ont bien étudié les microbes ainsi isolés.

Dans leur travail on trouve des faits précis : le staphylocoque est constant sur la surface de la peau eczémateuse ; ce staphylocoque doit être identifié au staphylocoque doré : il ne s'agit donc pas d'un microbe spécifique (morococcus), mais d'un microbe banal. Ce staphylocoque se trouve aussi sur la peau normale ou dans d'autres affections ; mais la culture qu'il forme dans l'eczéma est remarquable par sa constance et son homogénéité. Enfin, expérimentalement, ils ont reproduit, par l'inoculation de ce staphylocoque, une légère inflammation rappelant les lésions de l'eczéma aigu, mais qui cependant n'en a pas eu l'évolution. Ils considèrent le staphylocoque comme un facteur constant dans l'étiologie de l'eczéma ; mais l'infection staphylococcique est une cause secondaire ; la cause primaire, qui décide de toute la marche de l'affection, est constituée par le genre de lésion de la peau. Ils ne donnent aucun renseignement sur la nature des facteurs de cette première altération de la peau.

Kreibich (3) a étudié 41 cas d'eczéma typique et pour lui l'eczéma idiopathique papulo-vésiculeux (tel qu'il a été défini par Hebra), de même que les poussées aiguës dans les eczémas chroniques apparaissent indépendamment de toute intervention microbienne. Cependant au bout d'un temps plus ou moins long, les vésicules sont envahies par des microorganismes pyogènes) staphylocoqne blanc, sta-

(1) Sabouraud. Étude clinique et bactériologique de l'impetigo. *Annales de Dermatologie et de Syph.*, mars 1900, p. 320.

(2) Scholtz et Raab. Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impétigo contagiosa. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1900, p. 409.

(3) Kreibich. Recherches bactériologiques sur la nature des eczémas. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1900, p. 569.

phylocoque doré, streptocoque). Mais pour lui ces microbes sont secondaires, car on ne les trouve pas dans les vésicules jeunes et par l'expérimentation on ne peut reproduire de véritable eczéma.

Nous voyons donc que jusqu'à présent les travaux sont contradictoires et que la question est loin d'être élucidée.

Quand nous avons entrepris des recherches sur la pathogénie des eczémas, nous n'avions aucune idée préconçue sur la nature de cette maladie si complexe, car les arguments pour ou contre sa nature parasitaire ne nous avaient point convaincu ; c'est donc l'esprit libre que nous avons commencé une étude systématique sur ce sujet. Avant de donner les résultats de ces recherches, il nous semble utile de dire quel est le plan qui nous a guidé, les méthodes que nous avons employées et la nature des cas qui nous ont servi comme point de départ.

Le problème, croyons-nous, doit être scindé pour être posé d'une façon claire :

1° L'eczéma est-il causé par un parasite ?

2° Ce parasite est-il spécifique ou bien banal ?

A la résolution de ces deux problèmes viendront s'ajouter bien d'autres questions : quelle est la part du parasite dans la pathogénie des eczémas ? quelle est la part des autres causes, terrain, lieu d'inoculation, état de la peau, etc. ?

Pour essayer d'apporter quelque lumière dans ces questions, nous n'avons pas cherché à démontrer une hypothèse plutôt qu'une autre, comme on l'a fait trop souvent ; nous nous sommes contenté d'observer des cas nets d'eczéma banal et nous les avons soumis à toutes les recherches que la technique bactériologique permet de faire à notre époque. Comme contre-épreuve nous avons traité directement de la même façon la peau saine ou la peau atteinte de maladies très diverses. Nous avons ainsi enregistré un certain nombre de faits qui, observés sans parti pris, peuvent être interprétés ou utilisés dans la discussion. Dans une question aussi complexe il faut, en effet, se garder de conclure plus que les faits n'ont rigoureusement prouvé et, si nos conclusions ne nous permettent pas d'apporter une solution au problème, c'est que nous avons laissé aux faits leur valeur et que nous nous sommes efforcé de respecter ce principe scientifique absolument nécessaire.

Voici donc l'ordre dans lequel les recherches ont été conduites :

1° Examen de la peau atteinte d'eczéma banal à différentes périodes de la maladie ;

2° Examen de la peau saine d'un eczémateux ;

3° Examen de la peau d'un individu sain ;

4° Examen de la peau atteinte de maladies diverses ;

5° Expérimentation.

*Technique.* — L'examen bactériologique était fait de la façon suivante :

1° Examen microscopique des exsudats et des tissus colorés ou non colorés.

2° Ensemencement sur des milieux très variés. Milieux solides : gélose ordinaire alcaline ou acide ; mélange de gélose et de liquides organiques humains comme liquide d'ascite, de pleurésie, sérum de sang ; gélose glycosée, gélose maltosée, sérum de bœuf coagulé. Milieux liquides : bouillon ordinaire ou mélanges analogues aux précédents.

Le plus souvent la flore microbienne de la peau malade étant complexe, il est nécessaire, pour se rendre compte des espèces et du nombre proportionnel de ces espèces, de faire des isolements sur milieux solides. Les ensemencements en milieu liquide permettent de trouver le microbe qu'on cherche, mais non pas de mettre en évidence les microbes variés qui peuvent y être et qu'on ignore à priori. D'autre part, nous nous sommes assuré que tous les microbes qui cultivaient dans le bouillon se développaient aussi très bien sur nos milieux solides. Notre gélose laisse parfaitement cultiver le streptocoque et le pneumocoque, même lorsqu'ils sont mélangés à de nombreux saprophytes. Mais pour cela il faut suivre la technique indiquée déjà par nous (1) et dont nous donnerons un résumé. La gélose doit être à 12 p. 100 ; les tubes qu'on ensemence doivent être fraîchement fondus et les tubes, préalablement couchés pour faire prendre la gélose en surface, doivent être redressés dès que le milieu a fait prise. Il faut bien se garder de laisser, avant l'ensemencement, les tubes à l'étuve comme on le conseille quelquefois ; cette pratique a, en effet, le grave inconvénient de faire évaporer le liquide d'exsudation, qui est nécessaire, comme nous le verrons tout à l'heure, et de cornifier la surface, ce qui rend la culture de certains microbes difficile, surtout quand ils sont en concurrence avec des organismes plus vigoureux.

La gélose étant donc préparée comme nous avons dit, on obtient une surface humide et, au fond du tube, un exsudat liquide qui peut faire fonction de bouillon et qui d'autre part permet de faire des dilutions. Voici, en effet, comment nous faisons les ensemencements. Nous prélevons, avec une aiguille de platine ou une fine pipette, un peu d'exsudat pris dans une vésicule ou à la surface de la peau malade et nous le délayons dans le liquide d'exsudation d'un premier tube, en agitant assez fortement ; une gouttelette de ce liquide ensemencé est transportée dans un autre tube où on fait encore le mélange

(1) VEILLON. *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtériques.* Thèse, Paris, 1894.

et ainsi de suite dans 5 à 6 tubes. On obtient ainsi des dilutions où les microbes sont bien séparés et de moins en moins nombreux ; il suffit ensuite d'étaler soigneusement les liquides de ces tubes sur la surface de la gélose et de mettre à l'étuve pour obtenir de véritables plaques en surface où les microbes se développeront en colonies bien isolées ; ce qui permet de séparer les espèces purement et de connaître leur abondance proportionnelle. Nous avons souvent fait les cultures en pipette, comme le conseille Sabouraud, pour contrôler notre procédé et les résultats ont été les mêmes au point de vue de la culture du streptocoque ; nous avons dit plus haut pourquoi nous préférons les milieux solides. Il va sans dire que les colonies isolées ont été réensemencées purement sur différents milieux et que chaque espèce microbienne a été étudiée au point de vue de ses caractères de culture, de sa morphologie, de ses propriétés biologiques et pathogènes. C'est sur cet ensemble de caractères que l'identification a été faite.

Voilà dit une fois pour toutes le procédé que nous avons employé. Il nous faut cependant ajouter quelques mots sur la nature des matières ensemencées. Nous donnons ailleurs la description de la maladie qui a servi à nos recherches, ce sont des cas d'eczéma banal tel que le comprend notre maître Dr Brocq (1) ; nous avons volontairement éliminé de ce travail tous les résultats obtenus sur des affections eczématiformes prêtant cliniquement à la discussion. Mais, dans un eczéma banal, il existe diverses périodes évolutives et, surtout au point de vue bactériologique spécial où nous nous plaçons, il existe sur une surface eczémateuse différents produits ou lésions qui peuvent et doivent servir à l'examen. Nos recherches ont porté sur des vésicules encore fermées, sur des surface suintantes, avant tout pansement ou nettoyage, ou bien sur des surfaces suintantes propres ou protégées par un pansement occlusif (colle à la gélatine et à l'oxyde de zinc) ; nous avons aussi examiné des surfaces sèches en voie de desquamation.

Nous considérons la vésicule comme l'élément primitif important de l'eczéma et nos efforts ont été longtemps dirigés de ce côté, car il semble que, s'il existe un parasite, il doit être dans la lésion caractéristique, dans la lésion primitive.

D'autre part, cette vésicule est fugace, très petite et s'ouvre avec rapidité ; cependant, avec de la patience, nous avons réussi à pouvoir en examiner de toutes fraîches, encore fermées, sur les bords de placards d'eczéma en évolution ou naissant. Dans certains cas, comme l'eczéma des mains, il est même relativement facile de faire cette recherche. Les très fines vésicules étaient ponctionnées avec une pipette stérilisée, très effilée ; quand la vésicule était suffisamment volumineuse, on stérili-

(1) L. Brocq. La question des eczémas. *Annales de Dermat. et Syph.*, janvier, février, mars 1900, p. 1, 140 et 258.

sait très superficiellement la surface avec une pointe de verre chauffée très fine. Ce procédé de stérilisation de la surface des vésicules ou pustules est le seul pratique ; il est efficace et on ne risque pas de tuer les microbes qui sont dans les vésicules, car la chaleur ne pénètre pas, comme de nombreuses expériences de contrôle nous l'ont prouvé. Avec des antiseptiques liquides on n'est pas du tout certain de stériliser la surface exposée à l'air, et, en revanche, on s'expose à ouvrir les vésicules par frottement ou à faire pénétrer l'antiseptique dans les exsudats qu'on veut examiner, ce qui fausserait les résultats.

Sur les surfaces suintantes, il est facile de récolter avec une pipette le liquide qui s'écoule. Pour les surfaces sèches, nous employons le procédé suivant pour les ensemencements. On prend avec une pipette stérilisée une goutteltte de bouillon stérilisé qu'on dépose sur la surface à examiner ; puis, avec l'extrémité de cette pipette, on frotte la surface de la peau ainsi arrosée, il monte par capillarité dans la pipette un peu du bouillon qui a ainsi fait un véritable lavage des lésions. C'est ce bouillon qui servait aux ensemencements et aux expériences.

Les examens microscopiques de sérosité ou de fragments de peau étaient faits par les procédés habituels, qu'il est inutile de décrire.

*Résultats obtenus.* — Que trouve-t-on quand on applique cette technique à l'étude d'un eczéma banal ? Nous ne pouvons donner en détail toutes les observations ; cependant, pour fixer les idées, voici un résumé clinique et bactériologique d'un de nos cas.

Louise S..., 17 ans, domestique.

*Antécédents héréditaires.* — Père bien portant ; mère morte tuberculeuse ; une sœur a un mal de Pott.

*Antécédents personnels.* — Jamais de grosses maladies. Elle a eu mal aux yeux dans l'enfance (trace de kératite sur la cornée de l'œil gauche). A l'âge de deux ans, panaris grave ayant entraîné la perte de la dernière phalange du pouce droit. Il y a un an, plaque d'eczéma au bord cubital de la main gauche qui, après quelques semaines, aurait guéri sans traitement.

Au mois de novembre dernier, sur le dos de la main gauche apparut une plaque d'eczéma, puis successivement furent envahis les cuisses, les avant-bras.

*État actuel.* — En ce moment, la malade présente des placards d'eczéma sur la peau du dos de la main gauche, du bord radial de l'avant-bras gauche, sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, sur le dos de la main droite. Sur la face antérieure des cuisses, on constate aussi des plaques au nombre de trois à gauche, et petites et disséminées à droite.

Les lésions sont à peu près les mêmes sur toutes les plaques. La peau est légèrement infiltrée ; la surface est rouge, humide, suintante ; les bords de la lésion sont mal limités, vaguement arrondis, mais irréguliers et diffus. En examinant de près on voit que certains points sont recouverts de croûtelles fines, jaunâtres, tandis que d'autres laissent suinter un liquide clair citrin qui empèse le linge.

Par places on voit nettement de petits points, laissant sourdre le liquide, qui constituent les restes d'une vésicule ouverte. Enfin, principalement sur les bords où les lésions sont moins serrées, on trouve de très fines vésicules encore fermées.

Les parties malades étaient le siège de démangeaisons et quelquefois de sensations de brûlures.

Un traitement simple a été appliqué et après une période de suintement et de desquamation la malade a fini par guérir de sa poussée.

*Examen bactériologique.* — Le 25 mai, la sérosité de quatre vésicules fermées est ensemencée sur des tubes de gélose. Une vésicule sert à l'ensemencement de bouillon en pipettes. Tous ces ensemencements sont restés stériles.

Le 28 mai, la sérosité d'une surface suintante d'une des plaques est ensemencée par dilution sur des tubes de gélose qui ont donné de nombreuses colonies de staphylocoque jaune et de rares streptocoques.

Cette même plaque est lavée successivement à l'éther, à l'alcool, au sublimé, puis à l'alcool et à l'éther. La surface est parfaitement nettoyée et la peau, rouge, luisante, est parsemée d'une multitude de petits points qui laissent sourdre une sérosité citrine typique. Cette sérosité est immédiatement ensemencée et n'a donné lieu à *aucune culture*.

Immédiatement après la désinfection, cette plaque a été recouverte de colle à l'oxyde de zinc stérilisée. Trois jours après on enlève la colle qui était restée très adhérente sur les bords et avait formé un pansement occlusif parfait. On trouve alors la surface eczémateuse moyennement enflammée, mais encore en activité ; elle est suintante et on voit des vésicules toutes récentes. Le liquide qui suinte sert à ensemencer des tubes de gélose et du bouillon en pipette. *Tous les ensemencements sont restés stériles*.

D'autre part, une autre plaque suintante et non désinfectée a donné des staphylocoques et de rares streptocoques ; cette même plaque a été recouverte de colle à l'ozyde de zinc. La colle a été enlevée au bout de trois jours et les ensemencements ont donné des cultures pures de staphylocoques.

En résumé, chez cette malade, l'examen bactériologique a montré que :

1° Les vésicules fermées étaient aseptiques ;

2° Les surfaces suintantes contenaient du staphylocoque jaune et un peu de streptocoque ;

3° Après désinfection la sérosité était aseptique, non seulement immédiatement après cette désinfection, mais encore trois jours après sous le pansement occlusif.

*Dans ce cas on est donc arrivé à montrer que les lésions primi-*

*tives étaient amicrobiennes et que les lésions pouvaient se produire et évoluer sous un pansement occlusif et malgré l'absence de microbes.*

Il est inutile, croyons-nous, de donner le compte rendu des autres observations ou expériences ; il est seulement bien entendu que les eczémas étudiés étaient du même type et que les procédés ont toujours été conformes à la technique décrite. Nous nous contenterons donc de donner le résultat général des observations.

1° Les vésicules jeunes, closes, contiennent un liquide transparent, limpide, citrin, de réaction alcaline. Ce liquide, étalé sur lamelle, séché et fixé, a été coloré par le bleu de méthylène, le violet de gentiane, la thionine, la méthode de Gram, et jamais nous n'y avons vu de formes bactériennes.

La culture, quel que soit le milieu employé (voir, plus haut, technique) n'a donné aucun résultat.

*La vésicule de l'eczéma banal, naissant, quand elle est jeune, non ouverte, ne contient pas de microbes décelables par les moyens habituels.*

Dans quelques cas, les cultures ont donné du staphylocoque ou plus rarement du streptocoque, mais alors il s'agissait plutôt de vésico-pustules, situées sur la surface suintante où il est matériellement impossible de prendre le contenu d'une vésicule sans emporter un peu de l'exsudat qui sourd continuellement tout autour. A la périphérie des placards, ou sur des placards naissants, on peut faire la récolte purement et alors les résultats sont négatifs.

2° Les surfaces suintantes laissent écouler un liquide citrin, souvent mélangé de croûtelles, de débris épidermiques.

Ce liquide, microscopiquement ou en culture, montre une flore microbienne d'autant plus riche que le placard d'eczéma est plus ancien. Cette flore microbienne est constituée en grande majorité par le staphylocoque doré. Ce micrococque, par ses caractères de culture, ses réactions diverses, est identique au staphylocoque du furoncle, des abcès, de l'ostéomyélite.

Par ordre d'abondance, mais très loin du premier, nous trouvons un streptocoque. Ce streptocoque, que généralement on appelle *le streptocoque*, est-il toujours identique à lui-même et toujours identique au streptocoque de l'érysipèle (Fehleisen) ? Nous faisons pour le moment toutes réserves à ce sujet et, dans un travail ultérieur, nous reviendrons sur ce point.

Enfin, on trouve sur la surface suintante un staphylocoque blanc, à grains plus gros que le staphylocoque doré, liquéfiant lentement la gélatine, non pathogène. C'est un microbe aussi commun sur la peau saine que sur la peau malade ; on le trouve aussi sur des plaies qui n'offrent cliniquement aucun signe d'inflammation.

Les colonies en sont relativement rares et n'offrent pas plus d'intérêt que certaines sarcines ou bacilles qu'on trouve accidentellement.

3° Les croûtelles, encore humides, donnent les mêmes résultats bactériologiques.

4° Les surfaces sèches, en voie de desquammation, donnent aussi la même flore, mais beaucoup plus pauvre. Le staphylocoque doré tend à disparaître.

5° La peau saine d'un eczémateux ou d'un homme sain (pour le procédé, voir, plus haut, la technique) contient quelques rares staphylocoques blancs, à gros grains ; des staphylocoques blancs à petits grains, pouvant devenir jaunes en culture successive ; du staphylocoque doré typique et des streptocoques, — nous disons *des* streptocoques, car pour nous il y en a différentes variétés.

6° Enfin nous avons examiné des peaux malades dans des affections très variées : ulcères, brûlures, plaies diverses, gangrène cutanée (probablement d'origine nerveuse), maladie de Duhring, psoriasis, syphilis, etc.

Nous ne pouvons rentrer dans des détails qui seraient hors du sujet ; mais, d'une façon générale, nous devons dire que les surfaces suintantes ont, à peu de chose près, la même flore microbienne qu'une plaque d'eczéma humide.

7° En lavant une surface d'eczéma successivement avec de l'éther, de l'alcool, du sublimé au millième, et ensuite à l'alcool et à l'éther pour enlever l'antiseptique, on constate que le liquide citrin qui suinte immédiatement après cette désinfection ne contient de microbes ni microscopiquement ni par la culture.

8° Si, après avoir ainsi désinfecté une plaque d'eczéma on la recouvre avec une colle à l'oxyde de zinc stérilisée, on constate un, deux ou trois jours après, que, bien que l'eczéma ait continué à évoluer, la sérosité et les vésicules sont amicrobiennes.

9° Nous avons, sur la peau saine eczémateuse, étendu une culture de staphylocoque (provenant d'une plaque suintante), sans faire de lésions traumatiques, et nous avons recouvert la partie inoculée d'un papier buvard stérilisé imbibé de bouillon stérile ; le tout était recouvert de colle à l'oxyde de zinc aseptisée. Nous n'avons obtenu aucune espèce de lésions par ce procédé si ce n'est, et pas toujours, un peu de rougeur.

10° Sur une plaque d'eczéma en voie de guérison, ne présentant plus que de rares vésicules, et désinfectée comme nous avons dit plus haut, nous avons inoculé comme précédemment du staphylocoque. Trois jours après, le pansement occlusif est enlevé et on constate de toutes petites pustulettes miliaires, contenant nettement du pus et n'ayant pas les caractères des vésicules que nous avions constatées

précédemment sur cette même plaque d'eczéma. Le pus de ces pustulettes provoquées contenait du staphylocoque.

En résumé, nous voyons que la vésicule jeune de l'eczéma vrai, de l'eczéma banal, ne contient pas de microbes décelables par le microscope ou la culture. Nous constatons aussi que les vésicules ouvertes laissent exsuder un liquide qui se concrète plus ou moins vite et dans lequel on trouve une flore abondante, composée, en majeure partie, de staphylocoques dorés, puis de quelques staphylocoques blancs et de streptocoques. Voilà les faits, discutons-les, et tâchons de voir ce qu'ils prouvent.

*Discussion.* — La vésicule primitive non ouverte de l'eczéma pur est aseptique ou, pour parler plus exactement, nous n'y avons pas trouvé de microbes. Quelle est la valeur de ce fait ? C'est un fait purement négatif, et il peut se faire qu'il y ait là un parasite que nous n'ayons pas su voir,un organisme tout différent des bactéries,ou bien un microbe qu'on ne peut ni colorer par les moyens habituels,ni cultiver sur les milieux usuels quelque délicats qu'ils soient, car nous avons employé les moyens les plus variés. Ceci est une hypothèse qui peut être vraie, mais que rien ne vient démontrer. Il n'en est pas moins vrai qu'à ce point de vue la question reste pendante et qu'à l'heure actuelle nous ne voyons aucun moyen d'y répondre.

D'autre part, on peut aussi nous dire que la lésion primaire de l'eczéma n'est pas aseptique, qu'elle contient véritablement le morocoque, le staphylocoque doré ou le streptocoque et que, si nous ne le trouvons pas, c'est qu'il faut accuser notre technique. Nous prenons, en effet, une gouttelette de sérosité dans la vésicule et si cette goutte ne contient pas d'organismes, il ne s'ensuit pas qu'il n'y en ait pas dans les parois. Nous répondrons à cela que nous avons pris la sérosité en aussi grande quantité que possible,que l'extrémité de la pipette a touché et raclé le fond de la vésicule et que, s'il y avait eu des microbes dans cette partie de la lésion, il serait invraisemblable que la culture, qui est un procédé si sensible, ne l'ait pas mis en évidence.

On nous dira, enfin, que les microbes en question sont non dans le liquide, ni dans la paroi, mais dans l'épiderme superficiel, dans la partie qui forme le plafond de la lésion, et on nous accusera de les détruire par la stérilisation de la surface. D'abord les vésicules que nous avons ponctionnées sans stérilisation préalable nous ont donné un résultat négatif identique (quand les vésicules sont loin de la région suintante, leur surface n'est pas infectée). D'autre part, ce même procédé (ponction après légère cautérisation de la surface) ne nous a jamais empêché de cultiver des microbes quand nous avons ensemencé de la sérosité ou du pus provenant d'impétigo, d'ecthyma, de folliculites ou de pustulettes miliaires se développant sur des eczémas impétiginisés. Pour ces deux raisons nous ne croyons

donc pas que cet argument puisse infirmer notre observation. On nous dira, cependant, que sur des coupes on voit des amas microbiens dans le plafond de la vésicule. Il ne nous semble pas que cet argument ait une valeur quelconque. Rien, en effet, dans cette manière de faire ne peut prouver que la vésicule en question était bien fermée ; en admettant même qu'on ait pu faire des coupes en série sans en sauter une seule, ce qui nous paraît presque irréalisable, on ne peut être sûr de laisser échapper la constatation d'une fissure par où sont entrés les microbes.

De la discussion de nos observations personnelles il ressort donc que les vésicules jeunes, pures, de l'eczéma sont *amicrobiennes*. Ce fait, d'ailleurs, a été observé par d'autres que nous, en particulier par Kreibich.

Unna reconnaît que certaines vésicules secondaires ne contiennent point son morocoque, et Sabouraud avoue qu'il a trouvé des vésicules amicrobiennes ; il est vrai qu'il leur refuse alors le nom d'eczéma. Mais il reste donc acquis que, si on laisse aux mots leur sens primitif, la vésicule d'eczéma jeune, non ouverte, ne contient pas de microbes. Et, cependant, s'il existe un parasite de l'eczéma, n'est-ce pas dans cette lésion élémentaire qu'on doit le rencontrer ?

Scholtz et Raab trouvent que le staphylocoque est constant sur la surface de l'eczéma, et ils ont une tendance à lui faire jouer un rôle important dans la pathogénie de cette dermatose ; mais ils n'ont, comme argument, que la constance de ce microbe, et ils ne tiennent pas compte de son absence dans les lésions élémentaires. Sabouraud trouve bien des streptocoques et des staphylocoques dans les vésicules et les pustules de certaines dermites chroniques ; mais apparemment il ne s'agit pas là d'eczéma tel que nous le comprenons, et sa description s'applique à une impétiginisation secondaire que nous ne pouvons pas confondre avec la dermatose que nous étudions. Le remarquable travail de Sabouraud n'en est pas moins extrêmement important pour comprendre la pathogénie de certaines eczématisations et impétiginisations.

La surface suintante contient de nombreux staphylocoques dorés et quelques streptocoques. Quel est le rôle de cette infection microbienne? Est-ce que ce staphylocoque, qui est de beaucoup le plus abondant, qui est constant sur les surfaces eczémateuses, n'est pas le véritable parasite de l'eczéma ? Est-ce que ce n'est pas cet organisme qui par ses toxines produit la congestion et l'inflammation de la peau allant jusqu'à la vésiculation? Nous ne croyons pas devoir admettre cette hypothèse pour plusieurs raisons. Il est difficile d'expliquer la production, par toxine seule, de vésicules quelquefois très éloignées de la surface où cultive le staphylocoque, avec peau saine dans l'intervalle. Tout à fait au début d'une poussée, on ne trouve que peu

de staphylocoques qui, au contraire, augmentent les jours suivants quand la poussée diminue. Une plaque d'eczéma désinfectée et protégée par un pansement occlusif peut évoluer bien qu'on ne trouve plus sur sa surface aucun microbe.

Nous croyons, au contraire, que le staphylocoque vient infecter secondairement l'eczéma parce qu'il trouve un milieu favorable sur la surface suintante. En effet, nous savons et nous avons montré que le staphylocoque existe sur la peau saine, à l'état isolé, c'est vrai; il n'y fructifie pas, mais il s'y conserve, et si une cause quelconque vient modifier la peau et en faire un terrain favorable, on est sûr de le voir pulluler. Ceci n'est pas une vaine affirmation : il suffit d'examiner, comme nous l'avons fait, des maladies autres que l'eczéma.

Prenons par exemple une brûlure très superficielle : la vésicule, ou la bulle, contient un liquide aseptique au début ; mais si l'épiderme se détache, on a une surface suintante où on trouve le staphylocoque en quantité. Ceci est une notion banale. Mais nous avons aussi étudié des faits encore plus démonstratifs. Voici une maladie de Duhring en pleine poussée : la peau est couverte de vésicules, de bulles en évolution ; les unes sont jeunes et fermées, les autres sont excoriées ; par ailleurs, la peau est rouge et recouverte de débris épidermiques. Les vésicules jeunes sont aseptiques ; la peau excoriée, suintante, laisse pulluler le staphylocoque et quelques streptocoques. Si nous appliquions dans ce cas le raisonnement qu'on veut admettre pour l'eczéma, il faudrait attribuer la maladie de Duhring au staphylocoque, ainsi que l'herpès, ainsi que d'autres dermatoses humides.

Le staphylocoque est donc, pour nous, un microbe d'infection secondaire dans l'eczéma ; il pullule sur la surface eczémateuse parce que la sérosité si spéciale qui est exsudée dans cette maladie est pour lui un milieu de choix. Nous ne voulons pas dire cependant que son rôle soit nul, bien au contraire.

Nous croyons cette infection si importante que nous ferons un prochain travail sur ce sujet. Le staphylocoque n'est pas la cause de l'eczéma parce qu'il n'existe pas dans la lésion primitive de l'eczéma vrai, mais sur une surface d'eczéma il ne tarde pas à produire des lésions qui lui sont propres et en particulier de toutes petites vésico-pustulettes qu'il ne faut pas assimiler à la lésion élémentaire de l'eczéma, mais qui ont pu prêter à la confusion.

C'est donc une infection qui vient compliquer les eczémas presque constamment et peut-être en augmenter la durée.

Il existe même des affections confondues avec l'eczéma qui doivent probablement lui être attribuées. Ce que nous venons de dire peut s'appliquer au streptocoque.

Nous voudrions encore ajouter un mot au sujet du rôle du staphylocoque dans l'eczéma. Par différents procédés (cultures filtrées, cul-

tures chauffées, cultures vivantes, macération de corps de microbes) nous avons réussi, après un an d'efforts, à donner une certaine immunité à un cheval ; le sérum de ce cheval, sans être très énergique, avait une valeur préventive et retardait la mort des animaux infectés avec une culture de staphylocoque très virulent.

L'injection de ce sérum à des eczémateux ne nous a donné aucun résultat appréciable. Nous devons dire que ce sérum était peu actif et que nous ne savons pas ce que la sérothérapie pourrait faire pour des microbes se cultivant tout à fait en surface ; il semble cependant que, si le staphylocoque était la cause de l'eczéma, cette maladie aurait dû être quelque peu influencée par un sérum agissant sur ce microbe (comme cela se passait expérimentalement). Quoi qu'il en soit, cette preuve indirecte n'est certainement pas très démonstrative et nous donnons le fait pour ce qu'il vaut.

Enfin un dernier argument tiré de l'expérimentation. L'inoculation de culture de staphylocoque sur la peau de l'homme n'a jamais donné de résultats concluants, ou ne produit que de l'irritation ou au plus des vésicules, des pustules miliaires, qui ont vite disparu, ne se sont pas reproduites en série et surtout n'ont jamais eu *l'évolution qui caractérise la maladie*. Expérimentalement on a pu produire une dermite vésiculeuse ou pustuleuse, on n'a pas fait un eczéma vrai.

*Conclusions.* — De la discussion des faits que nous avons observés il ressort donc un certain nombre de conclusions qui représentent à notre avis l'état actuel de nos connaissances :

1° L'existence d'un parasite spécifique de l'eczéma est encore à démontrer.

2° Les lésions primitives pures de l'eczéma vrai ne contiennent aucun microbe décelable par les procédés actuellement connus en bactériologie.

3° Les microbes variés, en particulier le staphylocoque, qui pullulent en abondance dans les vésicules ouvertes ou sur la surface suintante ou croûteuse de l'eczéma, constituent des infections secondaires dont le rôle direct sur l'eczéma pur n'est pas élucidé, mais qui sont la cause de la plupart des complications des eczémas tels que furoncles, folliculites, abcès, suppurations.

# SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE LA PELADE (1)

Par **L. Jacquet**,
Médecin des hôpitaux.

Nous trouvons, sans quitter l'aire déglabrée, l'un des plus impor tants parmi ces troubles dont je disais que leur juxtaposition d'ensemble à l'alopécie peladique est de nature à jeter quelque clarté sur sa genèse : c'est la *phlébectasie.*

Elle est on ne peut plus fréquente, et cela sous deux formes isolées ou associées : la vascularisation superficielle, sous l'aspect de petites varicosités flexueuses, nævoïdes, et la dilatation cylindrique des troncs sous-dermiques.

Ciarrocchi, parmi beaucoup de choses excellentes, a noté le rapport des aires avec les taches sanguines et les télangiectasies (2). De mon côté j'ai fait fréquemment la même remarque, qu'il s'agisse de la nuque, ou d'autres régions. Et il n'est point douteux que le nævus ou les télangiectasies ne soient chronologiquement antérieurs à la déglabration.

La dilatation des troncs veineux sous-cutanés, sous l'aire même et à sa périphérie dans la direction des veines efférentes, isolée souvent, souvent aussi associée aux télangiectasies nævoïdes, est plus fréquente encore. Sous l'aire peladique elle peut passer inaperçue, masquée parfois par l'épaississement œdémateux ou inflammatoire du tégument déglabré ; mais on la retrouvera en bordure, et l'on prendra notion de son importance, par la comparaison avec l'état des veines à la région symétrique.

Ce phénomène est remarquable et aussi fréquent, d'après mon expérience, chez les adultes que chez les enfants : c'est un de ceux dont la constatation revient le plus souvent dans les faits que j'ai mis ou que je vais mettre sous les yeux du lecteur.

Son importance grandit encore quand on songe qu'il ne s'agit pas là seulement d'un fait *local*, mais qu'il y a souvent chez les peladiques une généralisation plus ou moins complète de ce symptôme. On voit, en effet, à la face, au cou, aux membres supérieurs, au thorax, une phlébectasie d'autant plus saisissante qu'elle s'accompagne parfois de petites dilatations moniliformes bien inattendues en ces régions, surtout chez de jeunes sujets. Quant aux varices, elles sont, peut-on dire, la règle, et parfois avec un développement énorme, même chez l'enfant, comme dans l'obs. IX ; mais leur banalité est telle qu'il serait naturel de n'y pas attacher d'importance.

(1) *Suite.* — Voir le nº de mai, p. 583.

(2) CIARROCCHI. Observations sur l'alopécie en aires: *Third International Congress of Dermatology*, 1896, London, p. 719.

Il n'en est peut-être pas ainsi pour les hémorrhoïdes et surtout pour le varicocèle, que l'on voit si souvent relevé dans mes observations. Le varicocèle n'est d'ailleurs pas constamment accompagné d'orchidoptose, et l'on devra parfois, pour le constater, examiner méthodiquement et comparativement des deux côtés les veines du cordon.

A côté des phlébectasies régionales, ou tendant à se généraliser ; à côté de l'atonie même des aires peladiques, il faut noter l'existence de *ptoses* cutanées, plus ou moins importantes. Je les ai vues à la tête, aux joues, à la région mammaire, au fourreau de la verge, aux bourses, aux fesses. Sauf aux bourses où elle ne saurait passer inaperçue, la ptose cutanée des peladiques doit être recherchée : elle se trahit par une flaccidité plus ou moins notable de la région avec ou sans atrophie, bouffissure, etc... Cette hypotonie paraît variable chez un même sujet pour des raisons qui m'échappent; j'ai noté sa diminution aux périodes de repousse et aussi, dans un cas, sous l'influence de la pilocarpine en injections.

Il est rationnel, je crois, de rapprocher de cet ensemble la distension ou la dilatation stomacale, la constipation, les hernies, les ptoses d'organes : rectum, rein, utérus, etc., et aussi la scoliose et la lordose. Sans être en mesure de fournir une statistique suffisante pour être *en soi* probante, je crois pouvoir affirmer que ces troubles sont d'une fréquence anormale chez les peladiques ; ces troubles et d'autres du même ordre, et de la même signification. Et voyez l'avantage des observations bien prises, notant tous symptômes, alors même qu'on ne croit pas à une relation directe ou indirecte entre ce qu'on trouve et ce qu'on cherche : Darier (1) nous a cité un cas de « séborrhée décalvante aiguë » — j'y reviendrai — où le malade se plaignait « que sa verge soit trop molle pour uriner ». Serez-vous étonné après ce qui précède, que j'interprète cette sensation comme trahissant la parésie, l'*hypotonie* vésicale ? car, n'est-ce pas? on urine avec sa vessie, non avec son urèthre.

Tuffier qui n'est pas seulement un chirurgien, mais aussi un pathologiste, a étudié d'ensemble un certain nombre des troubles ci-dessus énumérés, et leur a consacré un remarquable travail (2). Que parmi eux, il n'ait pas noté la pelade, il n'y a là rien d'étonnant : les malades qui pouvaient en être atteints ne songeaient point à s'en plaindre à lui, et rien, dans les notions dermatologiques courantes, n'invitait Tuffier à cette recherche.

Une autre série morbide me paraît connexe, c'est celle qui va de l'instabilité choréiforme aux tics véritables, surtout cervicaux, faciaux

(1) Darier. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1897, p. 625.

(2) Tuffier. Sur une maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus. *Semaine médic.*, 1894, p. 285.

Voir aussi Lévi-Bram et Ducatte. Thèses de Paris, 1898 et 1899.

et oculaires. Dans un cas de pelade ophiasique je les ai vus persister jusqu'à l'âge mûr : chez les enfants peladiques, ils sont d'une extrême fréquence. J'en rapprocherais volontiers l'asthénopie accommodative, avec tendance à la dacryorrhée, et s'accompagnant de douleurs oculaires, de photophohie : j'ai noté trois fois ces phénomènes, avec une remarquable intensité.

A côté de ces stigmates, plus ou moins durables ou permanents, il en est d'autres plus instables, éphémères, portant sur l'ensemble des *réflexes* cutanés. J'emploie ce terme, pour sa commodité descriptive, et sans vouloir chercher si, dans l'espèce, il est toujours justement appliqué. Ces réflexes, nous en avons sur les aires déglabrées l'exagération ou la dépression, bref le déséquilibre.

Il y a plus : ce même déséquilibre est souvent étendu bien au delà des limites alopéciques, trahissant lui aussi un trouble d'ordre général. J'ai surtout étudié la participation qu'y prennent les muscles lisses : ceux des mamelons et des poils entre autres. Et j'ai noté le plus souvent leur asthénie, soit générale, soit régionale, et en tout cas fort variable d'un jour à l'autre chez le même sujet.

La réaction jaborandique, telle que je l'ai indiquée, me semble susceptible de fournir d'utiles notions; ainsi j'ai vu, je le répète, obs. I, une léthargie régionale des muscles pilaires d'autant plus saisissante qu'elle contrastait avec l'extraordinaire éréthisme de l'ensemble de ce système. Chez le même malade, atteint de décalvante totale, il y eut absence presque absolue de sudation au crâne, alors que chez un autre, au début de la calvitie vulgaire, la sudation se montra rapidement, abondamment *et d'abord* aux régions dénudées.

Tout cet ensemble, d'étude sommaire encore, et de limites confuses, je le désigne sous le nom de *syndrome hypotonique*, chaque trouble isolé en constituant un *stigmate*. Il n'est pas inutile de noter dès maintenant que sa condition anatomo-pathologique générale semble faite de la faiblesse native ou acquise, permanente ou variable, de divers tissus d'*origine mésodermique :* certains muscles striés, le tissu musculaire lisse des veines, de la peau, des organes creux, et le tissu conjonctivo-élastique.

En tout cas, ce syndrome plus ou moins manifeste, plus ou moins complet, constitue une sorte de cadre, d'atmosphère ambiante à l'aire glabre qui elle-même n'est autre chose qu'une zone cutanée *hypotonique*. Et nous voilà ramené à l'alopécie, plus enclin désormais à approfondir ses rapports avec l'hypotonie organique générale.

*
* *

Évoquons à nouveau la genèse du poil : il naît de la papille, organe mésodermique, à évolution limitée, et qui, nous dit Renault (de Lyon), conserve pendant toute la durée de cette évolution un

caractère fœtal (1). Formée d'un tissu conjonctif délicat, parcouru par des cellules fixes anastomosées entre elles comme dans le tissu muqueux, elle est « en variation continuelle » et ses éléments n'atteignent l'état adulte qu'au moment où l'atrophie va s'en emparer. — Le sac folliculaire, avec sa double couche de fibres annulaires et longitudinales, est en relation étroite avec elle, et le muscle arrecteur est lui-même intimement uni à ce système qui lui fournit l'un de ses points d'attache (2).

Que ce système anatomique en son ensemble jouisse d'une contractilité véritable analogue à celle de la fibre lisse, comme je l'ai supposé, cela est loin d'être démontré ; mais du moins est-il vraisemblable qu'il est le siège de cette contractilité obscure mal étudiée et mal définie, mais certaine, dont le tissu conjonctif vague lui-même n'est pas dépourvu, et qui est autre chose que l'élasticité. Une de ces mille expériences, comme chacun peut en faire sans nul attirail de laboratoire, et comme on n'en fait point assez, permet de s'en rendre compte : excitez, sous la loupe, avec une pointe fine et mousse la peau délicate des flancs ou des hypochondres et vous aurez sous l'œil une active mobilisation de toute la fine plicature cutanée, très différente, et très aisée à distinguer de l'érection pilaire, pouvant s'associer à elle ou exister sans elle, et seulement explicable par la contractilité protoplasmique du tissu conjonctivo-élastique. Il vous sera bien difficile de croire que la papille, si riche en fibres-cellules juxtaposées, que le sac conjonctif avec ses deux couches analogues à celles des fibres lisses sous-muqueuses, ne participent point à cette contractilité.

Je rappelle maintenant que j'ai noté à diverses reprises par zones plus ou moins étendues, des ptoses cutanées avec atonie évidente du tissu conjonctif *hypodermique*, se trahissant par la flaccidité *en masse* de la région. Et j'ai noté aussi sur les aires peladiques en hypotonie profonde, tantôt l'exagération, tantôt l'affaiblissement de la contractilité *dermique*, trahie par l'excès ou l'absence de la plicature superficielle et du réflexe pilaire. J'ai noté en outre la *variabilité de ce symptôme.*

De cet ensemble de faits se dégage, un peu confusément peut-être, mais non sans force, la notion que l'hypotonie frappe le sol et le sous-sol tégumentaires, soit en masse, soit par plans successifs avec des alternances et des associations très obscures de phases d'éréthisme ; le tout trahissant un déséquilibre profond de l'énergie tonique des tissus.

(1) J. Renault. *Traité d'histologie pratique*, t. II, p. 327.

(2) J. Renault. *Loc. cit.*, p. 324.

Voir aussi dans la *Pratique dermatologique*, publiée par E. Besnier, Brocq et Jacquet, les belles planches histologiques de Darier, t. I, pl. III, fig. A B, C.

Il est bien difficile de croire que le système fibreux du follicule, que la papille surtout, cet organisme délicat « en variation continuelle », échappent à cette influence et nous sommes ainsi enclin à penser que puisque dans la pelade, la « sidération » de la papille semble un fait acquis, nous avons maintenant la possibilité de remplacer cette formule par une autre plus précise : l'*atonie* ou l'*hypotonie papillaire* ; formule plus précise puisqu'elle indique un trouble de tissu biologiquement définissable et d'ailleurs en harmonie avec cet ensemble phénoménal qui nous apparaît comme l'atmosphère même de la pelade et que nous désignons sous le nom de syndrome hypotonique.

Et cela s'harmonise aussi avec ce que nous savons des caractères du poil peladique.

*
* *

Le poil peladique !

On l'a étudié en toute minutie à l'œil nu, à la loupe, au microscope, et cela avec le vif désir de lui décerner des caractères de « spécificité », ce qui, à titre général, est une des dominantes de l'esprit médical contemporain. Ici comme d'ailleurs en mainte autre direction, il faudra en rabattre : le poil peladique est d'une banalité parfaite, absolue, quoi qu'on en ait pu dire.

Je me déclare impuissant pour ma part à le différencier de ce qu'il est dans les alopécies post-traumatiques, post-inflammatoires locales, et aussi dans les post-infections générales, ou les intoxications. Rien, je le déclare, ni infiltrations d'air, ni fractures, ni renflements massués, trichophilosés, ni atrophie bulbaire, ni dépigmentation ne présente à aucun degré, en *nulle* alopécie quelconque, aucun caractère spécifique. Je suis dès maintenant en mesure de le prouver pour la plupart des alopécies : je citerai notamment des exemples topiques de poils fracturés à ras de la peau ou dans leur tige, massués, « en point d'exclamation », etc., dans les dépilations les plus banales.

Non, en tout cela, rien de « spécifique », ou même de spécial. Les différences constatables dans les proportions respectives, les associations de ces divers éléments de l'anatomo-pathologie pilaire sont aisément explicables par la lenteur ou la rapidité des influences alopéciantes, par le degré variable de l'hygrométricité et de la lubrification. Et tous ces éléments ne sont autres que ceux de la mue pilaire elle-même, *fait capital*, qu'on ne saurait trop souligner, et qui nous induira à nous demander si, là comme en tant d'autres points de la biologie, le phénomène pathologique ne serait autre chose que le « grossissement » et dans l'espèce, la multiplication, d'un fait *physiologique*.

Or, en ce qui concerne du moins les alopécies les plus diverses,

telles que je viens de les énumérer, la banalité des altérations pilaires n'est pas le seul élément qu'elles aient en commun avec la pelade : il en est un autre dont je dus me résigner à leur reconnaître la communauté, quelle que fût aussi ma tendance à voir « spécifique », et c'est l'*hypotonie* cutanée elle-même.

J'ai déjà dit qu'il y avait à ce point de vue concordance parfaite entre les pelades en aires, et les pelades en bande ou en couronne. Ce même caractère, indiscutable, on le retrouvera dans celles qui ayant débuté par l'aire de Bateman, ont progressivement envahi le cuir chevelu et le reste du tégument, et ont réalisé le type plus ou moins complet de la décalvante. Qu'on palpe à pleines mains la nuque d'un tel malade, qu'on pince à pleins doigts la peau de son aisselle, les plans musculo-cutanés de la nuque paraîtront flasques comme un sein flétri, la peau axillaire suivra la traction comme si le ligament suspenseur de l'aisselle avait perdu toute vertu tonique ; et l'on sera fixé.

Mais il y a plus : je ne connais point d'alopécie qui échappe à cette loi, et traumatisme, frottements, inflammation locale, infection générale, ou encore mélange de ces divers processus, en tant qu'ils sont alopéciants, lui sont, en bloc, subordonnés.

Voici quelques exemples :

Obs. X. — G. G..., 7 ans. Policlinique des Enfants-Malades. Service de M. Grancher, p. 1 du registre n° 2.

4 avril 1900. Aires alopéciques de la région temporale. Début il y a huit jours (?)

L'enfant avait une bronchite il y a quinze jours.

Il a des lentes. Au centre de l'aire temporale, très légère cicatricule violacée. Perte d'élasticité de la peau, poils cassés à ras, poils massués, quelques follets.

Une plaque plus petite, lenticulaire, au point symétrique.

Il semble, à distance, qu'aux attaches cervico-occipitales il y ait deux échancrures peladiques, celle de gauche plus accentuée. En réalité il y a là du poil plus rare, plus fin et plus blond.

Obs. XI. — M. J..., 5 mois. — Policlinique des Enfants-Malades. Service de M. Grancher, p. 5 du registre n° 2.

Enfant toujours couchée depuis sa naissance. Large zone occipitale presque glabre ou garnie de duvet très ténu et presque incolore.

Le cuir chevelu en cette zone est très anormalement plissable, très flasque ; tandis qu'au-dessous à la nuque, *non alopéciée*, il a sa tonicité normale.

Obs. XII. — R. C..., 4 ans et demi. Policlinique des Enfants-Malades. Service de M. Grancher, p. 178 du registre n° 1.

26 septembre 1899. Plaques végétantes de l'anus. Adénopathie inguinale et généralisée. Les plaques ont été reconnues il y a neuf jours.

L'enfant est très vigoureux, les parents seraient sains (?)

Alopécie en clairière datant de cinq semaines ; foyers disséminés sur-

tout occipito-pariétaux. Les poils sont secs, quelques-uns sont cassés à ras ; il en est de massués. État variqueux, par places, du cuir chevelu, qui est anormalement flaccide.

*Phlébectasie manifeste* sous presque toute la surface cutanée.

Obs. XIII. — Policlinique des Enfants-Malades, p. 187 du registre n° 1.

Ch. D..., 3 ans. Plaque syphilitique commissurale très nette.

Alopécie en clairière avec cuir chevelu plissable au vertex, poils cassés à ras et poils en point d'exclamation.

Obs. XIV. — Policlinique des Enfants-Malades, p. 178 du registe n° 1.

M. G..., 12 ans et demi. Fièvre typhoïde.

A la suite, alopécie en clairières et flaccidité du cuir chevelu.

Obs. XV. — Policlinique des Enfants-Malades, p. 185 du registre n° 1.

F. B..., 13 ans. Érysipèle du cuir chevelu.

A la suite, alopécie diffuse et en clairières, avec flaccidité anormale du vertex, poils cassés à ras et massués.

Ces observations, celles qui précédaient, d'autres qui suivront, montrent, je l'ai déjà fait entrevoir, que le mot « hypotonie » exprime seulement ce qu'il y a de général dans un trouble cutané fort complexe, et tel que le tégument s'y montre atrophié ou épaissi, enflammé on non, gras, sudoral ou sec, flasque ou adhérent. Là, si l'on veut, on cherchera pour les alopécies des éléments distinctifs; il n'en reste pas moins qu'avec la banalité des altérations pilaires voici entre elles un autre trait d'union: la perte de l'énergie tonique cutanée. Elle est ici purement locale; là, elle tend plus ou moins à la généralisation; mais ce caractère de limitation ou de tendance extensive, fort important au point de vue général, n'enlève rien de sa valeur à la constance du fait eu égard à l'alopécie envisagée *en soi*. Ces choses, et d'autres encore, sont gênantes pour qui sacrifie à la moderne tendance à chercher des éléments spécifiques. Mais cédons à la pression des faits et cette banalité même nous paraîtra intéressante, car elle nous inclinera à accepter la *généralité* et l'*unité* du mécanisme alopéciant, et à ne voir en sa brusquerie ou sa lenteur, son étendue ou sa limitation que des caractères d'ordre secondaire et accessoire.

Déjà suggestive, cette banalité nous apparaîtra plus précieuse encore si nous pouvons admettre que dans la mue physiologique c'est encore l'hypotonie de la papille qui est en cause. Or tel semble bien être le cas; tout ce que l'on sait de ce phénomène nous conduit à le croire; et puisque, dans tous les cas, le trouble subi par le poil est pareil, nous ne saurions répugner beaucoup à conclure à l'identité ou du moins à l'anologie du processus générateur. Et cela se justifie jusque dans les détails, le poil enregistrant comme le plus sensible des instruments de précision le nuancement délicat de la vie papillaire. Tous ceux qui ont examiné fréquemment des poils peladiques en ont rencontré avec un, deux, ou plusieurs étranglements successifs,

donnant à la tige l'aspect moniliforme. Or cela se retrouve en bien d'autres états pathologiques, et si on ne l'a pas constaté chez l'homme sain, nous savons du moins que c'est l'aspect normal des poils de la taupe, et peut-être n'y a-t-il là, dans la pathologie des vertébrés supérieurs, qu'un phénomène de palingénèse.

Au total j'incline graduellement à ne plus chercher dans l'examen des poils, l'aspect et l'état des surfaces plus ou moins glabres, des clairières et des aires elles-mêmes, d'élément nosologique distinctif. Cela ne veut pas dire que toutes les déglabrations unies par la communauté du mécanisme alopéciant soient une même maladie : loin de moi cette absurdité ! Je dis seulement que dans les caractères tirés des poils, ou du tégument, il ne semble y avoir rien de spécifique ou même de spécial ; qu'il n'y a donc pas là matière à nosographie, et qu'il faut chercher ailleurs qu'en surface le secret de cette faiblesse, de cette impuissance *mésodermique*, intermittente ou continue, durable ou éphémère, qui de plus en plus nous apparaît comme la condition génératrice des alopécies.

* * *

L'esprit ainsi orienté, il n'est point surprenant que j'aie désiré m'enquérir du taux nutritif des peladiques.

Son évaluation, à titre général, et chez l'homme sain, est infiniment obscure. Il nous faudrait, pour l'obtenir avec quelque exactitude, la mensuration des échanges respiratoires, l'analyse des *fèces*, celle du sang, celle aussi des excrétions diverses : épithéliale, graisseuse, sudorale, biliaire, urinaire, et d'autres éléments encore sans doute. Quel champ immense aux difficultés et à l'erreur.

Parmi ces éléments dont la notion synthétique nous éclairerait sur la qualité du « tourbillon vital », je n'ai pu en utiliser qu'un seul à la vérité fort important : l'analyse urinaire. L'étude de la « lessive du corps », comme disait Fourcroy, m'a déjà fourni quelques résultats dignes d'intérêt que je vais maintenant résumer (1).

Voici, au préalable, trois observations nouvelles avec analyses qui, jointes aux précédentes et à quelques autres, forment un ensemble de 21 analyses.

(1) Je tiens à exprimer mes vifs remerciements à MM. Bouzique, Caillias, Desmoulières, Dodier, Dugros et Senéchal, internes en pharmacie à l'hôpital Saint-Louis, à qui je dois les analyses, *très consciencieusement* faites que je cite en ce travail.

Je croyais avoir été le premier à entreprendre systématiquement cette étude, quand j'ai eu connaissance d'un travail de DUNCAN BULKLEY : Imperfect or deficient urinary excretion as observed in connection with certain diseases of the skin. *Transactions of the american Association for* 1899, p. 10 du tirage à part.

Dans ce travail l'auteur a fait faire 26 analyses, sur un seul cas de pelade. Voici le résultat : l'urine était toujours très acide, très dense, 1031 en moyenne, durée élevée, moyenne 3 p. 100. Il y avait constamment de petits dépôts microscopiques de phosphates et d'oxalates, parfois d'acide urique.

Obs. XVI. — M. X... Pelade de tête à très petites aires disséminées, au nombre de deux lors de la première atteinte, datant de quinze mois. Récidive : aire unique de la nuque (novembre 1899).

Analyse d'urine, 30 novembre 1900 :

Volume en 24 heures.................... 2.900 c. c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| — | | — | — |
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 36.520 | 105.908 |
| 34 à 39 | Partie organique | 22.197 | 64.371 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 14.323 | 41.537 |

*Éléments normaux.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 24 à 29 | Urée | 14.091 | 40.863 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.360 | 1.044 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 7.851 | 22.767 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 6.566 | 19.041 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 6.212 | 18.014 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 10.237 | 29.687 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude | 1.591 | 4.613 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 0 895 | 2.595 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.356 | 1.032 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 1.336 | 3.874 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 2.594 | 7.522 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | Non dosable | |

*Éléments anormaux.*

Sucre.................... 0
Albumine.................... 0
Pigments et acides biliaires.................... 0
Oxalate de chaux.................... 0

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| — | | — |
| 85,0 | Rapport azoturique | 83 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 39 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/39 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/10 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 17 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 72 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 79 — |

Obs. XVII.—M. Y..., 39 ans, plaque peladique, au niveau du trou mentonnier droit, en septembre 1897, guérison en août 1898.

Pas de récidive dans la barbe ou la tête ; mais en février 1900, M. Y... s'aperçoit qu'il a les deux aisselles, jadis normalement garnies, à peu près complètement et également déglabrées.

Analyse d'urine, 1er juin 1900 :

Volume en 24 heures.................... 1.700 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 heures | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 35.078 | 61.6326 |
| 34 à 39 | Partie organique | 21.407 | 36.3919 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 13.671 | 23.2407 |

*Éléments normaux.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h |
|---|---|---|---|
| 24 à 29 | Urée | 15.372 | 26.1324 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.258 | 0.4386 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 8.201 | 13.9417 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 7.163 | 12.1771 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 6.283 | 10.6811 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 10.354 | 17.6018 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude | 1.795 | 3.0515 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 1.009 | 1.715 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.402 | 0.6834 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 1.203 | 2.0451 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 2.236 | 3.8012 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | non dosable. | |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Mucine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | Présence en faible proportion. |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 87 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 38 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/59 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/12 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 14 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 67 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 76 — |

Obs. XVIII. — M. Z..., frère du précédent et habitant une autre région de la France, 29 ans.

Atteint dans l'enfance de chorée de Sydenham, à l'âge de 22 ans, lichen plan à évolution bénigne.

Aire peladique reconnue en mars 1900, au niveau du trou mentonnier gauche.

Surmenage violent à la fin de l'année 1899 (periode des grandes manœuvres) ; à la suite, éruption prolongée de furoncles.

Analyse d'urine, 8 avril 1900 :

Volume en 24 heures.................. 3.000 c. c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 19.415 | 58.245 |
| 34 à 39 | Partie organique | 12.551 | 37.653 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 6.864 | 20.592 |

*Éléments normaux.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| 24 à 29 | Urée | 5.204 | 15.612 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.070 | 0.210 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 3.029 | 9.087 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 2.425 | 7.275 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 3.159 | 9.477 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 5.206 | 15.618 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude | 0.979 | 2.937 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 0.550 | 1.650 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.219 | 0.657 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 0.417 | 1.251 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 0.809 | 2.427 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 0.461 | 1.383 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Mucine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 80 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 35 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/74 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/12 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 13 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 100 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 104 — |

Résumons maintenant ce qui se dégage de cet ensemble urologique :

D'abord un trouble quantitatif de la diurèse : je relève la *polyurie*, allant de 1,600 à 3,500 centimètres cubes, en 10 observations.

Dans 4 autres, il y a, au contraire, *oligurie*, de 950 à 800 centimètres cubes.

Ce trouble fonctionnel de diurèse paraît éminemment variable : chez A... (obs. I), les urines recueillies quotidiennement pendant un mois oscillaient en quantité de 1,000 à 2,500 centimètres cubes. Chez plusieurs malades j'ai noté une variabilité analogue.

Les rapports urologiques, comparés à l'étalon normal admis par Vieillard, se sont montrés troublés de manière constante et notable ; le rapport azoturique, c'est-à-dire le coefficient d'*utilisation* azotée, a été trouvé 16 fois sur 21 au-dessous de la normale ; le coefficient de déminéralisation, c'est-à-dire le rapport des matériaux inorganiques de l'urine aux matériaux solides pris en bloc, a été de façon *constante*, 21 fois sur 21 analyses, supérieur à sa proportion ordinaire, et cela dans des limites variant de 31 à 42 p. 100.

Les rapports du chlorure de sodium à l'urée et du chlorure à l'azote total, en 18 cas, ont été très supérieurs à leur taux normal, et

l'on peut dire que l'*hyperchlorurie* est chez les peladiques à peu près constante.

Les rapports de l'acide phosphorique à l'urée et à l'azote total se sont montrés plus variables ; pourtant l'*hypophosphaturie* n'a pas été notée moins de 15 fois. Et 15 fois aussi je relève la baisse de l'excrétion du soufre : *hyposulfaturie ;* il est bon de faire remarquer à ce sujet que le soufre entre pour une part importante dans la composition des poils.

Quant aux éléments anormaux, ils ont été trouvés avec une fréquence relative : jamais de sucre, ce qui, je l'avoue, m'a un peu étonné ; mais l'albumine 5 fois (1), 2 fois seulement en proportions dosables ; 5 fois les pigments et acides biliaires ; 5 fois aussi l'oxalate de chaux et une seule fois l'urobiline.

Quelle est maintenant la valeur de l'urologie peladique ?

Faisons la part large aux causes d'erreur résultant de l'exécution des analyses à des périodes variables de l'année, chez des sujets à genres d'existence fort dissemblables, d'âge, de sexe, de poids et d'alimentation très différents, sans que nulle correction ait pu intervenir. Ajoutons que l'analyse a été faite chez les uns près du début, chez d'autres en période d'état, chez d'autres enfin en pleine repousse. Concédons tout cela et d'autres choses encore si l'on veut, il n'en reste pas moins qu'il y a là *quelque chose*, mal défini j'en conviens, mais trahissant pourtant un trouble *nutritif* que nous devrons croire plus profond et plus important encore si nous songeons que l'analyse urinaire constitue le seul moyen d'évaluation que nous ayons pu employer et que les autres, mis en œuvre, nous donneraient sans doute des éléments concordants et complémentaires.

Dans quelle mesure cette viciation urologique et le vice du trophisme général qu'elle trahit, sont-ils spéciaux à la pelade ? J'ai personnellement une instinctive méfiance des agents comme des caractères morbides *spécifiques*. Et je crois beaucoup plus à l'influence pathogénique des causes dites *banales*, mais accumulées, superposées, et entrecroisées à l'infini : à certains points nodaux, surgit telle lésion, tel *mal*, que le nombre et la qualité de leurs composantes font *spécifique* à nos yeux, et auxquels, tendancieusement, nous attribuons une *spécifique* genèse. Je résiste donc sans trop de peine au prurit de tirer de ces trop sommaires études une *formule urologique de la pelade*, et, décidé d'ailleurs à les poursuivre, je tends à croire qu'il y a là seulement un *humus* dystrophique commun — je l'ai déjà trouvé plus ou moins analogue dans l'eczéma, l'herpès, le psoria-

(1) Gaucher et Bernard ont récemment cité un cas de pelade, vitiligo et prurigo dans le cours d'une néphrite chronique et insisté sur les relations de ces dermatoses avec l'auto-intoxication. Voir *Bull. Soc. médic. hôp. de Paris*, 1899, p. 464.

sis — mais que la juxtaposition d'éléments surajoutés vient morphologiquement spécifier.

Quoi qu'il en soit, c'est bien ici qu'il convient de rappeler la fréquence dans l'ambiance peladique de ces symptômes qui, disais-je précédemment, « *fleurent la toxémie* » ; pour embryonnaire que soit encore cette étude urologique, on sent confusément que de tels troubles voisinent avec l'auto-intoxication et par une pente naturelle doivent y conduire. Aussi bien les névralgies, les migraines, et, pour employer un terme plus compréhensif, les *céphalées* sont d'une fréquence extrême, dont les observations citées en ce travail donneront une idée insuffisante encore, car j'ai omis maintes fois de chercher ces symptômes, et l'on sait d'autre part avec quelle promptitude est rayée de la mémoire une souffrance disparue.

Il peut paraître malaisé de concevoir un rapport étroit entre ces troubles sensitifs et une alopécie comme la pelade.

Or, j'ai depuis longtemps déjà noté sur moi-même, qu'à la suite de migraines violentes ou prolongées, je constatais, surtout à la région fronto-temporale, avec ou sans hyperesthésie correspondante, un certain degré d'atonie cutanée. La liaison entre l'auto-intoxication, la céphalée et la pelade me semble ainsi de conception moins obscure, puisque l'hypotonie tégumentaire nous est connue comme étroitement apparentée à la dernière. Et dans cette direction particulière, l'investigation clinique devra se poursuivre.

Le rôle de l'auto-intoxication dans la genèse générale des alopécies recevra d'ailleurs des clartés de l'action alopéciante des poisons. Jeanselme l'a fort judicieusement supposé à propos de l'acétate de thallium et j'ai fait remarquer que la comparaison de la pilocarpine à l'acétate de thallium peut être à ce point de vue plus instructive encore : celui-là est un excitant des éléments contractiles, à ce titre il produit l'éréthisme pilaire, la sudation et l'*hypertonie* cutanée, il semble avoir une action indéniable sur la croissance des poils ; celui-ci, tout au rebours, arrête la sudation, et produit l'alopécie que l'on sait. Je ne l'ai pas vérifié encore, mais j'annonce à l'avance qu'il est un agent destructeur du *tonus* tégumentaire, un générateur d'*hypotonie*.

* * *

Entraîné par l'attention que méritent ces troubles généraux, n'allons pas cependant oublier que la pelade est une alopécie en *aires* ; notre refus d'envisager, comme la plupart, à peu près uniquement ces aires, ne doit pas nous jeter à l'excès opposé, et nous devons nous efforcer de les expliquer. Nous avons à la vérité étudié les hypotonies régionales qui leur correspondent et cette notion est un progrès, mais quelle est la cause localisatrice des hypotonies ? La doctrine microbienne, remarquons-le, ne se heurte pas à semblable

difficulté ; le microbe, peut-elle nous dire, se fixe où il peut, comme l'Esprit souffle où il veut. Mais ses négateurs sont tenus de chercher quel déterminisme régit les localisations peladiques.

Aussi bien, pour obcures que soient encore les choses, est-ce là un des points les plus intéressants de cette étude. Car tout un ensemble de faits permet d'affirmer que la pelade obéit à une systématisation d'ordre complexe, souvent voilée, défigurée, mais certaine.

Voici une première série, montrant en acte l'influence localisatrice des perturbations nerveuses : je les range par ordre croissant de complexité.

Obs. XIX. — *Aire peladique de la région mentonnière gauche ; névralgies dentaires du même côté.*

M. X... vient me consulter pour une aire peladique de la barbe, siégeant au-dessous de la commissure labiale *gauche*, au plein de la région pilaire, au niveau du trou mentonnier. L'aire est très sensiblement déprimée en cupule. C'est la première atteinte de ce genre. Elle aurait débuté en juillet 1899, et en tout cas a été constatée vers le 15 de ce mois.

*En avril précédent*, pendant plusieurs jours et nuits de suite, violentes névralgies dentaires aux mâchoires supérieure et inférieure à *gauche ;* plusieurs dents manquent à la mâchoire inférieure *gauche.*

Ce fait semble avoir la netteté et la simplicité des alopécies par section nerveuse, à cela près que la déglabration a été plus tardive. Gardons-nous pourtant de croire imprudemment à de telles apparences : en réalité l'examen approfondi du malade n'a pu être institué, pas plus que l'analyse d'urine.

Voici un fait, présentant quelques analogies avec le précédent, mais où l'examen plus approfondi m'a été possible et donc qui s'est révélé à moi beaucoup plus compliqué.

Obs. XX. — *Pelade en aires disséminées, barbe, tête et corps. Début à la barbe. Violentes névralgies dentaires. Récidive à la suite d'excès vénériens. Stigmates d'hypotonie organique.*

M. X..., 32 ans.

Aire irrégulière et incomplète à la tête (sinciput); une autre, guérie, à la tempe gauche.

Aires nombreuses de barbe, en collier, à la région cervicale.

La principale, très atrophiée, est centrée par une vague cicatricule. Il y eut là très antérieurement à la pelade en 1893 un « bouton » fort long à guérir.

Aires symétriques aux deux épaules. (Le malade est très velu.)

Stigmates d'hypotonie. — Aplatissement des pulpes digitales et usure des crêtes papillaires.

Varicocèle léger à gauche.

Ptose testiculaire gauche.

Pas de stigmates agénésiques.

Étiologie. Évolution. — *Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique; mère herniaire.

*Antécédents personnels.* — Alcoolisme personnel ; maux d'estomac et pyrosis, depuis longtemps ; violents, notamment il y a quelques années. Céphalées, migraines fréquentes. La pelade aurait débuté en 1895, à la région mentonnière latérale gauche ; puis elle atteignit la même région à droite.

A la même époque, névralgies dentaires violentes et prolongées, des deux côtés (mâchoire inférieure). La pelade parut guérir complètement en 1897.

Il y a deux ans environ, à l'occasion d'excès *vénériens* et alcooliques, affaiblissement notable des jambes.

Quelques mois après, récidive actuelle.

Obs. XXI. — *Pelade en aire de la région occipitale droite. Pleurésie grippale droite antérieure. Stigmates d'hypotonie organique. Troubles urologiques.*

M. L..., interne des hôpitaux, 19 février 1900 (1).

Aire peladique typique de la dimension d'une pièce de 20 centimes, remarquée le 20 novembre 1897, sans nul signe préalable nettement perçu : lésion antérieure, prurit, etc...

Cette aire siège à la région occipitale *droite :* elle est très nettement déprimée, sans apparence séborrhéique.

J'avais ausculté, chaque jour depuis un mois, une phtisique atteinte de pelade.

Mon état général, à cette époque, était très satisfaisant ; mais, quinze jours plus tard, survinrent des crises gastralgiques très douloureuses, à raison de deux par jour, le matin vers 11 heures, et le soir de 4 h. et demie à 6 h. et demie.

L'état général alors devint mauvais, et je souffris notamment de troubles neurasthésiques, d'hémorrhoïdes, et de constipation.

Présentement l'état général est bon.

Stigmates d'hypotonie organique. — Double hernie inguinale ; beaucoup plus accentuée à *droite* ; elle a été remarquée il y a cinq ans environ, lors d'un effort.

Hémorrhoïdes.

Réflexe pilaire presque nul au tronc.

Étiologie. — Une plaque peladique antérieure en 1890 (?). Grippe en 1891.

Surmenage intense de 1895 à 1897.

Grippe en mai 1899 : entre autres signes, pleurite *droite* avec frottements perçus pendant longtemps de ce côté.

Analyse d'urine, 19 février 1900 :

Volume en 24 heures...................... 800 c.c.

(1) Je dois cette auto-observation à l'obligeance de M. L... lui-même. La phtisique atteinte de pelade à laquelle il fait allusion était une jeune malade du service de M. Tenneson ; je l'ai vue moi-même, sa pelade datait de l'enfance et était de celles que les plus déterminés partisans du parasitisme hésitent à considérer comme contagionnantes.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 66.478 | 53.182 |
| 34 à 39 | Partie organique | 42.806 | 34.285 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 23.672 | 18.938 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 33.306 | 26.644 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.541 | 0.432 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 17.564 | 14.051 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 15.520 | 12.416 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 9.585 | 7.668 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chorure de sodium | 15.795 | 12.636 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude | 4.406 | 3.625 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 2.478 | 1.982 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.988 | 0.790 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 2.658 | 2.126 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 5.162 | 4.130 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 1.633 | 1.306 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Mucine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | présence. |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 88 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 35 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/61 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/12 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 15 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 47 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 54 — |

OBS. XXII. — *Alopécie temporale* DROITE. *Hypotonie de la joue* DROITE. *Pneumopathie antérieure à* DROITE. *Troubles pigmentaires du côté* DROIT. *Amorce d'alopécie ophiasique, surtout à* DROITE.

M. D..., 12 ans. — Policlinique des Enfants-Malades, service de M. Grancher, p. 194 du registre n° 1.

21 février 1900. Alopécie reconnue, il y a trois semaines.

Actuellement, une plaque de la largeur d'une pièce de 50 centimes au-dessus de l'oreille *droite*. Elle est sèche, incomplètement glabre, nettement atrophique et atone.

Dans toute la région temporo-pariétale *droite*, il y a un grand nombre de cheveux, ayant perdu le parallélisme normal, frisottants et secs.

L'enfant, au mois de juin 1899, a subi une affection pulmonaire grave du côté *droit*, suivie d'un trouble de santé prolongé jusqu'à la période actuelle (anémie, lassitude). Joue *droite*, manifestement bouffie et atone, par rap-

port à la joue *gauche* restée élastique et ferme. Tics faciaux et oculaires.

28 mars. La plaque alopécique, nettement déprimée et la partie environnante du cuir chevelu sont moins atones ; autour de la plaque quelques poils cassés à ras, et sur la plaque, quelques follets de repousse. Quelques poils de bordure viennent aisément à la pince et sont atrophiés à leur racine, la plupart cependant sont solides.

Dans la zone pariéto-temporale *droite*, les cheveux sont moins secs et moins frisottants.

Un peu au-dessus de la nuque, à *droite*, quelques lacunes douteuses. En bordure de la région mastoïdienne *droite*, et autour d'elle, macules pigmentaires sur une large surface : rien de semblable à gauche. En cette même région *droite*, jusqu'à l'oreille, on voit des *clairs*, entremêlés aux taches pigmentées : ces clairs sont dus à une abondance en follets, très supérieure à ce qu'on voit à la région symétrique.

Au front, de chaque côté de la ligne médiane, mais plus net à *droite*, un petit golfe, fait de cheveux plus grêles et presque incolores.

L'enfant va mieux, a moins de tics, est plus gai.

La joue *droite* est encore un peu bouffie et atone.

2 mai. La plaque est en pleine repousse. L'état général est excellent, la joue *droite* a repris sa tonicité.

Le 16 mai. Il reste au centre de la plaque, d'ailleurs en voie de repousse très drue, une petite surface irrégulière, violâtre, et légèrement cicatricielle.

OBS. XXIII. — *Pelade de la barbe et de la tête, névralgie faciale, plaque de lichen simple, systématisées au côté* DROIT.

A. S..., 45 ans.

Pelade de la barbe, côté *droit*, plaque importante de la région cervico-génienne, plaque moins importante de la région temporale *droite*. La barbe a commencé à tomber diffusément en octobre 1896, en même temps que s'étaient produites quelques démangeaisons.

Deux ou trois mois *plus tard*, névralgie faciale violente avec œdème de la région massétérine *droite*, quelques jours de durée ; quelques retours offensifs moindres ; à dater de ce moment, les poils de barbe tombèrent de façon massive et une large plaque se constitua, mais au-dessous de la zone névralgiée, qui correspondait à la sphère sous-orbitaire. Pas de dents mauvaises de ce côté. A peu près simultanément à l'apparition de cette névralgie, plaque de lichen simple de la région inféro-interne de la cuisse. (M. A. S... monte quotidiennement à cheval). Le tout, plaques de pelade, névralgie et de lichen simple du côté *droit*.

Vous relèverez en ces divers faits, de grossières lacunes ; j'en ai le sentiment, à coup sûr moins nettement que vous, mais vivement tout de même. Malgré tout, il y a entre eux un lien commun : *le trouble d'innervation*, d'ailleurs non univoque, servant de substratum à la pelade.

Dans l'observation XIX, il s'agit d'une névralgie du trijumeau, et l'aire peladique, située comme en ce cas, au niveau du trou mentionnier, est une des plus fréquentes qu'il soit donné d'observer ; Ciarrocchi l'a

très justement noté et mes remarques confirment les siennes. Même localisation dans l'observation XX. Ici, pourtant, chronologie moins nettement fixée en raison de l'ancienneté des choses, et d'ailleurs complexité plus grande.

Au sujet de ces deux observations, je dois signaler que trouble de sensibilité et trouble de nutrition, souvent associés peuvent se dissocier aussi, c'est un fait bien connu des neuro-pathologistes ; si bien que la non-existence avérée de névralgies faciales est loin d'exclure absolument la souffrance du trijumeau.

Dans les observations XXI et XXII intervient un trouble d'innervation parti des nerfs sensitifs du poumon : ici l'on rapprochera sans trop de peine les aires peladiques des autres manifestations sensitives et trophiques d'origine post-pleurétique et post-pneumonique. Peu étudiées encore, elles sont plus fréquentes qu'on ne paraît croire, et plus diverses. Chez un vieillard entré dans mon service pour une pneumonie *gauche* à résolution lente, j'ai noté d'abord une hémi-hyperesthésie neuro-musculaire *gauche*, puis la flaccidité musculaire et cutanée manifeste de la région pectorale et de la joue *gauches*. Pas de pelade : mais notez cependant ces hypotonies. Et ne me faites pas dire que ce trouble d'innervation est la raison *suffisante* d'une alopécie, je n'en crois rien; je crois simplement qu'il peut servir à préparer, et à localiser la détermination peladique (1).

Dans l'observation XIII enfin, superposant ce cas à d'autres, différant par l'alopécie absente mais présentant d'autres points de contact, je suppose que ce n'est point le hasard qui a systématisé au côté *droit* deux aires alopéciques, une névralgie de la cinquième paire et une plaque de lichen simple ; mais que cela trahit un déséquilibre nerveux, et secondairement trophique, voisin de celui que Brown-Séquard étudia sur le terrain expérimental et que je retrouvai sur le terrain clinique (2).

J'en vais tenter la brève synthèse, car cet élément, tout neuf, me

(1) Je suis même sûr, autant qu'il est possible, qu'une lésion même très profonde et très ancienne de l'un des sympathiques est impuissante à elle seule à créer la pelade ou seulement un trouble pilaire. Chez un malade de mon service, atteint d'hémiatrophie faciale *droite* et d'éphidrose faciale *gauche* avec érythème et télangiectasie *gauches*, j'ai *annoncé* la destruction du ganglion cervical inférieur *droit* et des premiers ganglions thoraciques *droits* par une symphyse pleurale ancienne, provoquée par des lésions tuberculeuses modérées ; et la lésion moindre des ganglions nerveux *gauches* par des lésions analogues mais atténuées et récentes.

L'autopsie (mai 1900) a vérifié de façon complète ces prévisions. Les ganglions *droits* ont disparu, englobés dans une coque fibreuse de plus d'un centimètre d'épaisseur et remontant à de longues années. Or, il m'a été impossible de noter à l'œil nu le moindre trouble pilaire du côté *droit* ou *gauche*.

(2) Voir pour détails et indications bibliographiques complémentaires, L. JACQUET, in *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1900, p. 522.

semble avoir quelque importance dans la pathogénie de plusieurs dermatoses.

Il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans modifier plus ou moins profondément l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux ; et ce trouble se systématise, d'ordinaire, *en plus*, du côté irrité ; *en moins*, de l'autre côté ; ou encore, pour un même côté, *en plus* d'abord, *en moins* plus tard. Il ne s'agit pas là seulement de phénomènes *proprement* nerveux, l'hyperesthésie et l'anesthésie par exemple, mais parfois d'une exaltation — ou dépression — de la vie organique totale, et je possède, entre autres faits de ce genre, une hypertrichose *systématisée* des plus nettes.

Exaltation et dépression semblent inverses et complémentaires, comme si la somme de l'énergie organique était, pour une période déterminée, fixe et invariable.

Parmi les phénomènes de dépression, je crois dès maintenant pouvoir ranger les hypotonies régionales, et l'inhibition plus ou moins étendue de la vie papillaire : *l'alopécie*.

Tout cela se heurte à d'innombrables objections : voyez si je cherche à les dissimuler aux autres ou à moi-même, puisque parmi les faits que j'ai déjà observés, en connexion avec ces mêmes hypotonies jugées par moi co-génératrices de pelade, je cite l'*hypertrichose !*

Mais on me tiendra compte de la condensation excessive que j'apporte en ceci : il me faudrait, pour exposer les faits et développer ma pensée, de longues pages ; cela se fera peu à peu. Et ne me reprochez pas d'invoquer de lointaines choses, bien extra-dermatologiques : ce n'est point ma faute si tout se tient, si tout est dans tout et si les Asclépiades, dans le serpent qui se mord la queue, nous ont donné, biologiquement, le plus profond symbole.

*
* *

Maintenant, et toujours dans l'étude des dessous de la *localisation* peladique, autre ordre de faits : le lecteur attentif en aura déjà trouvé l'ébauche dans l'observation XXII.

Qu'y trouve-t-on, au centre de l'aire alopécique principale? Une cicatricule, à coup sûr minime, car elle ne fut reconnue que postérieurement à la repousse pilaire absente à sa surface et qui cependant fut le point de départ d'une aire large comme une pièce de 50 centimes, et *durable*, puisque constatée à la fin de janvier 1900, elle était, au milieu de mai, simplement en voie de repousse. J'ai grand'peine, je l'avoue, à ne pas employer ici le mot *pelade*. D'ailleurs, les autres troubles, l'alopécie diffuse, les zones claires, les troubles de pigmentation, comment les interpréter ?

Pourtant, je le veux, appelons encore cela une alopécie post-furonculeuse, une *pseudo*-pelade.

Voici quand même, une autre série de faits nous montrant des alopécies, en aires ou en bandes, absolument disproportionnées, dans la durée et l'étendue, avec la lésion qui a été le point central du rayonnement alopéciant, et qui sont pour embarrasser un peu les amateurs de spécifique.

Obs. XXIV. — Ulysse J..., 10 ans. Consultation dermatologique des Enfants-Malades. Service de M. Grancher, p. 161 du registre I.

Cet enfant vient, depuis le 31 mai 1899, pour une alopécie large comme une pièce de 2 francs environ, située sur la bosse pariétale.

Cette zone cutanée, hypotonique, est centrée d'une légère maculature d'aspect cicatriciel.

Au-desus et en arrière de l'oreille *gauche*, existe depuis plusieurs mois une aire allongée, également hypotonique et centrée d'une petite zone irrégulière vaguement cicatricielle.

Cicatrice d'abcès scrofulo-tuberculeux du cou à *gauche*.

L'aspect général de l'enfant, son crâne, sa dentition, la conformation de sa mâchoire supérieure, sont d'un hérédo-syphilitique.

Du 7 juin au 25 juillet, les plaques se recouvrent d'un duvet très ténu visible seulement à la loupe.

18 avril 1900. État presque stationnaire.

9 mai. La repousse est à peine en progrès ; il y a simplement des follets très fins sur les plaques.

La mère affirme que le traitement (épilation et friction) est bien fait. De manière générale, l'enfant est bien tenu, mais les plaques sont peu irritées.

Voilà donc deux aires alopéciques, qu'on est fort tenté aussi d'appeler *pseudo*-peladiques, en tout cas centrées de macules cicatricielles, et qui, après un an *au moins*, car le début n'est pas spécifié, en sont restées au *statu quo :* cela me donne à penser. L'enfant, il est vrai, est en état d'hérédo-syphilis probable ; je ne dédaigne point cela, comme on va le voir.

Jusqu'ici, nous avons trouvé des cicatricules ; mais voici une autre alopécie, sans trace cicatricielle quelconque, née indéniablement au pourtour d'une lésion inflammatoire, et que, si on lui refuse le nom de pelade, je ne sais vraiment comment désigner.

Obs. XXV. — *Pelade en aire unique de la région temporale droite. Alopécie diffuse, trichoptilose. Lésion inflammatoire au centre de l'aire et à l'origine de l'alopécie. Hypotonie. Phlébectasie. Trouble des rapports urologiques.*

G..., 26 ans, vient me consulter à l'hôpital Saint-Louis (service des baraques).

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte poitrinaire à 28 ans. Père inconnu, une sœur morte à 15 ans de la « méningite », une autre vivante, bien por-

tante, a 20 ans; grands-parents maternels encore vivants bien portants.

*Antécédents personnels.*— Enfance et adolescence, très bien portante; vivait alors au bord de la mer, près du Havre, — *était très forte*, avait énormément de cheveux, vivait au grand air, faisait seulement son ménage, jamais malade, aucune lésion du cuir chevelu. Réglée à 13 ans, sans fatigue aucune et très régulièrement.

Un enfant à 21 ans, couches très bonnes; enfant toujours très bien portant.

Elle vient à Paris à 23 ans, jusque-là « ne sachant pas ce que c'est qu'un malaise ».

Habite avenue Parmentier, au premier sur la cour, maison neuve, « jamais de soleil et suintant l'humidité ».

Travaillait peu, mais ne sortait pas.

Un an environ ou un an et demi après son arrivée, sensations de lassitude, de fatigue inéprouvées jusque-là; obligée de s'asseoir sur un banc pour les moindres courses. Envies de dormir continuelles.

Sensations fréquentes, surtout l'après-midi, de chaleurs à la tête, avec défaillances.

En novembre 1898, pesait 136 livres. En septembre 1899, 130.

Sueurs plus abondantes que jadis, surtout à la partie supérieure du corps.

Tremble davantage des mains, des jambes.

Moins régulièrement réglée depuis cette époque.

Gonflement de l'estomac après les repas; sensation de boule.

Café : un litre au moins par jour. Peu de vin.

Démangeaisons insolites dans la tête.

Au mois de mars 1899, à la région temporale droite, « un petit bouton », qu'elle a gratté. *Quelques cheveux sont tombés en ce point et depuis l'alopécie a continuellement augmenté à cette place*, en même temps que les cheveux tombent beaucoup *diffusément*, ont perdu de leur souplesse, et sont devenus fourchus.

*Actuellement,* 7 novembre. — Plaque glabre de la dimension de la paume de la main circonscrivant l'oreille *droite*.

Plaque unique et jamais d'autre.

Follets ténus sur presque toute la surface; sur toute sa bordure, poils en points d'exclamation; d'autres sont cassés à ras de peau.

Séborrhée moyenne, nette surtout au vertex.

La plaque même est à peine grasse, non traitée depuis huit jours.

La pression forte ne fait sourdre ni *graisse* liquide, ni *sueur*, ni *comédons*.

Plissement cutané très facile; plus facile qu'à la région quoique symétrique.

Sensibilité semble intacte.

Veines sous-cutanées non apparentes au-dessous de la plaque, mais celles qui partent de la région auriculaire postérieure, et traversent la région mastoïdienne, le sont *beaucoup* plus qu'à *gauche*.

(La plaque a été pendant longtemps traitée par des irritants.)

*Examen somatique.* — Réflexe mamelonnaire très net, mais peu durable.

Érection pilaire peu marquée à la région supérieure du tronc. Plus marquée au reste du corps.

Veines supérieures très apparentes.

Pas de varices.

Pas de hernies.

Pas de chute de matrice.

Analyse d'urine, 5 novembre 1899 :

Volume en 24 heures.................... 1.650 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 30.152 | 49.750 |
| 34 à 39 | Partie organique | 17.722 | 29.241 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 12.430 | 20.509 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 10.248 | 16.909 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.232 | 0.382 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 5.937 | 9.796 |
| 11.184 à 13.314 | Azote { de l'urée | 4.775 | 7.878 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 5.857 | 9.664 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 9.652 | 15.925 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude | 2.775 | 4.578 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 0.849 | 1.400 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.338 | 0.557 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 0.778 | 1.283 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 1.511 | 2.493 |
| 1.25 | Acidité | Non dosable | |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | Traces. |
| Pigments et acides biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 80 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 41 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/44 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/13 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 13 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 94 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 98 — |

Tout en leur reconnaissant moins de netteté, je suis fort enclin à rapprocher de cette observation les deux suivantes : on y voit entre autres choses le développement de plaques alopéciques peladiformes, peu après l'apparition, soit dans la barbe, soit dans la tête des démangeaisons et des follicules minuscules, dont je n'ai pas, je le reconnais,

trouvé la trace au centre des alopécies. Mais les traces sont, en d'autres cas, si minimes, que je n'hésite pas à croire qu'elles peuvent être parfois évanescentes.

OBS. XXVI. — *Pelade de barbe : aire unique de la région cervicale ; alopécie diffuse des joues et de la lèvre inférieure. Atrophie de l'aire alopécique. Surmenage nerveux et alimentaire. Hypotonie. Phlébectasie. Troubles urologiques.*

M. X..., 38 ans, vient me consulter le 3 mars 1900.

Calvitie ancienne et étendue.

Plaque de pelade irrégulièrement arrondie de la dimension d'une pièce de 0,50 centimes à la région sous-maxillaire latérale gauche.

En outre, alopécie diffuse aux deux joues, surtout à droite et à la lèvre inférieure ; s'est aperçu du tout il y a six semaines.

Depuis deux mois, démangeaisons assez vives à la face.

Dans la barbe, çà et là, quelques folliculites isolées.

La plaque cervicale est atrophiée de façon *très* nette, sans *trace* de séborrhée ; pas de follicules dilatés, visibles.

Au centre des deux joues, et à la lèvre inférieure, un peu d'alopécie diffuse, peu importante d'ailleurs. Le poil, en ces régions, vient aisément à la pince.

Tout le mois de janvier, M. X... a dormi trois ou quatre heures à peine en moyenne sur une chaise longue.

Il mangeait beaucoup plus que d'habitude, surtout de la viande ; buvait de l'eau-de-vie, contre son habitude ; ne sortait pas du tout. Il a engraissé un peu.

Il eut à plusieurs reprises des céphalées frontales gravatives.

Varices très notables et hémorrhoïdes.

Pas de hernie ni de varicocèle.

Réflexe pilaire peu marqué.

Peau plus flasque au plan thoracique latéral.

Revu après une semaine de traitement ; les folliculites ont disparu, sans alopécies notables à leur place.

15 juin. Repousse incolore sur l'aire alopécique.

ANALYSE D'URINE, 6 mars 1900 :

Volume en 24 heures.................... 1.400 c. c.

| URINE NORMALE par 24 h. | | URINE ANALYSÉE par litre | URINE ANALYSÉE par 24 h. |
|---|---|---|---|
| | *Substances dissoutes.* | | |
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 36.406 | 50.968 |
| 34 à 39 | Partie organique | 25.094 | 35.131 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 11.312 | 15.836 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 19.210 | 26.894 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.493 | 0.690 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 10.640 | 14.896 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 8.951 | 12.531 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 3.585 | 5.019 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 5.908 | 8.271 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude...................... | 2.978 | 4.169 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre.......... | 1.675 | 2.345 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates.............................. | 0.667 | 0.933 |
| 2 60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre.... | 1.645 | 2.303 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude...... | 3.295 | 4.473 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)................ | 0.781 | 1 093 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre.......................................................... | 0 |
| Albumine..................................................... | 0 |
| Pigments et acides biliaires................................ | 0 |
| Oxalate de chaux............................................ | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| — | | — |
| 85,0 | Rapport azoturique.................................... | 84 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation.......................... | 31 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée...................... | 1/38 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée.............. | 1/11 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total.......... | 15 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée................ | 30 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total........................ | 33 — |

Obs. XXVII. — *Pelades en aires disséminées du cuir chevelu. Céphalée, prurit, folliculites préalables. Lésions rénales et surmenage nerveux antérieur. Troubles urologiques.*

M. X..., plaques peladiques disséminées du cuir chevelu et constatées le 25 septembre 1899.

Un peu avant, en août et septembre, quelques douleurs de tête, quelques démangeaisons, avec « éruptions de boutons ». A ce moment, émotions et préoccupations très vives, causées par l'affaire Dreyfus.

En mars 1898, « grippe infectieuse » avec albuminurie et œdème.

La santé parut rétablie seulement en octobre de la même année.

Le jour où M. X... me consulte, il existe encore dans le cuir chevelu quelques minimes folliculites, mais je n'en trouve nul vestige au centre des alopécies.

L'*examen somatique* n'a pas été fait.

Analyse d'urine, 5 octobre 1899 :

Volume en 24 heures.................... 1.900 c. c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE | | | URINE ANALYSÉE | |
|---|---|---|---|---|
| par litre | par 24 h. | | par litre | par 24 h. |
| — | — | | — | — |
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 39.400 | 74.860 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................ | 24.428 | 46.413 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale.................. | 14.972 | 28.446 |

*Éléments normaux.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée.............................. | 16.653 | 31.640 |
| 0.30 à 0.50 | 0.58 à 0.60 | Acide urique..................... | 0.468 | 0.889 |
| 10.72 à 11.45 | 15 à 16 | Azote { total..................... | 9.571 | 18.184 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée.................. | 7.760 | 14.744 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures | en chlore | 5.325 | 10.117 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | | en chlorure de sodium | 8.775 | 16.672 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates | en sulfate de soude | 4.810 | 9.139 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | | en acide sulfurique anhydre | 1.190 | 2.266 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates | | 0.475 | 0.882 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates | en acide phosphorique anhydre | 2.121 | 4.029 |
| 4.47 à 4.86 | 5.05 à 6.22 | | en phosphate acide de soude | 4.119 | 7.826 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | | 0.745 | 1.415 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | présence |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 81 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 37 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/35 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/7 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 22 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 52 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 55 — |

Montrons maintenant que, si autour des lésions inflammatoires peuvent rayonner des *aires* alopéciques, un processus analogue peut conduire à l'alopécie en bandes, à la *pseudo*-ophiasis.

Obs. XXVIII. — *Impétigo du cuir chevelu et de la nuque. Alopécies en aires et pseudo-ophiasis post-impétigineuses.*

Policlinique dermatologique des Enfants-Malades. Service de M. Grancher, p. 4 du registre 2.

Charlotte L..., 5 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Père buveur. Mère bien portante.

*Antécédents collatéraux.* — Cinq frères ou sœurs, tous en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — Rien pendant son allaitement, qui dure jusqu'à vingt mois. Elle a été nourrie au sein.

Rougeole à 2 ans. Varicelle quelque temps après, vite guérie.

Il y a huit mois, sa mère s'aperçoit « qu'il lui manque des cheveux ».

9 mai. La tête est couverte de reliquats impétigineux, la nuque très alopécique, également.

Le maximum des lésions occupe la nuque absolument glabre et les golfes fronto-pariétaux ; la flaccidité est peu marquée aux plaques de

tête, très nombreuses et centrées de cicatricules ; nette au contraire à la nuque. Le cuir chevelu semble plutôt épaissi, la vascularisation superficielle et sous-cutanée est bien nette. L'enfant porte des reliquats inflammatoires extrêmement nombreux (pigmentations, cicatricules, croûtelles) tant à la nuque que sur le reste du cuir chevelu.

Elle paraît très bien portante; sans instabilité choréiforme ou tics faciaux ; elle a parfois de légers maux de tête ; réflexe pilaire médiocre ; *livedo annularis* très net aux jambes.

On voit çà et là à la bordure des plaques et dans le reste du cuir chevelu, des poils cassés à ras. En divers points aussi, les poils frisottants ont perdu leur parallélisme.

6 juin. Les reliquats inflammatoires ont pâli, la nuque est bien déblayée, entièrement glabre, et n'étaient les aires de tête centrées de cicatrices, on croirait que l'enfant est atteinte d'une ophiasis classique.

A l'heure actuelle il y a quelques très rares follets à la limite des bandes de la nuque.

Le 13. Éruption récente et discrète d'impétigo de Bockhart sur le cuir chevelu.

Rien à la nuque.

Je crois que désormais, dans l'ophiasis *irrégulière*, il faudra songer à des lésions inflammatoires antérieures, capables de défigurer plus ou moins la régularité de sa marche alopéciante.

Enfin le traumatisme. Lui aussi est alopéciant. On l'a étudié, mais insuffisamment encore. On a noté que chez tous les enfants les traumatismes violents, de préférence les traumatismes contondants, peuvent amener *au point frappé* la chute des cheveux. Sabouraud (1) a bien vu, qu'il est en outre des enfants chez qui « le moindre traumatisme suffit à provoquer l'alopécie locale ; la plus minime contusion étant suivie chez eux d'une plaque alopécique. Et Sabouraud ajoute, ô merveille ! « C'est une vraie *diathèse*, comme l'hémophilie ». Et Brocq déclare : « Comme forme, comme aspect du cuir chevelu, ces alopécies simulent la pelade à s'y méprendre » (2).

Cela est fort bien dit, mais il y a plus et fort important : ce traumatisme ne provoque pas seulement « au point frappé » des aires alopéciques strictement peladiformes, il les suscite aussi *à distance*. Et ce fait, dont voici des exemples fort nets, rappellera sans doute des expériences trop oubliées de Mibelli.

Obs. XXIX. — E. L.., 10 ans, vient le 6 juin à la consultation dermatologique des Enfants-Malades (service de M. Grancher).

(1) Sabouraud. *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher, Comby, Marfan, 1898, t. V, p. 578.

(2) Brocq. *La Pratique dermatologique*, publiée par E. Besnier, L. Brocq, L. Jacquet, 1900, t. Ier, p. 318.

Cet enfant est porteur :

1° D'une cicatrice, linéaire, produite, il y a huit mois, par le choc d'une pierre, à la région temporale gauche.

2° De deux zones peladiformes allongées, ovalaires, superposées et situées immédiatement en arrière et un peu au-dessous de la cicatrice. La première d'entre elles est lisse, comme un peu luisante sur toute sa surface, sans macule quelconque ; la deuxième, un peu plus grande, est parsemée de poils cassés à ras ; nulle trace cicatricielle, nulle maculature quelconque.

La peau des aires ne semble pas altérée. Les deux plaques ont été reconnues plusieurs mois seulement après le traumatisme, mais l'enfant portait alors les cheveux longs.

L'aspect général est bon ; un peu d'instabilité choréiforme.

J'ai bien là l'impression d'une alopécie traumatique de *contre-coup*, d'autant que la cicatrice et les deux plaques s'étalent, *s'éventaillent* de façon très analogue aux branches du nerf auriculo-temporal.

Voici, chez l'adulte, un exemple analogue :

Obs. XXX. — Ecclésiastique, 40 ans environ, sanguin, très rouge après les repas, bouffées congestives faciales fréquentes.

Hémorrhoïdes. Hématémèses (1 verre de sang environ à deux reprises différentes).

Fréquemment, renvois brûlants, acides, très pénibles ; gonflé après les repas.

Tous les quinze jours, ou au minimum tous les mois, *pollutions* nocturnes spontanées. Les jours qui *précèdent* ces pollutions, prurit violent du podex, au point de l'obliger à se lever et à se faire des applications diverses. Après que la pollution ordinaire est survenue, accalmie très manifeste. Cette filiation de phénomènes s'est répétée un grand nombre de fois ; elle est régulière.

Depuis un an au moins, quelques « boutons d'eczéma » *passim*.

L'abbé X... me consulte le 16 septembre 1897, pour une très petite plaque alopécique au niveau de l'angle supérieur de l'occipital.

Elle existe depuis un mois. Les poils viennent facilement avec leurs gaines autour de la plaque.

Il sait seulement que huit, dix ou douze jours avant la découverte de la plaque il a subi *exactement au sinciput*, et à une notable distance de l'aire globale, un heurt violent, qui l'a étourdi pendant quelques minutes.

Et voici maintenant chez un adolescent, une aire par choc *direct*, mais assurément disproportionnée à la cause.

Obs. XXXI. — H. F..., 14 ans, p. 3 du registre n° 2 des Enfants-Malades, service de M. Grancher.

Cet enfant est porteur d'une aire alopécique irrégulièrement circulaire, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, située au-dessus de la pointe occipitale et datant de deux mois et demi environ.

Elle est recouverte de follets ; parsemée et entourée de poils en points d'exclamation; autour d'elle les poils viennent aisément à la pince et avec des racines atrophiées. La peau de l'aire est anormalement plissable.

F... a subi, quatre mois et demi auparavant, et à peu près sur cette région, un traumatisme singulier : s'étant baissé à l'école, il se heurta la tête en se relevant à la bouche ouverte d'un camarade. Il en résulta une plaie contuse guérie en trois semaines.

Il avait été soigné il y a sept mois à la salle Blache pour un « embarras gastrique ».

Mais j'ose appeler particulièrement l'attention sur le haut intérêt d'un fait tel que le suivant :

Obs. XXXII.— *Ophiasis à récidive. Début à la suite d'une ténotomie du sterno-mastoïdien. Guérison presque totale. Récidive lors d'une phase de croissance. Stigmates d'hypotonie. Phlébectasie. Instabilité choréiforme schématique.*

B. R..., 7 ans. Consultation dermatatologique des Enfants-Malades, service de M. Grancher, p. 177 du registre n° 1.

Cet enfant réalise le type *schématique* de l'ophiasis en voie de guérison.

L'alopécie de tête, née de la région temporale droite, puis ayant envahi la nuque, selon la délinéation classique, a été *totale*, absolue, pendant plusieurs mois. Elle a débuté il y a quatre ans, à la zone sus-auriculaire *droite*. L'enfant avait subi un an avant la ténotomie des chefs inférieurs du sterno-mastoïdien *droit*.

Aujourd'hui (septembre 1899) la bordure seule est glabre d'une région mastoïdienne à l'autre, en contournant l'occiput : il y a quelques poils colorés et solides épars au milieu des surfaces déglabrées.

Du 8 novembre à la fin d'avril, guérison presque absolue : la région mastoïdienne droite semble un peu agrandie, voilà tout. L'enfant va à la campagne.

9 mai. Il revient avec une récidive à foyers multiples :

1° Au sinciput, à gauche et au-dessus du tourbillon initial ;

2° A la région occipitale ;

3° En bordure de la nuque, aux zones mastoïdiennes surtout.

Il est *possible* qu'au vertex et à l'occiput il y ait eu inflammation folliculaire au centre des plaques. En tout cas, les aires présentent un grand nombre des poils cassés à ras et quelques poils massués.

La dilatation veineuse, pour beaucoup d'entre elles, est appréciable.

Le défaut de tonicité est certain ; les réflexes cutanés y sont presque nuls.

L'enfant *a beaucoup grandi* depuis deux mois et demi, il n'a pas été malade ; pourtant il nous frappe tous par sa pâleur, ainsi que les infirmières dont il est bien connu. Il mesure 1 m. 15 et demi.

On trouve une cicatrice sus-claviculaire *droite*, trace de la ténotomie d'il y a six ans.

État glabre presque absolu de la peau du tronc et des membres.

Stigmates d'hypotonie organique. — Forte ensellure lombaire. Instabilité choréiforme assez marquée.

Phlébectasie à la région thoracique supérieure.

Réflexes cutanés, et notamment pilaires, médiocres.

Pas de hernies.

Le 16. On constate sur les aires la présence de follets incolores très ténus.

20 juin. L'enfant a grandi depuis le 9 mai de près d'un centimètre ; même état, ou peu s'en faut, des alopécies.

Voici, d'autre part, la note que mon prédécesseur à la policlinique de la rue de Sèvres, notre si regretté collègue Feulard, avait consacrée à cet enfant. Cette note vient très heureusement fixer et compléter les renseignements que j'avais recueillis moi-même :

24 février 1897. Petite plaque de pelade à la région temporo-pariétale *droite.*

12 mai. Pelade en aires multiples, très étendue.

23 juin. On a fait il y a deux ans une opération de ténotomie du sterno-cléido-mastoïdien droit.

A la suite de cette opération, convulsions ; l'enfant devient très nerveux.

Début de la pelade sans signes fonctionnels notables seize mois plus tard, sous forme d'une plaque à la région temporo-pariétale *droite,* avec diffusion rapide.

Il semble que la sensibilité soit extrêmement émoussée sur la presque totalité de la peau et en particulier sur le cuir chevelu. D'ailleurs l'enfant ne se plaint pas quand on l'épile.

En revanche, la sensibilité thermique paraît bien conservée : les frictions thérapeutiques lui sont très désagréables.

Cette observation pourrait être longuement commentée : il semble difficile de contester qu'elle soit un exemple de la répercussion alopéciante, plus ou moins directe d'un traumatisme à distance. Rappelons-nous que la section mastoïdienne a forcément intéressé des branches du plexus cervical, et que l'alopécie a débuté dans cette même sphère d'innervation (région temporo-pariétale du même côté).

Mais cette répercussion a été facilitée et renforcée pas l'état névropathique profond du sujet : sans que cela soit mentionné, la ténotomie n'a pu guère être faite que pour une contracture du muscle, *premier* stigmate ; et elle a provoqué des convulsions, *deuxième* stigmate. Enfin, *troisième* stigmate, elle a renforcé, le nervosisme général du sujet. Et quelle observation superficielle encore que tout cela ! Et comme on fera mieux, quand, suffisamment entraîné à la clinique et mieux avisé, on suivra jour par jour toutes ces choses !

Je ne puis me tenir aussi de remarquer que le rayonnement alopécique d'une lésion donnée paraît inversement proportionnel à la valeur *foncière* du sujet. Comparons, par exemple, l'observation précédente, à l'obs. XXVIII. Ici, autant que j'en ai pu juger, l'état général était satisfaisant, et des lésions locales *étendues* provoquèrent une alopécie non extensive, et semblant *au prorata* de leur action directe. Là au contraire, une tare profonde, et, pour une lésion restreinte, une diffusion alopéciante extrême.

Voilà donc, grossièrement étudiés, quelques-uns des *dessous* fixateurs des aires alopéciques ; d'une part, dans la profondeur, des troubles d'innervation, d'ordre variable ; d'autre part, à la surface, une série de lésions fort diverses ; et les deux variétés peuvent, de la profondeur vers la superficie, aller à la rencontre. Et elles peuvent, comme dans les observations XXV, XXVI et XXVII, se superposer à un trouble nutritif, agent de toxémie, et viciant, pour parler le langage de l'école, *toute la substance.* Et d'autres causes, adventices celles-là : excès de travail, vénériens, alimentaires ; chocs et ébranlements moraux, que sais-je encore ? viennent se surajouter à tout cela.

Nous comprenons maintenant, que tous ne soient pas égaux devant des lésions de surface, pourtant sensiblement comparables entre elles, comme par exemple une folliculite d'impétigo : chez l'un, l'alopécie est strictement limitée à la surface de peau atteinte, au temps exigé par la repousse, physiologique ou peu s'en faut, de quelques poils caducs ; chez l'autre, elle *rayonne* et dans l'*espace* et dans le *temps*, mais l'énergie alopéciante de la lésion est faite bien plutôt d'une vulnérabilité particulière du tissu, que d'une qualité substantielle qui serait propre à la lésion première. Sans nier systématiquement l'un ou l'autre, on peut dire qu'il n'est besoin ici ni de microbe « spécifique », ni de toxine « élective ». Nous trouvons là, au contraire, la classique notion de *terrain*, mais en substituant des *choses*, imprécises encore assurément, à un *mot*, n'exprimant qu'une abstraction pure.

Souvent nous avons en nous les remèdes que nous attendons du ciel, dit un personnage de Shakespeare ; souvent aussi, nous demandons à des causes extrinsèques des explications que nous trouverions en l'intimité de notre être.

Nous commençons maintenant à entrevoir de quel complexe emmêlement, sur quel profond humus de *strates* pathologiques accumulés, une alopécie peut éclore. Et nous n'avons pas mentionné encore la plus intime de ces causes, la plus mystérieuse, la plus lointaine !

*(A suivre.)*

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 7 JUIN 1900

Présidence de M. Alfred Fournier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Essai de traitement du lupus nasal pituitaire par les courants électriques de haute fréquence et de haute intensité en applications locales, par MM. Gastou et Didsbury. (Discussion : MM. Brocq, Du Castel, Gastou.) — Gangrène unilatérale de la face à poussées successives, par MM. Brocq, R. Labbé et Laubry. (Discussion : MM. Hallopeau, Barthélemy, Du Castel, Brocq.) – Psoriasis avec localisation sur les extrémités et chute des ongles, par M. Danlos. — Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Hallopeau, Balzer, Brocq.) — Rectite à gonocoques, par MM. Balzer et Alquier. L'évolution de la syphilis et les associations microbiennes, par M. Gastou. — Blennorrhagie, lymphangite et pyodermites gonococciques, par MM. G. Baudouin et Gastou. (Discussion : M. Balzer.) — Le gonocoque et les uréthrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques, par M. Gastou. (Discussion : MM. Bourges, Brocq, Barthélemy, Gastou, Fournier.) — Malformation de l'oreille chez un hérédo-syphilitique, par M. Edm. Fournier. — Lichen plan simulant une syphilide en corymbe, par M. Danlos. — Favus anormal, par M. G. Baudouin. — Dermatite bulleuse herpétiforme probable, par M. Jullien. (Discussion : M. Darier.) — Suppurations multiples de la peau chez une malade séborrhéique, atteinte d'eczéma séborrhéique, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Sabouraud, Hallopeau, Darier, Fournier.) — Sur un nouveau cas d'acné chlorique, par MM. Hallopeau et Lemierre. (Discussion : MM. Sabouraud, Hallopeau.) — Nouvelle étude sur l'érythrodermie prémycosique, par MM. Hallopeau et Lemierre. (Discussion : MM. Du Castel, Hallopeau, Barthélemy.) — Sur une tumeur de l'orbite avec énucléation partielle de l'œil, par MM. Hallopeau et Trastour. (Discussion : M. Galezowski.) — Sur un cas de syphilides ulcéreuses du crâne avec suppuration et séquestre, par MM. Hallopeau et Trastour. — Lichen plan développé exclusivement sur une cicatrice, par MM. Hallopeau et Lemierre. (Discussion : MM. Fournier, Hallopeau, Sabouraud.) — Sur trois nouveaux cas de syphilides prurigineuses, par MM. Hallopeau et Trastour.) (Discussion : M. G. Baudouin, Fournier.) — Note sur les éphélides (éphélides et nævus), par M. Barthélemy. (Discussion : M. Fournier.) — Ulcérations tertiaires à forme phagédénique, par MM. Fournier et Detot. — Note sur l'emmagasinement de l'arsenic dans divers organes, à la suite de l'usage prolongé de l'eau de la Bourboule, par MM. Veyrières et Frenkel. — Note sur un cas de syphilide pigmentaire, par M. Legrain. — Sur une atrophie héréditaire et congénitale du tégument palmaire, par MM. Audry et Dalous. — Sur un angio-épithéliome de la peau, par M. Audry.

### Ouvrages offerts à la Société.

Haralamb. — *Sancàrul simplu si tratamentul seù prin càldurà.* Bucuresci, 1899.

HÜGEL. — Einiges über die Bartholinitis. Extr. : *Arch. f. Dermatol. und Syph.*, 1900.

— *Acquired Syphilis*. New-York, 1899.

HÜGEL und HOLZHAÜSER. — Vorläufige Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere. Extr. : *Arch. f. Dermat.*, 1900.

VARAGLIANA. — Sulla struttura della parete propria dei canaliculi seminiferi contorti dell' uomo. Extr. : *Giorn. della Reale Accad. di Medic. di Torino*, 1900.

V. MIBELLI. — *Di alcuni nuovi rimedi e nuovi metodi di loro applicazione nella cura delle malattie cutanee*. Palermo, 1899.

— *Del metodo ipodermico nella cura della sifilide*. Palermo, 1899.

— Sulla sifilide maligna. Extr. : *Rendiconti dell' Associazione medico-chirurgica di Parmo*, n° 3, 1900.

— Maculæ atrophicæ bein einem Syphilitiker. Extr. : *Mitgeteilt in der mediz.-chirurg. Vereinigung von Parma*, 1900.

— Macule atrofiche in un sifilitico. Extr. : *Rendiconti dell' Associazione medico-chirurgica di Parma*, n. 4, 1900.

*Verhandlungen des Vereines ungarischer Dermatologen und Urologen*, 1896, 1897, 1898, 1899.

*Protocole des séances de la Société dermatologique et vénéréologique de Moscou*, 1900.

---

## Essai de traitement du lupus nasal pituitaire par les courants électriques de haute fréquence et de haute intensité en applications locales.

Par MM. GASTOU et DIDSBURY.

Depuis quelque temps, on a utilisé dans le traitement du lupus cutané l'application locale, au moyen d'un excitateur particulier, des courants à haute fréquence et à haute intensité. Les résultats satisfaisants qu'on en a obtenus nous ont fait penser à utiliser ce mode de traitement dans les cas de lupus intra-nasal (lupus pituitaire).

Plusieurs lupiques sont actuellement en traitement à l'hôpital Saint-Louis, à la fondation d'électrothérapie Brault.

Les malades que nous avons eus à soigner, et particulièrement le malade que nous présentons aujourd'hui, sont tous atteints depuis de longues années et nous nous sommes trouvés en face de lésions fort anciennes dont le siège du début était difficile à préciser.

Cependant chez le malade qui fait l'objet de cette communication, il est fort probable, ainsi qu'on le verra dans l'observation, que son lupus eut un début intra-nasal.

M. Thibierge dit textuellement dans le *Traité de médecine* de Bouchard (tome III) : « ...très fréquemment aussi le lupus du visage succède à des lésions de la muqueuse nasale, se traduisant par une perforation de la sous-cloison ou à des lésions de la muqueuse des voies lacrymales ayant donné lieu à une dacryocystite; ces faits.

considérés naguère comme exceptionnels, répondent au contraire à la généralité des faits...».

Si l'avenir confirme l'efficacité de ce traitement électrique particulier, on comprendra l'importance du diagnostic précoce du lupus pituitaire.

*Manuel opératoire.* — La fondation Brault mettait à notre disposition une grosse bobine de Rumhkoff alimentée par le secteur, les deux condensateurs d'Arsonval et le résonnateur de Oudin ; ces appareils constituant la source des courants à haute fréquence et à haute intensité, il nous restait à imaginer l'excitateur intra-nasal que nous avons réalisé avec l'aide du Dr Chabry. Cet excitateur se compose essentiellement d'un tube de verre, porté sur un manche isolant, et contenant dans son axe une tige de cuivre qui ne va pas jusqu'à l'extrémité du tube de verre, mais qui laisse un espace vide de un centimètre environ. Cette tige de cuivre intérieure s'arrête à une borne fixée sur le manche, celui-ci formant un coude obtus avec le tube de verre.

Cet excitateur est introduit horizontalement dans les fosses nasales, longeant ainsi le cornet inférieur et la cloison (cette dernière étant pour Raulin (Thèse de Paris 1888-89) le siège exclusif du début du lupus intra-nasal).

Le cornet inférieur étant constamment atteint chez tous les malades que nous avons traités, on voit qu'un excitateur ainsi placé et introduit permet de soumettre à l'action des courants à haute fréquence toute l'étendue des parties malades.

Lorsque les lésions sont bilatérales, nous introduisons un excitateur dans chacune des narines. Les excitateurs sont reliés chacun par un fil souple à une spire de la partie moyenne du résonnateur, cette portion du résonnateur donnant les courants les plus faibles. La durée de l'application à laquelle nous avons soumis nos malades est de cinq minutes ; aucune douleur, ni aucune sensation désagréable n'a été accusée par eux.

En regardant l'intérieur du nez quand les excitateurs y sont placés, on voit la coloration bleu violacé des effluves et des étincelles qui sortent du verre et qui bombardent en quelque sorte toutes les parties avec lesquelles l'excitateur se trouve en contact.

Cette application locale dans l'intérieur du nez est du reste tout à fait comparable à celle employée pour les lésions cutanées.

Observation. — Laurent B..., 30 ans, salle Cazenave, service du Dr Du Castel. En 1894, le malade raconte avoir eu le nez fortement bouché et la respiration nasale fort difficile en même temps que ses yeux pleuraient abondamment. Pendant cette période apparut un abcès de la face externe du nez dont on voit la cicatrice, à droite, à 2 centimètres environ au-dessus de l'aile du nez.

Cet abcès précéda immédiatement l'apparition du lupus cutané, qui consista en ulcérations des ailes du nez avec gonflement œdémateux, dur, de la totalité de cet organe.

Pour remédier à l'insuffisance nasale, on lui fit plusieurs fois les cautérisations au galvano-cautère dans l'intérieur du nez, sans résultat notable, 15 mars 1900, examen au spéculum nasal.

La cloison présente une perforation à sa partie antérieure, cette perforation est petite, a à peine la dimension d'une pièce de vingt centimes, ses bords sont très épais, rouges et granuleux, absolument indolents au stylet, elle est exclusivement cartilagineuse. Dans la narine gauche, la perforation est bordée en arrière par un éperon de la cloison recouvert par une muqueuse également rouge et fortement granuleuse. De chaque côté, les deux cornets inférieurs sont manifestement hypertrophiés, rouges et présentant une surface très inégale constituée par une série de granulations rouges ; on ne distingue pas d'ulcérations. Le plancher des fosses nasales est simplement rouge ; il n'y a pas de croûtes dans le nez et le malade n'éprouve pas d'épistaxis. L'obstruction nasale est presque complète, obligeant le malade à respirer nuit et jour la bouche ouverte.

Le 16, 1re séance de l'application des courants de haute fréquence.

L'excitateur est introduit horizontalement dans le nez et reste cinq minutes dans chacune des narines ; le malade n'accuse le soir qu'un peu de céphalalgie.

Le 23, 3e séance. Le malade dit qu'il respire mieux ; objectivement on ne peut se rendre compte de la diminution de volume des parties malades.

6 avril, 7e séance. L'amélioration a persisté au point de vue de la respiration.

Le 11, 8e séance. L'amélioration de la respiration est très nette à droite, mais reste stationnaire à gauche. (La narine gauche portant un éperon de la cloison.)

Le 13, 9e séance. A partir de cette séance, nous plaçons un excitateur dans chacune des narines et nous faisons passer le courant simultanément.

Le 27, 12e séance. A l'examen au spéculum la muqueuse des cornets est beaucoup moins rouge, beaucoup moins congestionnée, et les granulations sont très notablement affaissées.

11 mai, 15e séance. Examen au spéculum, la muqueuse des cornets est d'un rose pâle, la surface est unie, comme normale d'aspect. La muqueuse bordant la perforation présente une amélioration analogue, l'amélioration fonctionnelle a été de plus en plus nette, le malade respire comme il n'a pas respiré depuis 1894, il respire la journée par le nez, mais la nuit il est gêné dans sa respiration nasale par des sécrétions.

6 juin, 19e séance et confirmation des résultats précédents.

En plus de ce malade qui est le premier de la série, nous avons en cours de traitement à la fondation Brault 3 autres lupiques et 2 ozéneux.

Résultats. — *Action immédiate.* — L'application de courants de haute fréquence ne provoque pas de douleur comme nous l'avons

dit ; nous avons rarement noté quelques pesanteurs de tête dans la journée qui suit l'application. Si l'on excepte un peu de saignement provoqué dans un nez très congestionné, par l'introduction de l'excitateur, on peut dire que l'application de ce traitement est absolument innocente, le malade n'ayant aucune douleur actuelle ni consécutive.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont les suivants :

*Action consécutive.* — Au bout d'un petit nombre de séances, le malade accuse nettement une meilleure respiration par le nez, avant même que l'examen au spéculum ne fasse constater une décongestion des cornets ni une amélioration de leurs surfaces bosselées et présentant des « saillies et des nodosités séparées par des sillons plus ou moins profonds » (Thèse Raulin).

Cette apparence de la muqueuse se notait sur la partie antérieure des cornets inférieurs. Au bout de quelques séances donc la muqueuse est moins congestionnée, moins rouge et dans notre observation où nous avons fait subir au malade 19 séances, nous avons pu constater qu'a partir de la 15e séance les cornets inférieurs avaient repris une apparence entièrement normale, ce résultat objectif étant du reste confirmé par l'amélioration fonctionnelle, notre malade respirant par le nez mieux qu'il ne l'avait fait depuis le début de sa maladie, c'est-à-dire depuis 6 ans.

Conclusions. — Nous conclurons provisoirement, en nous basant sur l'observation du malade qui fait l'objet de ce travail et sur l'amélioration rapide de quelques autres malades en cours de traitement, nous conclurons, disons-nous, que les courants de haute fréquence ont une action nette et rapide sur le lupus pituitaire, amenant même une guérison objective. Nous réservons, bien entendu, la question des récidives, connaissant la longue période de guérison apparente obtenue par d'autres procédés (injections de tuberculine).

Si par la suite de nos recherches, nous confirmons ces premiers résultats, nous croyons que ce traitement pourra acquérir une certaine importance si nous rappelons :

1° La fréquence du lupus pituitaire primitif, fait déjà certifié par quelques auteurs (dacryocystite, abcès du canal lacrymal, enchiffrènement habituel du nez) ;

2° La grande lenteur de la marche du lupus sur la muqueuse nasale permettant un traitement par les courants de haute fréquence d'agir.

3° La facilité du diagnostic différentiel avec la syphilis, celle-ci provoquant de la douleur à la pression du nez, ayant une marche beaucoup plus rapide et envahissante, enfin et surtout provoquant des lésions des os, tandis que le lupus est complètement indolent, que sa marche est lente, qu'il est « casanier », suivant l'expression du professeur Fournier et enfin qu'il ne dénude pas les os.

Enfin nous espérons suivre et observer nos malades assez longtemps

pour pouvoir élucider complètement la question de la récidive et pouvoir conclure définitivement à l'efficacité ou non des traitements du lupus nasal pituitaire par les courants de haute fréquence.

M. Brocq. — Je me demande si les effluves n'ont pas eu ici une simple action décongestionnante sur la pituitaire et j'avoue être un peu sceptique sur les résultats du traitement. Nous avons, M. Bissérié et moi, appliqué les courants de haute fréquence au traitement des lupus externes sans avoir pu obtenir de guérison.

Il y a, en effet, à côté des lésions lupiques vraies, des lésions accessoires. Ces lésions périlupiques disparaissent assez aisément sous l'influence de traitements variés ; mais les lésions lupiques vraies ont toujours résisté aux nouveaux traitements que nous leur avons appliqués, et il nous a fallu toujours revenir aux anciennes méthodes de scarifications et de cautérisations, ou à l'ablation du tissu malade.

M. Du Castel. — Je partage complètement l'opinion de M. Brocq. On modifie assez facilement les tissus périturberculeux par un grand nombre de traitements divers ; mais le tubercule lui-même n'est justiciable que de l'ablation ou de la destruction par les anciennes méthodes.

M. Gastou. — Les courants n'ont peut-être pas la même action sur le lupus et sur les autres formes de tuberculose cutanée. Ils ont produit parfois entre nos mains sur des lupus des effets congestifs si intenses que nous avons dû les abandonner. Ils nous ont donné, par contre, une amélioration très nette et assez rapide chez une jeune fille atteinte de gomme tuberculeuse de la peau.

M. Brocq. — Je n'ai envisagé que le lupus vrai, non ulcéreux, à marche lentement extensive ; c'est là le *lupus intractabilis*, devant lequel échouent, je le répète, toutes les méthodes nouvelles de traitement.

---

### Gangrène unilatérale de la face à poussées successives.

Par MM. L. Brocq, R. Labbé et Laubry.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de gangrène de la face dont nous ne pouvons préciser la pathogénie ; à moins que l'on n'admette que les streptocoques que nous avons trouvés au niveau des parties atteintes ne soient l'agent pathogène de ces lésions, solution qui a paru peu probable à M. le Dr Veillon qui a pratiqué les examens bactériologiques. Nous demandons à nos collègues de vouloir bien nous dire s'ils ont observé des faits analogues, s'ils en connaissent la nature réelle et le traitement.

Il s'agit d'une femme de 32 ans qui tout en étant impressionnable ne

présente aucun symptôme vraiment pathognomonique d'hystérie : un minutieux examen n'a permis de constater chez elle qu'un léger degré d'anesthésie pharyngée. Depuis un an environ elle est atteinte à la face d'accidents graves qui évoluent par poussés successives, et qui se caractérisent par des sortes de tuméfactions profondes des tissus cutanés et sous-cutanés, avec œdème considérable, et parfois par des mortifications en masse des parties centrales de ces tuméfactions.

Ce qui nous paraît en outre être extrêmement remarquable dans ce cas c'est que le processus morbide semble envahir dans ses poussées successives des zones concentriques en se rapprochant chaque fois davantage de la ligne médiane. Il a d'abord occupé une zone longitudinale presque verticale quoique légèrement convexe en avant depuis l'angle externe de l'œil gauche jusqu'à l'angle de la mâchoire inférieure de l'autre côté ; dans une 2me étape il a profondément intéressé la paupière inférieure vers sa partie externe et la partie médiane de la joue jusqu'au bord inférieur du maxillaire, formant une courbe à légère convexité antérieure concentrique à celle de la précédente. La 3me étape, l'étape actuelle, intéresse la partie médiane de la paupière supérieure, l'angle interne de la paupière inférieure, la partie interne de la joue vers le sillon naso-génien, la partie interne de la lèvre supérieure : c'est une 3me courbe concentrique aux deux autres et beaucoup plus interne.

Ce sont donc des sortes de vagues ou d'ondes concentriques que la maladie trace sur la joue gauche de cette femme.

Les premières atteintes ont laissé des cicatrices profondes, déprimées, presque anfractueuses ; c'est qu'en effet les téguments dans leur totalité, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles sous-jacents ont été frappés de mort : il s'est formé, comme nous avons pu le constater nous-même pendant tout le second acte de ce drame, acte auquel nous avons assisté, des eschares noirâtres, profondes, qui ne se sont détachées qu'avec la plus grande lenteur en laissant au-dessous d'elles des ulcérations énormes semblant intéresser la joue dans toute son épaisseur.

La 3me grande atteinte qui évolue depuis un mois n'a encore gangrené et ulcéré que les deux paupières ; sur la joue et à la lèvre supérieure elle ne s'est encore caractérisée que par des infiltrations nodulaires très profondes, les unes complètement sous-cutanées, les autres intéressant les téguments externes au même titre que les tissus sous-jacents. Il semble que sous l'influence d'applications permanentes de cataplasmes émollients le processus morbide ait été enrayé et ne soit pas arrivé jusqu'à ses extrêmes conséquences.

Nous nous réservons d'étudier ce cas de plus près encore et de rechercher s'il en existe d'analogues dans la science. Pour le moment nous n'en connaissons point : cependant MM. Ausset et Boulogne ont publié un fait qui a quelque analogie de localisations avec le nôtre :

c'était une gangrène de la joue gauche vers le sillon naso-génien chez une femme convalescente de fièvre typhoïde ; cette gangrène eut une marche rapidement envahissante et se termina par la mort du sujet dans le coma.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, M. le Dr Veillon a trouvé des staphylocoques et des streptocoques au niveau des surfaces atteintes. Le streptocoque est-t-il ici l'agent pathogène? notre éminent collaborateur ne le pense pas.

A notre sens, l'hypothèse microbienne ne peut guère expliquer la disposition et l'évolution du mal en ondes concentriques; d'autre part, on ne trouve ni lésion des vaisseaux, ni trouble nerveux qui permette d'en faire une gangrène d'origine vasculaire ou d'origine nerveuse. Un supplément d'études et d'informations nous paraît ici nécessaire.

Voici l'observation de notre cas telle qu'elle a été recueillie par MM. R. Labbé et Laubry.

Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans, lingère.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte de refroidissement. Pas d'autres antécédents tuberculeux.

*Antécédents personnels.* — Nuls ou insignifiants.

Gourme et impétigo dans l'enfance, mais pas d'antécédents spécifiques.

La malade jouit d'une bonne santé habituelle. Cependant ses règles sont irrégulières ; elle n'a pas eu de grossesse.

Elle est très nerveuse, offre des inégalités de caractère, s'impatiente facilement ; ces troubles se sont exagérés depuis le début de l'affection, et à la suite de gros ennuis de ménage. Elle souffre, depuis lors, d'insomnie avec agitation nocturne, pleure fréquemment, sans présenter de crises nerveuses nettes.

*Histoire de la maladie.* — Elle a débuté en avril ou mai 1899, époque où quelques « boutons » de la dimension d'une grosse épingle ont apparu sur la joue gauche au niveau de la pommette, déterminant une démangeaison légère avec phénomènes de cuisson. Ils s'accompagnent bientôt de quelques croûtes et d'une légère desquamation. Sur les conseils d'un pharmacien, la malade les traite avec de l'eau bouillie boriquée, et par l'application d'une pommade indéterminée, ne consultant pas de médecin avant le mois de décembre.

A la fin de juin les éléments éruptifs s'étendent par leur périphérie, s'indurent, deviennent violacés, et déterminent quelques élancements dans la profondeur. C'est à cette époque que se font les lésions de la 1re zone préauriculaire.

En octobre 1899, sous l'influence continue de compresses humides, les croûtes tombent et font place à une ulcération qui s'étend progressivement en même temps que l'induration violacée périphérique.

Le 18 décembre, nous voyons la malade pour la première fois. Elle porte sur la joue gauche des cicatrices profondes gaufrées, qui partent de la tempe à la hauteur de l'œil et se dirigent vers l'angle de la mâchoire

inférieure en décrivant une courbe à convexité antérieure, fort irrégulière, de un centimètre environ de largeur moyenne. Ces cicatrices sont de formation récente : elles sont consécutives, nous dit la malade, à de très profondes ulcérations qui ont elles-mêmes été causées par la mortification en masse des téguments de la joue.

En avant de cette première zone se voit vers la partie externe de la paupière inférieure une ulcération profonde, sanieuse, à bords rouges tuméfiés, déchiquetés, à grand axe vertical. Plus au bas, sur la pommette, à la hauteur de la partie moyenne de la narine se voit une eschare arrondie de 4 à 5 millimètres de diamètre, d'un noir foncé, déprimée et entourée d'une zone rouge et tuméfiée. Plus en bas encore, sur la partie moyenne et inférieure de la joue, décrivant une courbe à convexité antérieure, se voit une profonde ulcération de 5 à 6 centimètres de diamètre vertical, de 6 à 10 millimètres de diamètre transversal, à bords irrégulièrement déchiquetés et découpés, tuméfiés, d'un rouge violacé. Au fond de cette ulcération se voit une eschare volumineuse d'un noir du plus sombre, sèche, extrêmement adhérente, séparée des lèvres de la plaie par un profond sillon rempli de pus et de sanie.

La malade ne souffre pas ; à peine accuse-t-elle quelques élancements, quelques picotements.

Il n'y a aucun trouble sensitif de la peau au voisinage de l'ulcération.

On pense tout d'abord à une gangrène cutanée, provoquée, causée par l'application d'un caustique quelconque tel que l'acide sulfurique. Mais rien dans l'enquête instituée pour vérifier cette hypothèse ne permet de la confirmer.

Comme traitement on applique d'abord du liniment oléo-calcaire et, quelques jours plus tard, on fait des pansements humides boriqués.

Peu à peu, sous l'influence de cette médication l'eschare se détache, lombe; la tuméfaction des téguments diminue : vers la fin de janvier 1900 ta cicatrisation est presque complète.

7 février 1900. On note une tendance à la récidive, et cette fois on constate que le processus est bien d'origine spontanée, il se manifeste sous la forme d'une nouvelle ulcération large comme une pièce de 2 francs, siégeant sur la pommette gauche en un point très voisin de l'ancienne.

Traitement : à l'extérieur, lavage des parties malades à l'eau de sureau, suivi d'une application de pommade à l'oxyde de zinc épaisse ; à l'intérieur, sirop iodotannique.

Le 19. Poussée congestive intense, d'apparence spontanée, qu'on traite par des pansements humides.

5 mars. Les lésions paraissent éteintes, et on ne constate que deux larges bandes cicatricielles, parallèles, balafrant la peau de la joue et de la région du maxillaire inférieur, obliquement dirigées en arrière et en bas.

11 mai. La malade revient consulter. Il y a huit jours, en effet, elle a commencé à ressentir les mêmes élancements, les mêmes brûlures qu'autrefois. Elle se soigne elle-même par les lavages à l'eau boriquée et à l'eau de sureau, qui semblent calmer la douleur, ou plutôt en interrompre la continuité, mais qui ne font pas disparaître l'œdème du visage pour lequel elle vient consulter. On constate alors :

Au niveau de la commissure labiale gauche, en avant de la cicatrice, un placard rouge violacé, dirigé dans le sens du sillon naso-génien, irrégulier, mais à bords nets et bien limités, surtout du côté de la lèvre, par une légère surélévation de la plaque qui prend une teinte rose avec légère formation croûtelleuse. La limite supérieure moins nette est marquée par une zone blanchâtre de 2 millimètres d'épaisseur. C'est au-dessous et en dedans de cette zone que commence la plaque, par une légère surélévation de teinte lilas.

Intérieurement cette plaque est remarquable par la diversité de sa coloration (livide, violacée, bleuâtre, rosée). Elle est luisante et offre de petites dépressions semblant correspondre à des eschares déjà détachées.

*A la palpation*, au voisinage des bords, on sent une induration profonde, à limitation très nette que l'on peut soulever entre les doigts. Cette induration s'étend et dépasse d'au moins un centimètre dans tous les sens les limites visibles de la plaque.

En regardant du côté de la joue, on ne remarque rien d'anormal; à la palpation bimanuelle, on sent l'induration profonde, mais on se rend bien compte que le tissu sous-muqueux est resté indemne.

En avant de la cicatrice, entre la racine du nez et la pommette, existe une deuxième plaque allongée, moins bien limitée que la précédente, moins large, allongée dans le sens de la hauteur. Elle est accompagnée de chaque côté d'une bande luisante, d'un rouge vif, longitudinale, marquée par une série de petites dépressions punctiformes, correspondant à des eschares déjà séchées et détachées, avec, de chaque côté de la bande, une zone plus large, violacée, livide, se fondant peu à peu, sans limites bien nettes avec le tissu voisin.

Là encore, l'induration est profonde et dépasse les limites de la zone visible.

*Au voisinage de l'œil*, les lésions sont les suivantes :

A l'angle interne de l'œil, une ulcération fissuraire, étroite, recouverte en partie par une croûtelle jaunâtre.

A la paupière inférieure, une exulcération limitant pour ainsi dire le bord inférieur de cette paupière, circonscrivant une zone inflammatoire et aboutissant vers la commissure externe à une plaque indurée.

A la paupière supérieure, une ulcération de même nature et de même aspect que celle du bord interne.

Partout ces lésions s'accompagnent d'une induration limitée et d'un œdème rosé très marqué, surtout à la paupière inférieure.

En résumé, si l'on considère la malade, on la voit atteinte d'une plaque nouvelle, inflammatoire, s'étendant depuis l'œil jusqu'à l'os maxillaire inférieur, renflée à ses deux extrémités (œil et sillon naso-génien), rétrécie à sa partie moyenne. C'est cette plaque qu'un examen attentif montre constituée comme nous l'avons décrit.

En arrière de cette plaque, parallèlement à elle, courent les deux bandes cicatricielles, à bords dentelés, avec dépression linéaire centrale et surélévation périphérique.

*Examen des différents appareils.* — Du côté *du système nerveux*, on note l'excitabilité particulière mentionnée plus haut, des céphalées assez tenaces avec insomnie, des bizarreries de caractère, une légère perte de mémoire.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe pharyngien diminué ; les autres réflexes cutanés ou muqueux sont normaux.

La sensibilité au tact, à la douleur, à la température, examinée tant au niveau des plaques qu'au voisinage de ces plaques, et sur le reste du corps est normale, sans retard, sans perversion ou diminution.

Il n'existe aucun autre trouble trophique net.

Nous n'avons rien pu noter du côté des organes des sens.

*Appareil digestif.* — L'appétit est diminué, mais l'amaigrissement qui s'était accusé dans la première période de la maladie n'a pas fait de progrès.

Les digestions sont faciles.

*Cœur et poumon.* — A part des palpitations et une légère dyspnée d'effort, on ne note rien à l'auscultation du côté du cœur. Les poumons ne présentent rien de notable.

*Sang.* — 1° Examen du sang frais :

On trouve des piles d'hématies qui circonscrivent des lacs plasmatiques avec un fin réticulum fibrineux : les globules blancs paraissent plus nombreux qu'à l'état normal.

2° Examen du sang sec :

*1re préparation.* (Fixation alcool et éther.)

*a*) On trouve des globules rouges de toutes dimensions, gros, moyens, petits, non déformés ; il n'y en a qu'un sur la préparation qui soit nain et en raquette : deux autres sont nains et réguliers.

*b*) Les leucocytes semblent exister dans la proportion suivante.

| | |
|---|---|
| Leucocytes polynucléaires | 75 |
| Grands mononucléaires | 4 |
| Petits mononucléaires | 6 |
| Cellules basophiles sans granulations nettes | 1 |
| Cellules éosinophiles | 0,5 |
| Globules altérés à noyaux granuleux, irréguliers, différents, peu nets | 13 |

2e *Préparation* (Fixation Dominici) :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 64 |
| Grands mononucléaires | 6 |
| Petits mononucléaires | 15 |
| Basophiles | pas de nets |
| Éosinophiles | 2,5 |
| Globules anormaux ou altérés | 13 |

3° *La numération globulaire* pratiquée d'après la méthode Hayem-Malassez donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 4. 650. 000 |
| Globules blancs | 21. 000 |

En somme, légère anémie avec leucocytose légère.

*Examen bactériologique.* — Il demande à être encore complété. Pour le moment la culture en aérobies et en anaérobies des surfaces externes des

plaques et des exulcérations ne nous a permis de constater que l'existence des microbes banals des surfaces cutanées et muqueuses. Streptocoques et staphylocoques.

Il convient cependant de constater qu'on y a trouvé du streptocoque.

1er juin 1900. Sous l'influence de l'administration à l'intérieur du sirop iodo-tannique, à la dose de deux cuillerées à soupe par jour, et d'application pour ainsi dire constante de cataplasmes émollients, le processus morbide semble s'être arrêté. Il ne paraît pas, du moins encore, arriver jusqu'à la gangrène totale des téguments comme il l'a fait aux autres attaques.

M. Hallopeau. — Il s'agit ici d'une forme nouvelle de gangrène cutanée. En raison de l'unilatéralité des lésions et de leur apparition en zones successives, je suis porté à croire à une gangrène d'origine nerveuse.

M. Barthélemy. — Dans l'état actuel de nos connaissances, je ne sais pas s'il est possible de dire qu'une gangrène est d'origine nerveuse, à l'exclusion des agents microbiens. Le système nerveux ne peut faire que préparer le terrain, et atténuer la résistance des tissus. Qu'une gerçure se forme et les éléments septiques s'introduiront, dont le travail aboutira au processus gangreneux. C'est ce qui s'est passé pour les gangrènes foudroyantes des organes génitaux, décrites par M. Fournier, chez des sujets qui n'étaient ni diabétiques, ni atteints de pustule maligne ; il ne semble pas douteux que ces cas de gangrène du visage peuvent être rapprochés des gangrènes d'origine septique des autres organes. S'il s'agit d'une femme nerveuse, on peut encore rapprocher le cas si remarquable que nous montre M. Brocq des faits d'ulcérations et de sphacèle que M. Balzer a décrits notamment chez une fille, non simulatrice, mais fortement hystérique. Mais, même dans ces cas, on ne peut pas éliminer, à mon avis, l'origine septique de ces variétés de gangrène, la porte d'entrée ayant passé inaperçue.

M. Hallopeau. — Sans doute il n'existe pas de gangrène sans une intervention microbienne ; mais cette intervention peut être secondaire à une lésion primitivement nerveuse.

M. Du Castel. — M. Brocq a-t-il constaté que la peau de cette malade fût absolument normale dans les intervalles des poussées morbides ?

M. Brocq. — Cette femme ayant toujours refusé d'entrer à l'hôpital, il nous a été impossible de l'observer aussi complètement que nous l'aurions voulu ; mais je dois dire que nous n'avons jamais constaté un état absolument normal de la peau. Il persistait toujours un peu de rougeur au moment des accalmies.

---

## Psoriasis avec localisation sur les extrémités, et chute des ongles,

Par M. Danlos.

C. D..., 52 ans, marchande de vins et très nettement éthylique, entre dans le service le 27 avril 1900. Cette femme est sujette depuis long-

temps au psoriasis et aux douleurs. Les premières atteintes du rhumatisme remontent à vingt ans. A cette époque et plusieurs fois depuis, il a frappé sans gravité réelle les grandes articulations (poignets, épaules, genoux). Jamais d'attaques très aiguës, jamais de complications cardiaques. Le psoriasis s'est manifesté pour la première fois il y a quatorze ans par des placards disséminés : tête, tronc, etc. Depuis, il y a eu un certain nombre de poussées qui n'ont pas été rebelles, cédant avec assez de facilité aux préparations cadiques. Dans aucune de ces poussées antérieures les mains et les pieds n'avaient été pris d'une façon notable ; il n'y avait pas eu non plus coïncidence des poussées du psoriasis avec les douleurs articulaires.

L'attaque actuelle de psoriasis au moment de l'entrée à l'hôpital remontait à quatre mois environ, et depuis trois semaines s'était compliquée de douleurs articulaires.

Les genoux étaient tuméfiés, douloureux, maintenus dans l'immobilité. Aucune autre jointure n'était prise.

Le psoriasis présentait les caractères objectifs : rougeur foncée, tendance au suintement, etc., que Bazin attribue au psoriasis arthritique.

L'éruption respectait presque complètement les coudes, les genoux et affectait d'une manière prédominante les *régions intertrigineuses*, aisselles, mamelles, aine, rainure interfessière. Elle était d'une symétrie presque parfaite et présentait, en outre, sur les phalanges unguéales des doigts et des orteils une localisation prépondérante, tandis que dans les attaques antérieures ces extrémités avaient toujours été respectées. Tous les doigts, tous les orteils étaient pris et exclusivement dans leur phalange unguéale. A la suppuration près qui faisait entièrement défaut, c'était la même rougeur que dans les tournioles. Il y avait un bourrelet rouge, squameux et tuméfié derrière la matrice et sur les bords latéraux des ongles. La rougeur se retrouvait aussi sur la portion de la pulpe voisine des faces palmaire et plantaire. Elle disparaissait au niveau des ongles eux-mêmes, masquée par leur opacité et par l'accumulation, à leur face profonde, d'une épaisse couche cornée débordée par la rougeur. Il n'y avait pas entre l'ongle et son lit le cordon épidermique mal kératinisé, friable, que l'on observe souvent dans le psoriasis des extrémités. L'ongle restait collé sur son lit, devenu jaunâtre, dur et corné, ainsi que la partie adjacente de l'épiderme pulpaire. Sur les ongles des orteils, outre l'opacité, l'épaississement et l'incurvation transversale exagérée, on ne remarquait guère que quelques sillons transversaux. Les ongles des doigts présentaient, au contraire, à un très haut degré la fine ponctuation en dé à coudre caractéristique du psoriasis. D'ailleurs aucune douleur spontanée, mais une sensibilité assez vive à la pression et dans les mouvements communiqués (gros orteils).

Quelques jours après l'entrée, l'épiderme corné péri et sous-unguéal

commenca à se séparer de la rougeur sous-jacente ; il se fit des cassures de l'épiderme qui se décolla peu à peu de l'extrémité libre vers la matrice, ébranlant l'ongle lui-même.

Vers le 20 mai, l'ongle du gros orteil se détacha en masse, entraînant avec lui son lit d'épiderme corné dans lequel il était comme enchâssé. D'autres ongles tombèrent bientôt par un processus analogue. Aujourd'hui 3 juin, trois ongles sont déjà séparés, celui du premier, du quatrième et du cinquième orteil. Au pied droit deux seulement, celui du troisième et du quatrième orteil ; mais tous ne tarderont pas à suivre. Les ongles tombés sont remplacés non par des ongles bien conformés, mais par des masses cornées amorphes.

Aux mains un processus analogue s'est produit, mais avec plus de lenteur. Les ongles anciens repoussés peu à peu ne sont pas encore détachés ; mais les ongles de remplacement déjà bien développés paraissent présenter une configuration à peu près normale. Ils semblent un peu opaques mais non ponctués.

La malade a été traitée par l'huile de cade, et sous son influence la turgescence et la rougeur des extrémités unguéales ont beaucoup diminué.

Les lésions articulaires des genoux ont cédé en quinze jours à trois semaines au salicylate et à l'antipyrine ; il n'y a plus de gonflement ; mais la malade ressent encore quelques douleurs et ne marche qu'avec peine. A aucun moment le rhumatisme n'a porté à un degré quelconque sur les jointures des mains et des pieds.

Ce cas nous a paru intéressant. Il est, croyons-nous, le premier dans lequel on a signalé la chute des ongles au cours d'un psoriasis ordinaire et non exanthématique. — Voir au musée un excellent moulage de Baretta, dans lequel cependant l'état ponctué des ongles aux mains n'est pas figuré.

---

## Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques.

Par MM. BALZER et L. ALQUIER.

Notre malade, un garçon de 19 ans, exerçant la profession de bitumier, s'est présenté à nous, le 31 mai dernier, pour une affection cutanée localisée aux mains et aux genoux. Remarquée par ses parents dès la naissance et accentuée surtout à partir de l'âge de 5 ans, cette affection, dit-il, a toujours persisté depuis. De temps en temps, à intervalles variables, mais plus fréquemment en été, le malade voit apparaître, à la face dorsale des deux mains, et aux genoux, du côté de l'entension, de petites bulles qui, après un temps difficile à préciser, crèvent, laissant échapper un liquide clair citrin jamais purulent. Toutefois, depuis quatre ou cinq ans, ce liquide est devenu hémorrhagique, bien que le malade ne présente, depuis cette époque, aucune tendance aux hémorrhagies. Les bulles laissent après elles des cicatrices actuellement encore bien visibles.

Nous constatons, en effet, des traces de lésions anciennes à la face dorsale des mains et des doigts. La main gauche, particulièrement, est couverte de plaques larges d'un demi-centimètre environ, de forme irrégulièrement arrondie, à bords irréguliers, mal limités. Au niveau de ces plaques, la peau est de coloration plus foncée, lie de vin par places, avec de petites saillies dures, légèrement acuminées, de coloration plus foncée. Sur la première phalange de l'index gauche et la partie voisine du dos de la main existent plusieurs éléments mieux caractérisés avec une plaque rouge particulièrement nette sur laquelle s'élèvent plusieurs petites saillies dures, blanches, d'aspect verruqueux, de volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de mil.

Enfin, sur la dernière phalange de l'annulaire gauche, on voit la cicatrice arrondie d'une bulle large de un centimètre environ : le tégument y est grisâtre, terne, un peu croûteux, légèrement déprimé ; autour s'étend une plaque rouge, luisante ; la peau y est sèche, vergetée, mais nullement épaissie ; le tégument a, d'ailleurs, partout conservé sa souplesse normale et ne présente pas d'infiltration.

A la main droite, les lésions sont plus discrètes et plus alternées : sur le dos de la main, on trouve, à côté d'éléments plus petits, deux plaques un peu plus étendues, l'une mal limitée sur les bords avec de petites saillies foncées, l'autre nettement découpée, d'une coloration plus vive, d'aspect sec, vergetée.

Sur le bord cubital du poignet droit, on trouve une cicatrice semblable, large comme une pièce de 2 francs, de forme triangulaire. En son voisinage, existent quelques petits grains verruqueux et de petits soulèvements irréguliers de l'épiderme, provenant vraisemblablement d'anciennes bulles.

Aux genoux, on trouve plusieures cicatrices arrondies nettement limitées, grandes comme une pièce de 1 franc, de teinte rouge ecchymotique sur certaines ; on en compte trois ou quatre à droite, une seule à gauche.

Ces lésions sont actuellement les seules que présentent le malade, cependant, on aperçoit, à la ceinture, du côté droit, quelques très légères traces cicatricielles, irrégulières, mal limitées, caractérisées seulement par une rougeur un peu plus marquée de la peau. Jamais, d'ailleurs, le malade n'a remarqué l'apparition de bulles en aucun autre endroit de la peau, ni sur les muqueuses.

Dans les débuts de son affection, il pouvait à volonté produire des bulles par une simple friction de la peau. Actuellement, les bulles sont devenues plus rares, et plus malaisées à reproduire artificiellement.

Dans les antécédents de notre malade, nous ne relevons d'autre particularité qu'un état de nervosisme tout à fait exagéré. Depuis l'âge de 13 ans, il a eu neuf crises de nerfs, ayant tous les caractères attribués généralement à l'épilepsie (début par un tremblement généralisé, puis, perte brusque de connaissance, chute souvent violente, contracture, agitation, morsure de la langue). Il présente actuellement un certain degré de rétrécissement du champ visuel des deux côtés et irrégulièrement concentrique, l'acuité auditive est diminuée à gauche. La sensibilité cutanée à la température et à la douleur, est un peu plus marquée à droite qu'à gauche, sa santé est, par ailleurs, excellente ; il n'a gardé le souvenir d'aucune maladie.

Ses parents sont bien portants; la mère est seulement très nerveuse et très irritable, au point, qu'il y a quelques années, son état mental a inspiré les plus grandes craintes. Le malade a trois frères et une sœur actuellement bien portants; aucun membre de sa famille n'a jamais présenté d'affection cutanée.

Le cas que nous venons de rapporter nous paraît un exemple assez net de la dermatose bulleuse décrite sous des noms déjà très nombreux: pemphigus successif à kystes épidermiques (Brocq), dermatose bulleuse héréditaire et traumatique (Hallopeau), etc. Nous retrouvons les principaux caractères cliniques qui lui ont été attribués : production de bulles aux extrémités supérieures et inférieures et dans les points sujets aux pressions extérieures, cicatrices superficielles, petits kystes épidermiques, possibilité de reproduire des lésions bulleuses par une irritation extérieure un peu forte.

Il faut ajouter à ces caractères le début de la maladie dès la première enfance, donnée très importante parce qu'elle constitue un caractère distinctif par rapport aux dermatoses bulleuses.

Nous ne trouvons pas dans la famille de notre malade d'autre affection semblable. Mais l'hérédité névropathique est très nette en ce qui concerne la mère. Notre malade est probablement un épileptique; les accès sont assez rares, mais ils reviennent lorsque le malade se livre à un petit excès alcoolique. Pendant ces accès la perte de connaissance est complète. Sans vouloir ici nous rallier à une théorie, et considérer cette dermatose bulleuse comme une angio-névrose (Hallopeau), il nous paraît cependant difficile de ne pas attacher une grande importance à l'état névropathique si manifeste chez notre malade.

La gravité des accidents convulsifs dont il est atteint aggrave ici notablement le pronostic général. Toutefois la maladie cutanée présente des manifestations moins intenses qu'autrefois, et paraît devoir s'atténuer avec l'âge.

M. Hallopeau.— Nous avons décrit cet état morbide sous le nom de *forme dystrophique* de la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique ; celle-ci est caractérisée surtout par les dystrophies unguéales, les atrophies cicatricielles et les kystes épidermiques miliaires caducs. Ces trois ordres de phénomènes faisaient défaut dans le type décrit par Golscheider et Valentin ; la distribution des altérations suivant des sujets nerveux, très nette dans l'un de nos faits, ainsi que l'hyperémie qui précède la formation bulleuse nous paraissent être des arguments décisifs en faveur de la nature angio-névrotique de cette maladie.

M. Balzer. —Le malade pouvait provoquer artificiellement l'éclosion de bulles en pressant fortement sa peau : mais depuis quelque temps ce phénomène ne se produit plus.

M. Brocq. — Je ne pense pas qu'en dépit de certaines analogies éruptives cette lésion soit comparable au pemphigus héréditaire.

M. Hallopeau. — Ces deux affections ont beaucoup de caractères communs, tels que l'hérédité et la production de bulles sous l'influence de traumatismes.

---

## Rectite à gonocoques.

Par MM. Balzer et L. Alquier

X..., âgée de 31 ans, s'est présentée à nous, le 3 mai dernier, pour des pertes blanches et des douleurs liées à une blennorrhagie atteignant à la fois l'urèthre, le vagin et le rectum.

L'écoulement avait fait son apparition il y a un an environ : il ne s'agissait alors que de pertes blanches peu abondantes, se réduisant à l'écoulement continuel, par le vagin, de quelques gouttes d'un liquide jaune verdâtre, empesant le linge. Ces pertes diminuaient d'abondance à l'approche des règles qui, régulières jusque-là, retardent toujours d'une dizaine de jours depuis l'apparition de l'écoulement.

En même temps survinrent de légères douleurs pendant la miction, comparées à une sensation de cuisson ; une certaine pollakiurie, mais sans que les urines aient jamais présenté de modification appréciables, ni dépôt, ni sang.

En même temps que ces accidents, la malade commença à ressentir une certaine dysphagie avec sensation de picotement continuel dans la gorge. Elle remarqua que sa langue était à ce moment toute fendillée, avec des gerçures profondes, dit-elle, d'un demi-centimètre. A ce moment elle souffrait de maux de tête fréquents, surtout nocturnes, et remarqua que ses cheveux tombaient : elle aurait eu alors sur la tête une éruption croûteuse rappelant, dit-elle, l'aspect de la gourme. Nous n'y trouvons actuellement pas de manifestations de la syphilis ; la malade n'a d'ailleurs jamais eu d'autres symptômes, ni éruption cutanée, ni adénite, sauf les quelques ganglions inguinaux que l'on remarque actuellement.

Tous les symptômes disparurent spontanément au bout de 6 mois, c'est-à-dire vers le mois d'août, puis après une accalmie de 4 mois, la malade fut reprise en décembre d'un écoulement vaginal peu abondant. Mais, en même temps, survenaient des douleurs violentes dans la région lombaire : la malade les compare à une brûlure, avec engourdissement de tout le bas-ventre. Très vives le matin, et rendant fort pénible sa profession de couturière à la machine, ces douleurs disparaissaient d'ordinaire l'après-midi. Cependant la malade ressentait, lorsqu'elle était assise, une foule de petits picotements en coups d'épingle au rectum ; ce malaise augmentait à la chaleur du lit et surtout au moment des défécations. Les selles étaient devenues diarrhéiques, contenant en abondance du pus jaune verdâtre dont quelques gouttes suintaient continuellement du rectum entre les selles. Ces temps derniers, la malade aurait eu de petites hémorrhagies : à deux reprises, elle aurait rendu par l'anus, brusquement, sans prodromes, un demi-verre de sang.

C'est en cet état que la malade s'est présentée à nous. Nous avons constaté l'existence d'un léger suintement purulent du vagin et de l'anus ; l'analyse bactériologique plusieurs fois répétée y a décelé le gonocoque en abondance.

Outre sa blennorrhagie, la malade présente les signes d'une tuberculose pulmonaire au début. Depuis deux ans elle tousse, à la suite d'une bronchite ; à deux reprises, elle aurait rendu un peu de sang ; nous constatons aux deux sommets une respiration faible avec inspiration lente et expiration légèrement prolongée ; il existe quelques râles fins et des frottements pleuraux ; la percussion dénote un certain degré de submatité.

Enfin notre malade a eu de nombreuses crises de nerfs. Elles ont débuté à 20 ans, à la suite d'une anémie très prononcée, qui s'était déclarée de 16 à 20 ans. Ces crises sont vraisemblablement des crises d'hystérie ; elle les sentait venir et avait le temps de rentrer chez elle, puis elle perdait connaissance, se contracturait souvent en arc de cercle ; la crise cessait au bout d'une demi-heure, laissant après elle une faim dévorante. Ces crises, d'abord très fréquentes, répétées jusqu'à trois fois par jour, sont maintenant devenues très rares.

L'examen objectif montre un certain degré d'hyperesthésie généralisée, il en est de même au moral ; la malade rit et pleure facilement et sans mesure. Enfin, des deux côtés, son champ visuel est réduit à une largeur de quelques centimètres ; la malade a d'ailleurs, depuis quelques années, des phosphènes, des troubles intermittents de la vue.

L'état général est excellent ; la malade n'a jamais eu d'autre maladie qu'une coqueluche à 14 ans. Ses règles viennent régulièrement depuis l'âge de 13 ans.

Sous l'influence du traitement institué (lavages au permanganate avec la sonde à double courant, suppositoires à l'ichtyol et à la cocaïne) l'écoulement a rapidement diminué, en même temps que les douleurs s'amendaient. Actuellement, la malade se trouve à peu près guérie et demande à quitter l'hôpital.

Nous avons cru devoir relater cette observation, à cause du peu de fréquence des faits semblables publiés. La blennorrhagie rectale est, en effet, assez rare : Wolf ne l'a jamais rencontrée sur 10,000 cas. M. Verchère n'a jamais pu la déceler sur 800 femmes blennorrhagiques, dont un grand nombre étaient pédérastes. D'autres auteurs, comme Neisser. Staub, Lang, etc., la disent moins rare qu'on ne le croit généralement. Cependant, lorsqu'on cherche à en évaluer la fréquence, on se heurte à une certaine difficulté à cause des observations publiées avant la découverte du gonocoque ; dans une Revue générale, de la *Gazette des hôpitaux* (2 mai 1896), Mermet arrive à un total de 60 cas non douteux, dont une quarantaine seulement, publiés après la découverte du gonocoque, ont reçu la confirmation bactériologique.

L'année suivante, Griffon (*Presse médicale*, 13 février 1897) apporte un cas nouveau cas de rectite à gonocoques ; la même année, Meyer

publie 5 nouveaux cas, dans les *Archiv für Dermatologie* (tome XL, p. 287). Cet auteur considère la localisation au rectum comme assez fréquente ; sa marche serait analogue à celle de la blennorrhagie uréthrale, le gonocoque se localiserait dans les glandes de Lieberkühn et dans le tissu périglandulaire, y amenant des périfolliculites comme dans l'urèthre et les glandes de Bartholin. La blennorrhagie rectale serait la cause assez fréquente de rétrécissements.

Quoi qu'il en soit, les cas publiés sont encore peu nombreux; nous ajouterons que, dans la pratique courante, la blennorrhagie rectale est rare. L'un de nous a déjà 20 ans de pratique hospitalière dans les hôpitaux de Saint-Louis, de Lourcine et du Midi, et c'est le premier cas qu'il ait observé dans lequel l'infection blennorrhagique a dépassé l'anus pour envahir le rectum.

---

## L'évolution de la syphilis et les associations microbiennes.

Par M. Gastou

Depuis l'année 1893, ayant relevé avec soin les résultats des autopsies et des recherches bactériologiques, que j'ai pu pratiquer sur des sujets syphilitiques, je voudrais exposer devant la Société les conclusions que j'ai cru devoir tirer de ces résultats relativement à l'évolution de la syphilis et au rôle des associations microbiennes dans cette maladie.

En envisageant les statistiques de la mortalité dans le service de M. le Pr Fournier, statistique basée sur la constatation anatomique macroscopique et histologique et non pas sur le diagnostic clinique, on constate :

1° Que la syphilis des adultes tue peu, et tue moins par elle-même que par les associations fréquentes avec d'autres maladies toxiques ou infectieuses.

2° Que la syphilis par elle-même est surtout meurtrière dans la période secondaire, par les lésions cérébro-spinales et les modifications hépatiques infectieuses qu'elle provoque ; qu'elle tue dans les périodes tardives, surtout par l'intermédiaire de ses localisations nerveuses et de ses manifestations parasyphilitiques, c'est-à-dire par le fait d'altérations organiques viscérales : cardiaques et rénales, vasculaires en un mot, qui ne sont plus de nature, mais seulement d'origine syphilitique et que n'importe quelle maladie toxique ou infectieuse peut produire.

3° Que la syphilis tue indirectement en s'associant avec d'autres maladies, en facilitant des infections ; qu'en particulier la tuberculose hospitalière vient se greffer facilement sur la syphilis et que le cancer y trouve un développement et une extension faciles.

Si, laissant de côté le terrain anatomo-pathologique, on étudie la syphilis au point de vue de la bactériologie et des associations microbiennes, on note :

1° Que les associations microbiennes sont d'une fréquence considérable, surtout dans les périodes tardives de la maladie ;

2° Que parmi les espèces les plus fréquemment rencontrées : le gonocoque ; le bacille de Ducrey ; un pseudo-gonocoque prenant le Gram et que nous étudions en ce moment avec M. le Dr Matza ; des diplocoques et staphylocoques, des bâtonnets sont les hôtes habituels des chancres et plaques muqueuses ou syphilides érosives secondaires, tandis que le streptocoque, le pseudo-gonocoque, un diplocoque non encore déterminé, le bacille de Koch, se rencontrent surtout dans les accidents tardifs ;

3° Que parmi ces infections microbiennes surajoutées connues il n'en est point qui impriment à la maladie une évolution déterminée, une forme ou une gravité spéciales ;

4° Qu'enfin dans un grand nombre des cas étudiés, alors même qu'il existe des accidents ulcéreux, il est impossible de déceler directement ou par la culture aucun microbe.

De ces constatations il résulte que pour arriver à la connaissance complète de la nature de la syphilis il faut ajouter à l'examen histopathologique détaillé des lésions, à l'histoire clinique complète des accidents et des coïncidences pathologiques qui les accompagnent (tant au point de vue de l'hérédité, que des maladies acquises), des recherches bactériologiques dirigées suivant une base sûre que me paraît donner l'évolution de la syphilis.

Cette évolution peut être résumée ainsi :

1° Une période d'incubation : période silencieuse, qui va de l'inoculation à l'apparition du chancre ; période pendant laquelle le microbe pathogène de la syphilis produit des lésions du système lymphatique par une véritable vie anaérobique.

Ces lésions, que les rares autopsies de syphilitiques faites aussitôt l'apparition du chancre montrent être prédominantes dans le système lymphatique, témoignent de l'infection générale contre laquelle l'excision du chancre ne peut rien.

2° Une période d'invasion dont la première phase est l'accident local qui résume à lui seul toute l'évolution de la maladie, dont la seconde phase est l'éruption, véritable type de fièvre éruptive, dont les localisations anatomiques se font sur le système veineux et correspondent à une existence facultativement anaérobique du microbe de la syphilis.

Cette deuxième période est la période virulente, contagieuse, qui transmet la maladie congénitalement et la caractérise essentiellement : c'est celle qui tue et qui guérit ; qui tue par infection veineuse céré-

bro-spinale, hépatique ou embryonnaire, qui guérit par le spécifique de la syphilis, le mercure.

3° Une période d'état, véritable septico-pyohémie médicale, où à côté de l'agent pathogène de la syphilis, sa toxine et les associations microbiennes vont localiser sur le système artériel tout l'effort de la maladie. C'est la période où la qualité du terrain va souvent primer la nature de l'agent pathogène. C'est la période où la syphilis, imitant les lésions qu'elle voit autour d'elle, va créer un polymorphisme éruptif qui simule toutes les dermatoses, et des lésions organiques analogues à celles des maladies infectieuses : la parasyphilis. C'est la période où elle provoque les dégénérescences et malformations héréditaires. C'est la période caractérisée par des infiltrations et des scléroses que guérit l'iodure de potassium.

De cette conception évolutive il résulte une méthode spéciale d'étude bactériologique de la syphilis dont les points principaux sont :

1° L'existence anaérobique du microbe de la syphilis ;

2° La nécessité de créer pour son étude un milieu de culture qui se rapproche du milieu lymphatique et veineux, dans lequel il vit dans l'organisme.

Telles sont ces conditions que j'ai tenté de réaliser dans les recherches que je poursuis depuis quelques mois et dont je soumettrai les résultats à la Société.

Je me permettrai d'ajouter que cette conception évolutive de la syphilis me paraît utile non seulement pour l'étude bactériologique, mais encore pour la façon dont on peut concevoir la thérapeutique préventive : d'une part, pour la syphilis congénitale ; d'autre part, pour la syphilis contractée tardivement.

En premier lieu, la syphilis congénitale étant le fait d'une contagion in utero maternelle, n'est-il pas logique de traiter préventivement par le mercure ou l'iodure ou par les deux, toute femme engendrant d'un mari syphilitique ancien ou récent, que cette femme soit dans un état de santé apparente ou non et même non suspecte de syphilis : l'absorption thérapeutique créant à l'avance un milieu non virulent et évitant ainsi à l'enfant la syphilis congénitale, les accidents de l'hérédité syphilitique, accidents tardifs ou dystrophies.

En second lieu, la syphilis étant surtout une maladie artérielle et les artères devenant, à partir d'un certain âge, plus facilement attaquables par la syphilis, n'est-il pas utile préventivement, pour éviter ces lésions artérielles, de donner en même temps que le mercure l'iodure de potassium à tout malade contractant un chancre après 40 ans.

**Blennorrhagie, lymphangite et pyodermites gonococciques,**

Par MM. G. Baudouin et Gastou.

La lymphangite dorsale de la verge accompagne quelquefois les uréthrites blennorrhagiques; rarement elle détermine des suppurations. Beaucoup plus rare encore est la lymphangite de la face inférieure avec production de petits abcès miliaires lymphangitiques.

C'est pourquoi il nous a paru que le cas actuel devait être signalé d'autant plus que le pus de l'urèthre et celui des abcès contiennent du gonocoque en abondance.

J..., âgé de 18 ans, est atteint depuis vingt jours d'un écoulement uréthral qui est actuellement dans toute son intensité et s'accompagne d'érections, et de cuisson douloureuse à la miction. Le méat est tuméfié; le pus qui bave à son orifice est jaunâtre, abondant. Le malade n'a fait jusqu'à présent aucun traitement.

Il existe à la face inférieure de la verge, juxtaposée au raphé médian, allant de l'extrémité de la verge, près de l'orifice du méat, jusqu'à la racine des bourses, une traînée rougeâtre, saillante, large de trois millim. environ, sensible au toucher. Le long de cette traînée sont semées des nodosités plus ou moins saillantes, du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois, rouge, ou jaunâtre, qui forment un véritable chapelet.

Les nodosités avoisinant le méat sont superficielles, les suivantes, plus profondes. Elles ont débuté cinq jours environ après le commencement de l'écoulement près du méat, et successivement ensuite ont apparu le long du trajet du raphé. Ces nodosités, peu douloureuses spontanément, sont remplies d'un pus jaunâtre ayant objectivement tous les caractères du pus uréthral.

Deux d'entre elles près du méat se sont ouvertes spontanément. Leur contenu est examiné histologiquement, ainsi que celui des suivantes que l'on incise aseptiquement.

*Examen du pus de l'urèthre.* — Le pus contient des leucocytes polynucléaires qui forment la presque totalité de l'exsudat; pas de fibrine, quelques rares cellules épithéliales. Gonocoques intra et extra-leucocytaires, formant des amas dont quelques-uns logés dans des cellules épithéliales.

Dans un examen fait quelques jours après on note la présence de nombreuses cellules éosinophiles et une association microbienne de bâtonnets qui n'existait pas au début.

*Examen du pus des abcès lymphatiques.* — A côté de leucocytes polynucléaires très abondants, et plus ou moins altérés, il existe quelques globules rouges. Pas de fibrine. Gonocoques intra-leucocytaires en amas. On note également, dans quelques cellules, de gros éléments ronds, ressemblant à des spores mycéliennes. La constitution du pus est identique dans les abcès ouverts spontanément et dans ceux incisés.

M. Balzer. — J'ai observé deux cas de gonococcie localisée dans des kystes dermoïdes siégeant le long du raphé médian de la verge. Ce malade me semble offrir quelque chose d'analogue; je crois, en effet, qu'il existe ici

un kyste dermoïde développé sur le raphé. J'ai publié ici un cas semblable avec M. Souplet. Tous les cas observés ont été rassemblés dans un mémoire de mon interne, M. Mermet.

---

## Le gonocoque et les uréthrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques.

Par M. Gastou.

Dans la plupart des examens de pus uréthraux il est habituel de noter la présence ou l'absence du gonocoque et quelquefois celle d'associations microbiennes sans insister d'une façon particulière sur la constitution histologique de l'exsudat. Or, si l'association microbienne est importante à signaler, la constitution histologique l'est tout autant à cause de sa valeur diagnostique et pronostique.

Je voudrais simplement résumer ici en quelques mots les résultats donnés par l'examen d'exsudats uréthraux pratiqués dans le service de mon maître, M. le Pr Fournier, et attirer l'attention de la Société sur quelques particularités relatives à la présence d'un diplocoque ressemblant au gonocoque et sur l'existence des pyodermites souvent associées aux écoulements uréthraux.

*Constitution histologique des exsudats uréthraux.* — Lorsqu'on examine un certain nombre d'exsudats uréthraux, on peut les grouper histologiquement de la façon suivante :

1° Exsudats à leucocytes polynucléaires très abondants, avec quelques mononucléaires, avec éosinophiles ou pas, avec leucocytes plus ou moins granuleux ou altérés ;

2° Exsudats à leucocytes polynucléaires, avec amas et surtout filaments fibrineux, englobant les leucocytes qui sont plus ou moins abondants, et quelques rares cellules épithéliales polygonales ;

3° Exsudats à cellules épithéliales de formes plus ou moins régulières, plus ou moins abondantes, mêlées à quelques rares leucocytes, à quelques filaments fibrineux.

Tels sont les types extrêmes qui correspondent à des modalités cliniques particulières. L'abondance des leucocytes est en rapport généralement avec une uréthrite aiguë franchement inflammatoire, ou bien avec une récidive et, dans ce cas, il s'y joint alors très fréquemment de la fibrine et quelques cellules épithéliales.

L'association des leucocytes avec la fibrine se rencontre dans les uréthrites subaiguës, à évolution lente, à tendance torpide, dont la durée sera d'autant plus longue qu'à côté de ces deux éléments se montreront de plus nombreuses cellules épithéliales.

Enfin, la présence de cellules épithéliales, en quantité telle quelquefois qu'elles forment de véritables lambeaux, indique un processus catarrhal plus ou moins chronique.

Dans cet exsudat s'ajoutent de temps en temps des poussées de production fibrineuse en rapport avec une poussée légère, ou bien des modalités cellulaires épithéliales qui par leur forme indiquent la participation du col de la vessie ou de la vessie à la production de l'exsudat, et la localisation profonde, membraneuse de l'uréthrite chronique.

Par ces différentes modalités les uréthrites aiguës et chroniques ont des points d'analogie multiples avec les bronchites aiguës inflammatoires et les bronchites catarrhales chroniques.

*Nature microbienne des exsudats. Localisations cellulaires et associations microbiennes.* — A côté de la constitution histologique des exsudats, trois particularités importantes sont à noter dans l'examen microbiologique d'une uréthrite.

1° Le siége cellulaire ou extra-cellulaire des gonocoques.

2° Les associations microbiennes, leur modalité de forme et groupement ou bien l'absence de microbes.

3° Les réactions colorantes des microbes vis-à-vis du Gram.

1° Il est de notion courante que la présence du gonocoque dans les leucocytes ou les cellules épithéliales est un de ces caractères. Mais quand celui-ci émigre du leucocyte, la blennorrhagie gonococcique est quelquefois plus difficile à établir, surtout si le gonocoque est rare.

Or le gonocoque peut être intra-leucocytaire, intra-épithélial ou extra-cellulaire. L'habitat leucocytaire semble être en rapport avec l'uréthrite inflammatoire aiguë, le siège intra-épithélial d'une signication pronostique moins nette semble indiquer pour l'avenir une évolution subaiguë ou chronique ; quant à la présence de gonocoques extra-cellulaires, elle est fréquente dans l'urèthre des vieux ou des anciens blennorrhagiques. Une particularité également utile à connaître et en rapport probable avec la virulence, la gravité et l'ancienneté des exsudats est la variabilité dans les dimensions et le nombre des gonocoques dans les amas. A ce sujet, je n'ai pu arriver jusqu'à présent qu'à cette conclusion provisoire : que cette polymorphie de nombre et de dimension était l'apanage des vieilles uréthrites ou des uréthrites mal traitées.

2° A côté du gonocoque, il faut signaler dans les exsudats des diplocoques, des bâtonnets et bacilles, un pseudo-gonocoque prenant le Gram.

Les diplocoques prennent ou ne prennent pas le Gram, ce sont des variétés du staphylocoque et du streptocoque ou des espèces non encore déterminées, ils se greffent sur les vieux écoulements ou dans les urèthres anciennement malades, ils sont fréquents même sans écoulements.

Les bâtonnets et bacilles sont d'une fréquence telle qu'il y aurait

lieu de les étudier à part. Quoique plus souvent rencontrés dans les vaginites ou les uréthrites de la femme, on les voit également chez l'homme, et dans les deux sexes ils accompagnent des écoulements anciens dont ils constituent quelquefois l'élément microbien unique.

Bien autrement importante est la constatation d'un pseudo-gonocoque que nous étudions depuis quelques mois avec M. le Dr Warroux.

Ce pseudo-gonocoque a identiquement la forme, les dimensions, le même siège, les mêmes modalités que le gonocoque, à côté duquel il se place dans les leucocytes et les cellules. Mais il en diffère par des caractères très tranchés, il prend le Gram et se cultive facilement sur différents milieux en donnant des colonies analogues d'aspect et de groupement au staphylocoque.

Ce qui me paraît le plus important à signaler pour l'instant dans les mœurs et les attributs de ce pseudo-gonocoque, c'est qu'il habite facilement la peau ou il paraît être la cause des pyodermites qui se produisent soit au voisinage, soit à distance de l'urèthre.

*Les pyodermites blennorrhagiques et le pseudo-gonocoque.* — L'existence de pyodermites à forme de folliculites ou d'ecthyma siégeant soit sur la verge, soit sur le pubis, le ventre, les cuisses, les fesses et même en d'autres points, a été notée plusieurs fois, et semble bien en rapport avec la blennorrhagie.

D'où les problèmes pathogéniques suivants :

Le gonocoque est-il capable de produire du pus?

S'il n'en produit pas, quel est l'agent microbien qui intervient?

Pour répondre à ces questions, il faut distinguer les cas où le gonocoque est nettement et seul constaté dans les pyodermites et ceux où il n'existe pas.

Dans le cas où il existe, on peut supposer qu'il a été porté directement par les mains du malade sur des lésions ulcéreuses déjà existantes. Cela est très fréquent et, dans ces cas, il n'est pour rien dans la pyodermite.

Mais lorsque sa présence est constatée, comme dans le cas que nous publions avec M. le Dr Baudouin, dans des abcès non ouverts, on est en droit de penser qu'il est cause de la pyodermite.

J'ai eu à maintes reprises l'occasion de le constater.

Mais à côté du gonocoque intervient bien plus souvent encore le pseudo-gonocoque, qui, lui, se rencontre très fréquemment dans les pyodermites, et dans certains cas, on pourrait se demander s'il s'agit d'un microbe différent ou du gonocoque lui-même qui aurait modifié ses réactions colorantes.

Qu'il s'agisse du gonocoque ou du pseudo-gonocoque, l'inoculation de ces deux microbes à la peau ne paraît pas, dans les conditions habituelles, produire de folliculites ou de pyodermites.

Il semble qu'il est nécessaire pour leur développement que la couche génératrice des cellules de Malpighi soit mise à nu, et dans ces conditions, les microbes rencontrant une véritable couche épithéliale analogue à l'épithélium uréthral, peuvent pousser. Telles sont les quelques conclusions provisoires ayant trait aux uréthrites et à leurs microbes, que nous soumettons à l'appréciation de la Société.

M. Bourges. — Un microbe analogue à celui dont parle M. Gastou, rappelant la forme et la disposition du gonocoqne, mais ne se décolorant pas par la méthode de Gram et poussant aisément sur les milieux usuels de culture, a déjà été rencontré, notamment dans le pus des organes génitaux de la femme. Ses caractères le rapprochent plutôt du staphylocoque que du gonocoque.

M. Brocq. — Il faut se défier des associations microbiennes. M. Lenglet, qui a aussi observé le microbe en question, pense également qu'il s'agit d'un staphylocoque et nullement du gonocoque. Je dois ajouter que cliniquement la lésion que vient de nous présenter M. Gastou a l'apparence staphylococcique.

M. Gastou. — Pour moi, je crois qu'il s'agit non d'un staphylocoque, mais d'une espèce analogue de forme au gonocoque, tellement identiqne qu'il semblerait que ce soit un gonocoque prenant le Gram et se cultivant facilement, ce qui est contraire au gonocoque.

M. Bourges. — L'aspect réniforme des éléments réunis en diplocoques ne suffit pas à déterminer une espèce microbienne. Les cultures de ce microbe, ses réactions colorantes, le rapprochent au contraire du staphylocoque. Son inoculation provoquerait vraisemblablement des abcès.

M. Gastou. — Nous l'avons inoculé sans provoquer aucune suppuration.

M. Bourges. — Ce résultat négatif n'élimine pas l'idée qu'il s'agit ici d'un staphylocoque ; on sait en effet qu'on peut inoculer le staphylocoque blanc sans provoquer constamment de suppuration.

M. Barthélemy. — A Saint-Lazare, où nous voyons un nombre considérable de blennorrhagies aiguës de la vulve, du vagin et du col, nous sommes frappés de la fréquence des lésions ulcératives superficielles et pustuleuses, soit isolées, soit conglomérées et décrites encore sous le nom d'*herpès*, bien que ce ne soit pas des lésions herpétiques à proprement parler. Il s'agit de lésions qui marquent le début de la blennorrhagie aiguë, qui en sont la conséquence, qui, sans elle, ne se seraient pas produites, mais qui sont dues, non pas à ce gonocoque, mais plutôt au staphylocoque et au streptocoque. Ces lésions ne se seraient pas produites sans la blennorrhagie, et cependant elles sont indépendantes du gonocoque à la faveur duquel elles se sont cependant développées. M. Jullien en a décrit sous le nom discutable d'ulcérations blennorrhagiques.

M. Fournier. — Vous voyez combien l'histoire de la blennorrhagie s'étend et se complique. Depuis que je fais examiner systématiquement

tous les écoulements uréthraux que j'ai l'occasion d'observer, j'ai été frappé de la difficulté qu'on éprouve souvent à distinguer les uréthrites gonococciques de celles qui ne le sont pas.

---

## Malformation de l'oreille chez un hérédo-syphilitique.

Par M. EDM. FOURNIER.

J'ai l'honneur de présenter à la Société cet enfant qui est un type d'hérédo-syphilitique avéré, curieux par ce fait qu'il présente une de ces malformations congénitales qui sont si souvent l'expression d'une tare originelle.

Cet enfant, âgé de 4 mois, est affecté depuis un mois et demi d'une syphilide papulo-croûteuse typique dont il reste encore aujourd'hui des éléments non contestables aux membres inférieurs ; syphilide en voie de guérison sous l'influence des frictions mercurielles, mais qui ne peut laisser de doute sur l'origine syphilitique de ce nourrisson.

Bien que je n'aie rien trouvé de suspect sur la mère, rien recueilli de précis sur le père que je n'ai pu voir, je me crois néanmoins autorisé à considérer cet enfant comme un hérédo-syphilitique et à considérer cette hérédo-syphilis comme l'expression à long terme, à longue échéance d'une syphilis ancienne des parents.

La mère de cet enfant a eu huit grossesses qui se sont terminées de la façon suivante : 1° une fausse couche, 2° deux enfants morts en bas âge, dont l'un était hydrocéphale, 3° cinq enfants vivants.

De ces cinq enfants, deux sont, paraît-il, bien portants ; je ne les ai pas vus. Des trois autres, l'un présente des déformations rachitiques des membres supérieurs et inférieurs ; l'un, âgé de 7 ans, est affecté depuis l'enfance d'une incontinence nocturne d'urine ; le dernier est celui que je vous présente.

Cette généalogie ne me permet-elle pas de considérer comme entachées d'hérédo-syphilis toute cette descendance, dont ce dernier sujet est l'expression indéniable.

Cet enfant, qui a l'aspect de petit vieillot si particulier aux hérédo-syphilitiques, présente en outre :

1° Des malformations crâniennes sous forme de bosses frontales et pariétales volumineuses ;

2° Une grosse rate et un gros foie ;

3° Une hernie ombilicale ;

4° Des stigmates ophthalmoscopiques typiques d'hérédo-syphilis sous forme d'amas pigmentaires péripapillaires nettement pathologiques ; sous forme de décoloration grisâtre des papilles et de dépigmentation très prononcée de la région centrale du fond de l'œil, tous signes d'hérédo-syphilis incontestables pour M. le Dr Antonelli ;

5° Une malformation de l'oreille droite. Cette oreille, absolument amorphe, se présente sous la forme d'un cornet dans lequel on ne peut retrouver aucun des éléments constitutifs d'une oreille normale. C'est

une véritable monstruosité de l'oreille et une monstruosité que l'on peut, ce me semble, rattacher sans crainte d'erreur à l'influence si souvent et si profondément dystrophique de l'hérédo-syphilis.

## Lichen plan simulant une syphilide en corymbe.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, antérieurement atteinte de lichen plan à la région lombo-sacrée, et présentant actuellement sur la cuisse deux plaques éruptives simulant d'une manière frappante la syphilide en corymbe.

Ces plaques sont formées par une papule centrale, aplatie, ronde, de la dimension d'une grosse lentille; entourée d'un anneau de peau saine, limité lui-même en dehors par une couronne de petites papules acuminées, toutes égales entre elles, régulièrement espacées et beaucoup plus petites que la papule centrale.

La configuration était absolument celle de la syphilide en corymbe; toutefois, la localisation exclusive de la lésion sur la cuisse rendait improbable le diagnostic de syphilis.

La malade niait tout antécédent et l'on ne trouvait sur la peau et les muqueuses aucune lésion spécifique. En regardant de plus près, on voyait du reste que la papule centrale avait la couleur plutôt violacée et le réseau opalin des grosses papules de lichen ; et quant aux petits éléments satellites, leur forme acuminée, leur revêtement corné épais montraient de toute évidence qu'il ne s'agissait pas de syphilides. Le diagnostic de lichen se trouvait d'ailleurs confirmé par l'examen de la bouche qui, de chaque côté, laissait voir sur la muqueuse des plaques typiques de lichen.

Outre sa ressemblance avec la syphilis du même nom, ce lichen corymbiforme était encore intéressant à un autre titre.

La réunion sur un même malade et dans le même point d'une papule centrale du type wilsonnien et des papules périphériques à type de lichen corné aurait suffi pour montrer, si la preuve n'en avait déjà été faite, l'identité de nature du lichen plan et du lichen corné.

## Favus anormal.

Par M. Georges Baudouin.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société est le moulage d'une plaque de favus observée chez une malade venue tout récemment à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. L'intérêt de cette pièce consiste en ceci : la malade en question est âgée de 27 ans et sa lésion constituée, comme vous le voyez, par une traînée de quelques godets

faviques (il y en a 14 en tout), a débuté deux mois seulement avant le jour où elle nous a été montrée. Jusqu'alors la malade n'avait rien remarqué d'anormal sur aucune région de la surface cutanée. Il se forma d'abord comme un petit bouton bientôt surmonté d'une croûtelle jaunâtre et sèche qui ne tarda pas à prendre la forme du godet caractéristique. Successivement une série d'éléments semblables vinrent s'ajouter au premier et constituèrent peu à peu la lésion représentée ici avec une remarquable fidélité par M. Baretta. La plaque, qui siège au niveau de la partie médiane et externe de l'avant-bras droit, est absolument *unique*. Sur aucun autre point du corps on n'a pu déceler de lésions faviques ; de plus, elle est *d'origine récente*, et il n'y a, ni dans le voisinage, ni ailleurs, la moindre trace de favus même éteint. D'autre part, les produits faviques n'avaient pas pénétré profondément, ainsi que l'ont prouvé la facilité avec laquelle ils se sont détachés de la peau sous-jacente et le peu d'altérations laissées sur celle-ci. Ces caractères, absolument contraires aux habitudes d'évolution de cette maladie, nous ont paru intéressants à faire ressortir. Au point de vue de sa provenance ce favus semble devoir être attribué à des plumes que la malade manie pour la fabrication des objets de literie.

## Dermite bulleuse herpétiforme probable.

Par M. Jullien.

Mlle X..., âgée de 16 ans, est venue de la campagne, il y a 4 mois, et habite Paris où elle est domestique chez un marchand de vin. Elle n'avait jamais eu d'éruption, et ses frères et sœurs en sont exempts.

Elle était à Paris depuis quinze jours quand l'éruption, que je vous présente, commença sur les bras, et un mois après elle avait envahi la figure en y produisant une démangeaison pénible, mais sans s'accompagner d'aucun phénomène général, pas d'embarras gastrique, mais grande constipation.

Depuis trois mois et demi l'éruption s'est incessamment renouvelée sous la forme de petites bulles phlycténoïdes qui font place bientôt à une petite croûte mielleuse. On en retrouve de rares éléments sur les membres inférieurs et un groupe sur la région sacrée.

Cette fillette est réglée depuis un an et demi. Les règles durent trois jours, mais sont devenues plus abondantes depuis l'éruption.

Elle s'est traitée jusqu'à présent sans aucun succès par les bains d'amidon et la pommade soufrée.

M. Darier. — Cette éruption bulleuse accompagnée de prurit et se produisant par poussées successives me paraît devoir être attribuée à la dermatite herpétiforme de Duhring. Pour avoir une certitude à cet égard, il faudrait rechercher l'éosinophilie dans le sang et dans les bulles (1).

(1) Les recherches dans ce sens faites dès le lendemain de la séance, ont donné un résultat négatif.

**Suppurations multiples de la peau chez une malade séborrhéique atteinte d'eczéma dit séborrhéique.**

Par M. Du Castel.

N..., 38 ans, a eu dans sa première enfance une éruption sur la nature, l'importance et la durée de laquelle elle ne peut donner de renseignements précis.

Il y a six ans, elle fut atteinte d'un eczéma qui depuis lors ne l'a jamais quittée complètement, présentant des exacerbations et des accalmies ; mais ne s'effaçant jamais d'une façon totale.

Actuellement la malade présente une éruption occupant le pourtour des oreilles, le cou ; en arrière, l'éruption se prolonge sur le côté droit du cuir chevelu où elle forme un large placard arrondi, nettement limité. Au niveau de la vulve et des plis inguinaux, l'éruption est très accentuée. On en retrouve des traces légères sur la région sternale, sur la région abdominale, dans l'espace interscapulaire.

L'éruption est couverte de squames minces et graisseuses ; l'infiltration de la peau est peu profonde ; il y a très peu de tendance à l'œdème des parties malades. On rencontre quelques vésicules et quelques pustules très petites.

Le point sur lequel je veux appeler l'attention est la tendance toute particulière aux suppurations qui semble accompagner cette affection eczématiforme.

Il y a chez la malade une série de petits abcès axillaires ; il y a une chose remarquable, c'est une tumeur du cou qui s'est montrée, il y a un peu plus d'un an. Cette tumeur a aujourd'hui le volume d'un gros œuf de pigeon ; elle est assez résistante à la pression, criblée de petits orifices par lesquels on peut faire sourdre des gouttelettes de pus. La région occupée par cette tumeur, les caractères extérieurs me paraissent devoir la faire ranger dans les chéloïdes dites acnéiques de la nuque.

Les grandes lèvres sont tuméfiées, épaissies, indurées, couvertes de petites folliculites suppurées : leur aspect général se rapproche beaucoup de celui de la chéloïde acnéique.

En résumé, notre malade a beaucoup des aspects de ce qu'on appelle une séborrhéique, présente des lésions à aspect eczématiforme, et en plus, une tendance aux suppurations qui se dessine sur toutes les parties du corps.

Je n'ai pu encore faire l'étude bactériologique des lésions et je me demande ce que celle-ci donnera et si elle suffira à nous éclairer sur la nature de la maladie.

Actuellement, mettant de côté la prédisposition aux suppurations que le terrain peut donner, je me demande si la même influence pathologique, la même infection a donné naissance à ces différentes lésions, ou s'il s'agit d'infections cutanées associées ; en tout cas, je crois que

chez notre malade l'infection externe doit être la cause des accidents observés.

M. Sabouraud. — Je pense qu'il s'agit ici d'une pyodermite suppurative et non d'eczéma séborrhéique. Cette malade présente de l'acné kéloïdienne, que je considère comme une folliculite staphylococcique profonde.

M. Hallopeau. — Les lésions concomitantes du cuir chevelu, du nez et des oreilles en font un type de séborrhéide. J'ai communiqué à la Société plusieurs faits dans lesquels on observait des suppurations multiples, le plus souvent folliculaires, chez des sujets séborrhéiques à un haut degré; j'ai insisté sur les caractères différents qu'elles présentent suivant les régions où elles se développent.

M. Sabouraud. — Il faut conserver au terme eczéma séborrhéique la signification que lui a donnée Unna. Or, pour Unna, l'eczéma séborrhéique est lié à la présence du morocoque ; et la lésion que présente cette malade ne contient pas de morocoques.

M. Darier. — On est frappé tout d'abord de l'analogie que présente avec l'eczéma séborrhéique, cette lésion à laquelle on aurait autrefois donné sans hésiter le nom d'eczéma. Aujourd'hui, M. Sabouraud affirme que, dans cette forme d'eczéma suintant, on rencontre des streptocoques en très grand nombre. Il faudrait donc rechercher si, au-dessous de cette streptococcie, il n'y a pas autre chose; ou, en d'autres termes, si dans ce que nous appelons eczéma, la streptococcie est primitive et suffisante, ou si elle est secondaire.

M. Fournier. — A ne considérer cette lésion qu'au point de vue clinique, il est certain que c'est une séborrhéide.

Je voudrais signaler en passant l'intérêt médico-légal que peuvent présenter des malades de ce genre. J'ai dû témoigner un jour devant les tribunaux au sujet d'une malade qui présentait des lésions absolument semblables, et j'eus beaucoup de peine à démontrer que ces lésions n'étaient ni syphilitiques ni vénériennes.

---

## Sur un nouveau cas d'acné chlorique.

Par MM. H. Hallopeau et Lemierre.

L'histoire clinique de cette dermatose toxique a été faite par MM. Herxheimer, Thibierge, Pagniez et Renon (1) : si nous nous permettons d'en montrer un nouvel exemple c'est, d'une part, pour faire ressortir l'intérêt que ces faits présentent au point de vue de la patho-

(1) Herxheimer. Ueber Chlorakne. *Münchener medicinische Wochenschrift* (nous n'avons pu, à notre regret, consulter ce travail).— Thibierge. Acné comédon généralisée. *Soc. franç. de Dermat.*, décembre 1899. — Thibierge. et Pagniez. Sur un nouveau cas d'acné chlorique *Eod. loc.*, janvier 1900. — Renon. *Soc. médic. des hopitaux*, 1900.

génie des acnés, d'autre part, pour essayer de déterminer quel en est le mode de production. Notre observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé Eugène L..., âgé de 43 ans, entre, il y a un an, comme ouvrier, dans une usine de produits chimiques où l'on fabrique du chlore et de la soude. Le sujet, pendant son travail, est exposé à des gaz qui envahissent fréquemment la pièce où il se tient. Ces vapeurs, de couleur jaune verdâtre, d'après le malade, provoquaient immédiatement la toux et rendent le séjour dans la pièce impossible.

Environ cinq mois après son entrée dans l'usine, le sujet s'aperçoit que sa peau noircit et qu'il lui est impossible de faire partir cette teinte noire par le lavage. Il raconte de plus que plusieurs de ses camarades présentaient et présentent encore actuellement le même phénomène.

Il entre dans le pavillon Bazin le 28 avril 1900.

En l'abordant, chacun est frappé par l'aspect étrange de son visage, noirci comme avec du noir de fumée. On remarque la même coloration, mais moins prononcée sur le corps, particulièrement au-dessous de la ceinture, sur les cuisses, les jambes et les bras.

*Tête.* — Le sujet présente une calvitie assez accentuée. Sur les parties où les cheveux ont persisté, on constate une desquamation, qui a tous les caractères de celle qu'on note dans la séborrhée du cuir chevelu.

Les parties glabres sont râpeuses au toucher. Cette sensation est due en partie à un léger degré de desquamation, et surtout à des saillies acuminées au sommet desquelles on voit les orifices de glandes pilo-sébacées, marqués par des points noirs ou jaunâtres, qui ne sont autres que des comédons. Les quelques cheveux qui restent à ce niveau sortent au niveau d'orifices glandulaires élargis ; quelques-uns sont entourés à leur base par un comédon.

*Visage.* — C'est au visage que l'affection revêt l'aspect le plus typique. Le masque semble avoir été noirci par un coup de feu tiré à poudre à peu de distance, suivant la comparaison de M. Thibierge dans un cas similaire. Cet aspect est dû à une infinité de points noirs disséminés sur tout le visage. Ce sont les comédons faisant saillie à l'orifice des glandes pilo-sébacées.

Ils sont surtout confluents au niveau de la région temporale, sur les joues, et sur le nez, derrière les oreilles. Il y a de véritables traînées noires plus foncées au niveau des rides et des plis de la peau, et surtout au fond des sillons naso-jugaux.

Dans la région frontale, cet aspect se montre seulement par plaques. Il est très accentué sur chaque région sourcilière.

Si on passe la main sur les régions ainsi atteintes, on éprouve, là aussi, une sensation de râpe.

Si l'on presse en faisant un pli à la peau, on fait sortir de nombreux comédons ; à leur place, reste une petite cavité conique plus ou moins profonde et plus ou moins large.

Parmi ces comédons, les uns ont leur extrémité extérieure noire, les

autres jaune sale, dure et cornée. Ces comédons sortent d'une légère saillie acuminée.

Il faut noter, au fond de la conque de l'oreille, de gros comédons confluents encadrant en arrière l'orifice du conduit auditif externe.

Cet aspect est encore plus accentué dans le sillon séparant l'ourlet de l'anthélix. En ce point, il y a une véritable couche de nature sébacée demi-sèche, demi-graisseuse, et qui s'enlève facilement en raclant légèrement.

On constate de plus sur le visage d'assez gros boutons d'acné. Ils siègent de chaque côté au niveau de la région temporale, sur les joues, au-dessus de la lèvre supérieure, sur la racine du nez, à la paupière supérieure et inférieure. Les uns sont de simples boutons présentant à leur sommet un orifice glandulaire dilaté, les autres sont de véritables pustules.

Des modifications analogues se rencontrent dans les régions occupées par la barbe. Les poils sont restés sains ; mais on voit parmi eux des orifices glandulaires dilatés, des comédons, et, de plus, un grand nombre de petites pustules d'acné disséminées.

*Cou.* — Le cou présente le même aspect, mais les orifices glandulaires et les comédons y sont plus distants les uns des autres. Il y a de nombreuses petites pustules, surtout à la nuque.

*Tronc.* — A la partie supérieure du tronc, et sur les épaules, les lésions vont en s'atténuant. On constate surtout une dilatation des orifices des glandes sébacées remplies par des comédons ; çà et là, on voit quelques gros comédons saillants. La sensation de rudesse au toucher est infiniment moindre qu'au visage.

Dans le dos, l'aspect est le même ; on constate de plus quelques pustules d'acné.

Les lésions deviennent de nouveau plus apparentes en avant, sur l'abdomen, entre l'ombilic et le pubis. Il y a comme une ceinture entourant les flancs et atteignant la région lombaire.

La peau y a un aspect rugueux, kératosique, dû encore à la saillie des glandes sébacées, à des comédons desséchés et à quelques boutons d'acné. Le même aspect kératosique se rencontre sur les fesses.

Au niveau du scrotum, l'affection prend un autre aspect. On constate, à sa surface, de petites tumeurs blanchâtres, lisses, translucides, du volume d'une tête d'épingle à un grain de millet, incluses dans la peau. Ce sont de véritables petits kystes sébacés. En effet, on voit, dans leur partie médiane, un petit orifice d'où l'on peut faire sortir de la matière blanchâtre et graisseuse. Il y a des kystes semblables à la face inférieure de la verge.

*Membres supérieurs.* — A la partie postérieure du bras, les lésions sont accentuées. Il y a de nombreuses saillies des glandes sébacées, avec des comédons, donnant une coloration noire aux téguments. Il y a surtout une bande de cette couleur, très marquée, le long du bord cubital de l'avant-bras.

*Membres inférieurs.* — Aux cuisses, les lésions se présentent sous le même aspect. Il en est de même aux jambes, surtout à leurs faces postérieure et latérales.

Le malade est soumis au traitement suivant: pulvérisation prolongée avec application de compresses trempées dans la solution de biborate de soude boriquée et salicylée. Grands bains de ce même liquide. Un mois après son entrée, une amélioration considérable s'est effectuée. Les lésions ont presque disparu aux membres supérieurs et aux membres inférieurs ; on y constate une desquamation assez accentuée. Les comédons s'éliminent et il reste des croûtelles et des cicatrices brunâtres.

Au visage, l'affection persiste encore avec intensité; néanmoins l'amélioration s'y est fait aussi sentir.

Le malade a de l'anorexie, il tousse beaucoup et l'on perçoit des râles de bronchite disséminés.

*Examen histologique.* — A l'examen microscopique d'un comédon on rencontre, au milieu de la matière sébacée, quelques cellules altérées et déformées.

On constate de plus la présence de quelques rares cocci et de bâtonnets. Ces bâtonnets sont minces, petits ; ils sont arrondis à leurs deux extrémités. Ils sont disséminés ou groupés en amas. Leur nombre est très considérable. Ils ont tous les caractères du micro-bacille décrit par Unna.

Nous ferons remarquer qu'il n'y a pas eu seulement chez notre malade une hypersécrétion des glandes sébacées et une coloration noire des comédons, mais qu'il s'est produit concurremment des inflammations suppuratives de ces mêmes organes ; nous rappellerons les phénomènes de phlegmasie cutanée intense qui ont été signalés par M. Thibierge.

L'usine dans laquelle ce malade a contracté sa dermatose est la même d'où venaient les quatre sujets présentés par MM. Thibierge et Renon ; c'est la seule en France où l'on fabrique en grand le chlore par électrolyse ; il est même possible que les cas d'Herxheimer aient eu une origine semblable, car la société qui exploite ces usines a des établisements en Allemagne. L... nous ayant dit que plusieurs de ses camarades présentaient les mêmes accidents, il y avait intérêt à étudier ces autres cas : notre excellent externe M. Fumouze a bien voulu faire à cet effet le voyage de Compiègne ; mais, malheureusement, il s'est heurté au mauvais vouloir des directeurs de l'usine qui se sont refusés à lui laisser voir leurs malades ; il a pu cependant recueillir les renseignements suivants : sur 200 ouvriers employés dans l'usine, une quinzaine seulement présentaient ces altérations, mais tous travaillaient dans le même atelier et aucun de ceux de cet atelier n'en était exempt; les produits chimiques préparés dans cette usine sont la soude du commerce, le chlore et le chlorure de chaux. Les seuls ouvriers atteints sont ceux qui travaillent à la fabrication du chlore par l'électrolyse du chlorure de sodium : ceux qui s'occupent de la production du chlorure ne contractent pas d'acné bien qu'ils soient exposés à l'action du chlore. Nous rappellerons que, dans les faits d'Herxheimer, il s'agissait également d'une

production de chlore par électrolyse. Les directeurs de l'usine française assurent qu'il ne se dégage pas dans cette électrolyse de vapeurs de chlore dans les pièces où les ouvriers travaillent, car elles sont emmagasinées dans de grands conduits; ils reconnaissent cependant qu'il se produit parfois des fissures dont les ouvriers s'aperçoivent immédiatement : nous n'en doutons pas, car nous avons vu que, d'après le récit de notre malade, le séjour dans l'atelier devient alors de suite intolérable; les ouvriers le quittent en masse; certains d'entre eux ont la figure tuméfiée et rouge; d'autres sont pris d'une toux pénible. Ces vapeurs ont l'odeur et la couleur caractéristique du chlore. Les directeurs de l'usine nient que cette substance soit la cause des accidents, par cette raison que les ouvriers employés à la fabrication du chlorure de chaux ne présentaient pas les mêmes accidents : ils ont fait rechercher une combinaison chlorée sans arriver à un résultat.

Il est possible que le chlore à l'état naissant par électrolyse ait seul ces propriétés irritantes.

Et pourtant, suivant les indications qu'a bien voulu nous fournir notre pharmacien en chef de Saint-Louis, M. Portes, aucune des combinaisons connues du chlore ne présente une coloration noire ; ce n'est donc pas le chlore qui doit noircir, comme il a été indiqué, la peau des malades, et particulièrement la surface des comédons ; il faut chercher autre part.

Or, notre malade, interrogé à ce point de vue, nous a affirmé dans les termes les plus catégoriques que le chlore préparé par l'électrolyse est produit dans des chambres dont les murs sont recouverts de feuilles de plomb. Suivant les directeurs de la Société, cette assertion est erronée.

Nous avons été conduits ainsi à rechercher si la coloration noire de notre malade ne serait pas due à un sulfure de plomb ; les résultats qu'a donnés à M. Portes l'analyse pratiquée à ce point de vue d'un certain nombre de comédons ont été nuls ; mais la quantité de matière sur laquelle elle a été opérée était tellement minime que l'on ne peut rien conclure de ces expériences ; l'extraction des comédons n'a en effet été pratiquée qu'avant-hier, alors que le malade est traité depuis plusieurs semaines par des savonnages quotidiens, et une partie seulement des comédons restent colorés en noir dans leur partie libre.

Nous avons recherché s'il n'existait pas chez notre malade des signes d'intoxication saturnine ; nous n'avons trouvé d'autres troubles des fonctions viscérales qu'une anorexie persistante; il n'y a pas de liséré saturnin ; les ouvriers n'ont pas de coliques de plomb.

En tout cas, c'est seulement la coloration noire, et non la phlegmasie des glandes sébacées, qui pourrait être rapportée à une intoxi-

cation saturnine ; en effet, les préparations plombiques n'ont pas cette action irritante.

Nous avons pu reconnaître chez notre malade une différence entre les altérations des parties couvertes et celles des parties découvertes : c'est au niveau de ces dernières seulement que la couleur noire est intense ; aux jambes et dans la région lombaire, il y a des altérations inflammatoires considérables des glandes sébacées, mais sans coloration noire. On peut donc admettre l'action parallèle de deux substances, l'une, très probablement le chlore ou l'une de ses combinaisons, donnant lieu aux phénomènes de phlegmasie pilo-sébacée, avec hypersécrétion comédonnienne, en même temps qu'aux phénomènes de toux, au larmoiement, à la dyspepsie, aux bronchites, voire même aux pneumonies caséeuses qui ont été observés concurremment ; l'autre, colorant la surface de cette hypersécrétion dans les parties découvertes.

On peut se demander si les altérations cutanées sont dues à l'action directe des agents nocifs sur le produit de sécrétion des glandes pilo-sébacées ou à l'élimination de ce même produit par ces organes après absorption par les voies respiratoires. Pour ce qui est de la couleur noire, la première interprétation est la seule admissible, car nous avons constaté que la partie superficielle des comédons est seule colorée, et que, d'autre part, les parties protégées, telles que le cuir chevelu recouvert d'une coiffure, restent complètement indemnes ; si l'éruption se dissémine sur des parties couvertes, c'est que ces ouvriers, travaillant vêtus légèrement, les vapeurs nocives peuvent facilement s'infiltrer dans leurs effets. Il faut donc admettre une action directe du poison déterminant une inflammation cutanée qui a pour caractère principal de se localiser dans les glandes pilo-sébacées, d'en déterminer l'hypersécrétion, l'inflammation et la suppuration. Cette action élective est des plus dignes d'attention : elle conduit à chercher, comme l'a indiqué M. Darier, une action analogue pour expliquer la maladie qui porte son nom.

Dans notre fait, comme dans celui de M. Thibierge dont l'examen histologique a été pratiqué, on a constaté la présence en grande quantité du *bacille fin de Unna :* c'est là un fait des plus importants au point de vue de la pathogénie de l'acné : on sait que plusieurs dermatologues des plus éminents considèrent ce bacille comme la cause prochaine de cette maladie ; or, ce qui se passe dans cette acné dite chlorique nous paraît complètement en désaccord avec cette manière de voir : il est, en effet, de toute évidence que la cause prochaine de ces altérations pilo-sébacées est l'action irritante exercée par l'agent chimique, quel qu'il soit ; s'il s'y produit concurremment une multiplication de ces fins bacilles, cela ne peut être que secondairement, le milieu sébacé leur offrant un terrain de culture favorable : ainsi se

trouve justifiée l'interprétation que l'un de nous a formulée dans la discussion qui a eu lieu dans le sein de la Société sur la pathogénie de la pelade : *le fin bacille d'Unna et Sabouraud n'est pas la cause prochaine des dermatoses séborrhéiques, de l'acné ni de la pelade, dans lesquelles on le rencontre ; si on le trouve en proportions considérables dans ces maladies, c'est à titre de produit secondaire.*

Nous formulerons les conclusions de ce travail :

1° *La pathogénie de l'acné chlorique est vraisemblablement complexe ; deux substances différentes concourent à la produire : l'une provoque l'inflammation et l'hypersécrétion des glandes sébacées ; l'autre colore en noir la surface des comédons ;*

2° *La première de ces substances paraît être le chlore ou l'une de ses combinaisons ; la seconde reste indéterminée ;*

3° *La présence dans cette acné du fin bacille d'Unna montre que ce microbe n'est pas, comme on l'a cru, la cause prochaine de l'acné et qu'il n'y représente qu'un élément secondaire, trouvant dans le milieu sébacé un bon terrain de culture : cette proposition s'applique à la pelade ;*

4° *Il y a lieu d'appeler l'attention du conseil d'hygiène sur les conditions dans lesquelles se produisent ces émanations nuisibles et sur les moyens d'y remédier.*

M. SABOURAUD. — Dans toutes les acnés, la coloration noirâtre des comédons est un fait banal, pour lequel il n'est pas nécessaire de faire intervenir l'action du chlore ou du plomb.

D'autre part, il est évident que des causes très diverses peuvent favoriser la production de l'acné, mais c'est toujours une lésion essentiellement microbienne. M. Hallopeau l'a mis hors de doute ici.

M. HALLOPEAU. — Ce n'est pas ici une acné vulgaire, il y a une action chimique incontestable qui a noirci tous les comédons. Je crois que cette lésion a une origine purement chimique.

M. SABOURAUD. — Pourquoi purement ? Quand une broncho-pneumonie succède à l'inhalation de vapeurs de chlore, on ne peut nier l'action de ces vapeurs et néanmoins la lésion pulmonaire est certainement microbienne. De même ici, on ne peut mettre en doute l'action du chlore ; mais le chlore ne fait que favoriser la prolifération microbienne. L'examen microscopique le prouve, dans ce cas comme dans tous les autres cas d'acné, de quelque cause seconde qu'elles relèvent.

---

## Nouvelles études sur l'érythrodermie prémycosique.

Par MM. HALLOPEAU et LEMIERRE.

Le type clinique que M. Besnier et l'un de nous avons fait connaître en 1892 sous cette dénomination, représente une espèce morbide dont

l'individualité ressort clairement de l'ensemble des faits observés ; mais ses relations avec le mycosis ont été récemment contestées, notamment par M. Wolters, dans la remarquable monographie qu'il a consacrée à l'étude de cette maladie.

Nous nous proposons surtout, dans ce travail, de mettre en relief les raisons qui nous conduisent à repousser ces dénégations.

Si l'on se reporte aux observations que nous avons publiées, on en trouve plusieurs dans lesquelles, tôt ou tard, des tumeurs mycosiques sont venues s'enter sur ces érythrodermies : il en est ainsi des observations III, IV et V du mémoire publié par l'un de nous et M. Besnier ; de même, dans un fait publié par l'un de nous et Salmon, en 1895, on a vu se produire des saillies mycosiques, dix-huit mois après le début de l'érythrodermie généralisée prurigineuse.

Dans d'autres cas, il n'y a pas eu à proprement parler de tumeurs mycosiques, mais des foyers d'infiltration nodulaire auxquels des histologistes tels que MM. Leredde et Wickham ont trouvé la structure des néoplasies mycosiques.

Il en est ainsi du malade que nous avons l'honneur de vous présenter et dont l'observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé Jean-Baptiste M... entre au pavillon Bazin le 5 mars 1900.

Parmi ses antécédents héréditaires, nous notons que sa mère serait morte à 75 ans, d'un cancer ; de plus, une de ses sœurs est morte de tuberculose. Le malade aurait été atteint de fièvres paludéennes à l'âge de 19 ans ; il a eu une blennorrhagie à 20 ans.

Au commencement de l'année 1899, il commence à éprouver des démangeaisons au niveau de la jambe droite qui présente une grosse varice de la saphène interne. Bientôt, les démangeaisons s'étendent sur tout le corps et prennent une telle intensité que le malade raconte qu'il se frottait contre les murs de sa maison pour se soulager. Au mois de juin 1899, il entre à l'hôpital de Bourges où on porte le diagnostic d'eczéma. — Il sort non amélioré au mois de septembre. Il entre le 5 mars 1900 à l'hôpital Saint-Louis.

Le malade est un homme robuste, et corpulent. Sa santé générale n'a aucunement souffert depuis le début de la maladie. Il n'a pas maigri. On constate que, sur presque toute l'étendue de son corps, les téguments se sont modifiés et ont pris une coloration rougeâtre tirant sur le brun. Cet aspect varie du reste suivant les régions examinées.

*Tête.* — Le malade présente une calvitie très prononcée. Sur la peau du crâne, on constate deux zones d'un rose foncé s'étendant à peu près symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, et respectant à ce niveau un espace de peau à peu près normal, large de 3 ou 4 centimètres. Au niveau de ces zones, la peau est épaissie. Sur le fond érythémateux, se détachent de petites papules d'un rouge plus foncé ; beaucoup de ces papules sont érodées par le grattage. Sur les autres points de la peau du crâne, même dans les endroits où les cheveux persistent, on constate de semblables papules disséminées, beaucoup d'entre elles sont érodées. Au

niveau de la partie la plus élevée de la région frontale, on constate de nombreuses excoriations, presque confluentes, mêlées à quelques papules rectales.

*Visage.* — La face est saine. On remarque sur les lèvres plusieurs angiomes violacés, d'un diamètre variant de 3 millim. à 7 ou 8 millim. On en constate de semblables le long des bords et à la pointe de la langue.

*Cou.* — Le cou est fortement pigmenté en brun. Sur ses faces latérales et sur la nuque, cette pigmentation, plus accentuée, forme une sorte de collier, haut d'environ 3 centim. sur les faces latérales, 4 centim. sur la nuque. Cette bande est surélevée sur le reste de la peau. Celle-ci est épaissie et infiltrée à son niveau. Examinée de près, cette bande apparaît formée de papules aplaties, polygonales, brillantes. Quelques-unes sont recouvertes par une très légère desquamation, à peine visible. Ces papules sont réunies en placards plus ou moins larges, groupés irrégulièrement et réunis les uns aux autres par des groupes de papules moins considérables. Ces placards sont surélevés, saillants et donnent à la peau un aspect végétant.

*Tronc.* — Les altérations sont très marquées. Presque partout, la peau y est épaissie ; les plis y sont exagérés ; on constate un quadrillage net de la surface. De plus, on constate là encore les papules polygonales, groupées en placards plus ou moins distincts et plus ou moins étendus. La teinte générale est rougeâtre, tirant sur le brun.

En une partie surtout, on constate des lésions particulièrement accentuées : cette zone commence en avant dans la région sous-claviculaire ; elle descend obliquement en bas et en dehors sur la région costale latérale, elle remonte en arrière sur la région scapulaire et se continue sur les faces postérieure interne et antérieure du bras. Le creux de l'aisselle lui-même est intact et on perçoit à son niveau la transition de la peau rugueuse malade à la peau relativement saine de l'aisselle recouverte de quelques poils fins et laineux. C'est dans cette zone que la peau présente son maximum d'épaississement et l'accolement du bras au tronc détermine la formation en avant et en arrière de plis profonds.

La peau est sèche, quadrillée, d'un brun tirant sur le rouge et recouverte par quelques fines squames sèches.

Dans le dos, de chaque côté de la ligne médiane la peau prend le même aspect fortement pigmenté. Elle est épaissie, sèche, couverte de papules aplaties et polygonales mêlées à des lésions de grattage. — Les lésions ne dépassent pas en bas les limites inférieures de la région lombaire. La peau des fesses est à peu près intacte et l'on n'y voit que quelques rares papules rougeâtres disséminées. Cette immunité s'étend assez bas sur la face postérieure des cuisses.

De même, en avant, les lésions sont de moins en moins confluentes, à mesure que l'on descend ; la région abdominale ne présente que quelques papules rouges, disséminées, isolées ou disposées en petits placards. Sur les flancs l'épaississement et la pigmentation rejoignent la région pubienne plus colorée. Il y a donc sur l'abdomen une région circulaire relativement saine avec l'ombilic pour centre.

*Membres supérieurs.* — Aux bras, les lésions sont très accentuées sur

la face antérieure, interne et postérieure. Au contraire, la face externe reste relativement lisse. En arrière, les lésions sont moins marquées qu'en avant et ne dépassent pas le coude. En avant, elles descendent presque jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras. Les lésions sont les mêmes que nous avons décrites autour de l'aisselle: épaississement, aspect végétant, rides, papules polygonales brillantes, légères squames, excoriations produites par le grattage, coloration rouge brun. Les lésions vont en s'atténuant vers la main qui est saine. Seulement, sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, on voit toute une série de larges papules lichénoïdes qui semblent groupées suivant des traînées de grattage.

Les ongles sont usés, taillés en biseau aux dépens de leur face dorsale et à bord concave.

*Membres inférieurs.*— Les lésions y sont peu intenses. On constate, à droite, une large dilatation variqueuse de la saphène interne. C'est au niveau de cette varice que les lésions sont le plus marquées. On constate en effet en 2 points, au niveau du tiers supérieur de la cuisse et à la face interne du genou, sur ce cordon variqueux, des placards irréguliers, à contours déchiquetés, allongés parallèlement à la veine, de couleur ardoisée, saillants, formés de larges papules polygonales confluentes par places.

Le long du paquet variqueux, sur la jambe on voit des papules rouges excoriées.

Sur les cuisses, et surtout au niveau de leur face antéro-interne, se trouve d'assez nombreuses papules disséminées, rouges et pour la plupart excoriées. Il en existe aussi un certain nombre dans la région poplitée.

Sur les jambes, elles diminuent de nombre et l'on n'en constate plus à partir du tiers moyen de la jambe, sauf au niveau de la veine saphène interne droite où elles arrivent au tiers inférieur de la jambe. Les pieds sont intacts.

On constate dans les aisselles et aux aines, des ganglions lymphatiques volumineux, durs et indolores. Le ganglion sus-épitrochléen du côté droit est également tuméfié, dur et non douloureux. Les ganglions cervicaux sont intacts.

Le *prurit* éprouvé par le malade est intolérable, continu et ne diminue légèrement que quand le malade est dans le bain. Le malade se gratte avec fureur, ses ongles étant usés il se sert de son couteau.

Comme nous l'avons dit, la santé générale est bonne; l'appétit est intact. Le sommeil est un peu troublé par l'intensité du prurit.

L'examen du poumon révèle la présence de quelques râles sous-crépitants à la base gauche. Le cœur, le foie et le rein paraissent intacts.

Ce malade présente les grands traits des érythrodermies prémycosiques; nous voulons dire, la généralisation, l'absence de desquamation, la violence du prurit, les adénopathies multiples.

Il est cependant une maladie à laquelle on pourrait penser ; nous voulons parler du lichen de Wilson : les caractères cliniques d'une partie des papules et particulièrement l'existence, au niveau de la cuisse droite, sur plusieurs de ces éléments, de dépressions punctiformes, plaident en faveur de ce diagnostic; cependant, l'on ne

voit guère la forme aiguë généralisée de ce lichen persister aussi longtemps : elle ne s'accompagne pas d'adénopathies aussi volumineuses ; le prurit y est soulagé plus notablement par les douches chaudes.

Les résultats de l'examen histologique pratiqué par M. Dominici sont également, quoique non décisifs, en rapport avec l'idée d'une érythrodermie prémycosique; ils peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

Le fragment de peau excisé comprend l'épiderme, la couche papillaire et une partie de la couche sous-papillaire.

*Épiderme.* — L'épiderme est considérablement épaissi.

Il est hyperkératosé ; mais en certains points la couche cornée est arrachée. Entre les cellules épithéliales existent des amas de leucocytes.

Ils appartiennent au groupe des polynucléaires ordinaires.

Leur corps est à peine reconnaissable, leur noyau est étiré, contourné et est teint plus fortement qu'à l'état normal par les colorants nucléaires.

*Papilles et région sous-papillaire.* — Les papilles sont allongées et épaissies.

Au niveau des papilles et des couches sous-papillaires existent les modifications suivantes :

1° Une réaction généralisée du tissu conjonctivo-musculaire ;

2° L'apparition en quantité anormale de cellules n'appartenant pas au tissu conjonctif.

1° *a*) Les *cellules fixes* sont hypertrophiées ; leur corps est gonflé ; leurs prolongements sont plus nettement visibles qu'à l'état normal.

*b*) Les *faisceaux de tissu collagène* sont écartés les uns des autres par du liquide d'œdème.

Suivant les points examinés, les faisceaux de tissu conjonctif ont des dimensions normales, ou sont amincis.

Ils peuvent enfin se modeler suivant le type réticulé.

Le tissu *réticulé* constitue la trame des papilles dans toute leur étendue.

Au niveau de la couche sous-papillaire, il forme des placards disséminés.

La réticulation de ces placards est des plus manifestes.

*c*) Les *fentes lymphatiques et les capillaires* sanguins sont dilatés.

Les ectasies vasculaires donnent par places au tissu de la région un aspect aréolaire.

Les capillaires sanguins révèlent les aspects suivants :

Les uns sont limités par une bordure de cellules endothéliales volumineuses. Autour de certains d'entre eux des cellules conjonctives hyperplasiées et anatomosées forment une enveloppe secondaire.

2° *Les cellules n'appartenant pas au tissu conjonctif et apparaissant en quantité anormale sont :*

*a*) Des mononucléaires à protoplasma clair, du groupe des *lymphocytes*. Ils occupent les mailles du tissu conjonctif réticulé.

Là, la structure est alors celle du *lymphome* pur.

*b*) Des cellules à noyau arrondi en général mononucléaires, du groupe des plasmazellen.

Elles sont peu nombreuses et disséminées.

*c*) Des mastzellen.

*d*) Des leucocytes à noyau polymorphe neutrophiles et éosinophiles. Les polynucléaires neutrophiles occupent les vaisseaux sanguins ou sont reportés au niveau de fissures produites par le grattage. Les polynucléaires éosinophiles peu abondants se montrent de préférence au niveau des zones où le tissu conjonctif est réticulé.

L'existence de ce tissu réticulé n'a pas été, à notre connaissance, signalée dans le lichen de Wilson; on l'a constaté au contraire le plus habituellement dans le mycosis; les éléments cellulaires exsudés sont également ceux que l'on trouve dans cette maladie.

Ce malade aura-t-il ultérieurement des tumeurs mycosiques? nous l'ignorons : on sait en effet que des malades atteints de cette érythrodermie prurigineuse avec adénopathies ont succombé sans avoir présenté de ces tumeurs, mais on sait aussi combien peut être tardive l'apparition de ces néoplasies dans des cas nettement caractérisés : il n'est pas rare de voir des éruptions eczémateuses, lichénoïdes ou ortiées les précéder pendant nombre d'années; s'il n'y avait pas eu survie, on aurait eu affaire à un mycosis revêtant la forme d'un eczéma, d'un lichen ou d'une urticaire, sans néoplasie mycosique.

L'ensemble symptomatique du type érythrodermique généralisé avec prurit bénin et adénopathies peut être considéré comme caractéristique et sa coïncidence dans nombre de cas avec la production de tumeurs mycosiques établit qu'il s'agit de deux modalités différentes d'un seul et même état morbide.

M. Du Castel. — Le malade n'est pas actuellement très érythrodermique.

M. Hallopeau. — L'érythrodermie a en effet pâli ces derniers jours; elle était beaucoup plus intense il y a quelque temps.

M. Barthélemy. — Je me joins à M. Du Castel pour penser que ce malade n'est que médiocrement érythrodermique; d'autre part, je ne trouve sur lui aucun élément qui permette, dans l'état actuel des lésions, d'affirmer l'existence du mycosis. Je pense donc qu'il y a un grand intérêt clinique à savoir si dans un an par exemple le mycosis s'est confirmé. Pour l'instant, je pencherais plutôt pour un lichen plan que pour un mycosis.

---

## Sur une tumeur de l'orbite avec énucléation partielle de l'œil.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

Ce fait présente des difficultés au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique; il nous paraît à ce double point de vue mériter l'attention de la Société.

Le nommé Charles J..., âgé de 40 ans, plombier, entré le 19 mai 1900, salle Bazin, lit n° 64, a eu, il y a 5 ans, un chancre induré suivi de plaques muqueuses à l'anus.

Le malade n'a jamais soigné sa syphilis. Il a seulement traité localement son chancre par l'iodoforme.

Il y a deux ans, il remarque que son œil gauche commence à faire saillie hors de l'orbite — lentement et progressivement. — En même temps il a de la diplopie.

Il consulte M. Panas qui fait faire des injections de biiodure — et un autre oculiste qui nie l'existence d'une tumeur orbitaire. De plus, peu à peu, l'œil luxé commence à devenir moins bon — et le malade ne voit presque plus de ce côté aujourd'hui.

*État actuel.* — On constate que l'œil gauche fait saillie hors de l'orbite. Il est luxé en avant et en bas de telle sorte que le bord supérieur de la paupière inférieure droite correspond au bord inférieur de la paupière supérieure gauche.

La fente palpébrale est fortement agrandie du côté malade; la paupière supérieure est absolument fixe et immobilisée. Entre l'arcade sourcilière et son rebord libre, la paupière supérieure bombe fortement en avant. Le bord libre de cette paupière est un peu rouge et enflammé. Les cils sont restés normaux.

La paupière inférieure a changé de direction. Elle est maintenant presque antéro-postérieure. Le globe de l'œil repose sur elle. Son bord libre est également un peu enflammé. Les cils ont disparu presque entièrement.

Le globe de l'œil se laisse bien découvrir en soulevant la paupière supérieure. Il n'y a pas de bourrelet chémosique. La conjonctive est vascularisée.

L'iris apparaît plus grisâtre et plus terne que du côté sain.

Les contours de la pupille sont moins nets qu'à droite, et semblent un peu frangés.

Les mouvements de l'œil, dans toutes les directions, semblent bien conservés, mais la paupière supérieure ne peut arriver à recouvrir le globe de l'œil, et, quand on commande au malade de fermer les paupières, il imprime à son œil un mouvement de rotation en haut et masque ainsi la pupille derrière la paupière supérieure.

La pupille réagit, quoique faiblement, à la lumière et à la distance.

Quand on déprime la paupière supérieure au point où elle bombe, on éprouve une sensation de crépitance toute particulière — et le globe de l'œil est repoussé en bas. De plus, la palpation est un peu douloureuse.

Le malade se plaint depuis quelques jours d'éprouver des douleurs lancinantes dans l'orbite et la région frontale; jusqu'alors il n'avait pas souffert.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Gastou, dénote la présence d'une volumineuse tumeur dans la profondeur de l'orbite. Notre collègue M. Morestin, consulté par nous au point de vue chirurgical, considère la sensation de rénitence douce comme caractéristique d'un

angiome : cette opinion est confirmée par l'existence d'un bruit de susurrus nettement appréciable par l'auscultation de la région sus-orbitaire.

S'agit-il de dilatations vasculaires primitives? sont-elles au contraire consécutives au développement d'une tumeur orbitaire ? les résultats de l'examen radioscopique permettent de se prononcer en faveur de cette dernière interprétation.

Quelle est la nature de cette tumeur? s'agit-il d'un syphilome et particulièrement d'une périostose orbitaire? On peut invoquer en faveur de cette hypothèse l'existence chez ce malade d'une syphilis non soignée dont l'origine remonte à cinq ans; il est rare que ces néoplasies spécifiques durent, comme le fait la tumeur de notre malade, pendant deux années, mais il faut faire une exception pour les manifestations osseuses de la maladie et ce siège peut également expliquer une résistance au traitement spécifique prolongé qu'a subi le malade. La question n'a d'ailleurs ici qu'une importance secondaire au point de vue du traitement: qu'il s'agisse d'un syphilome ou d'un sarcome, nous sommes d'avis d'en pratiquer l'ablation ; nous nous fondons, pour émettre cette opinion, sur ce fait que, malgré un traitement prolongé, les altérations n'ont pas cessé de progresser et que, d'autre part, sous nos yeux, malgré des frictions mercurielles et l'ingestion quotidienne de 6 grammes d'iodure, la tuméfaction sus-orbitaire et les douleurs ont très notablement augmenté : la maladie est donc désormais, suivant nous, du domaine de la chirurgie.

M. Galezowski. — J'ai eu l'occasion de voir ce malade il y a deux ans. Je n'ai trouvé chez lui aucune lésion du fond de l'œil. Il a une tumeur vasculaire ou kystique, indépendante de la paroi orbitaire, et qui ne relève pas de la syphilis.

---

## Sur un cas de syphilides ulcéreuses du crâne avec formation de séquestres, suppuration associée et soulèvement synchrone au point de l'exsudat purulent.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

Les faits semblables à celui que nous avons l'honneur de vous présenter ne sont pas absolument rares, mais ils constituent toujours un spectacle saisissant et, d'autre part, ils soulèvent des problèmes intéressants de pathogénie et de thérapeutique.

L'histoire de notre malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Marie W..., âgée de 38 ans, paraît avoir eu un accident primitif il y a une dizaine d'années ; il a passé inaperçu; mais l'interrogatoire nous apprend que, vers cette époque, la malade a été atteinte de maux de gorge persistants et de céphalée.

Il existe, au niveau des aines, des adénopathies multiples.

Les caractères des altérations pour lesquelles la malade entre dans le service ne laissent aucun doute relativement à sa nature.

Il y a deux ans, est apparue sur le côté gauche de la tête une petite tumeur qui a augmenté de volume, puis s'est ulcérée. De nouvelles tumeurs semblables se sont formées dans le voisinage; elles se sont également ulcérées. Actuellement la malade présente au niveau du front une série de gommes allant d'une bosse frontale à l'autre et donnant au front un aspect bosselé. La peau qui recouvre ces gommes est rouge, d'aspect inflammatoire.

Au-dessus de l'œil gauche, au niveau de la bosse frontale, existe une ulcération grande comme une pièce de cinquante centimes. Le fond en est jaunâtre, recouvert de pus et de matière putrilagineuse. Les bords sont rouges, un peu saillants, pas décollés. Ils sont taillés en biseau; sur la partie postérieure de la tête existent encore deux gommes commençant à peine à s'ulcérer.

Au vertex et sur la région pariétale gauche, on voit de vastes ulcérations.

La plus volumineuse siège sur le pariétal. Elle a 8 centimètres dans le sens transversal, de 4 1/2 à 5 centimètres, suivant les points, dans le sens antéro-postérieur.

Les bords de cette ulcération sont irréguliers, mais non décollés, anfractueux.

Le fond est formé par le pariétal recouvert de matière purulente. L'os apparaît rugueux, poreux, dépourvu de son périoste.

Par places, il a été détruit et alors, à ce niveau, le pus est nettement soulevé et présente des battements isochrones à la pulsation radiale.

Sur le sommet de la tête et sur la ligne médiane, existe une ulcération de plus petites dimensions et moins profonde. Les os de la boîte crânienne n'y sont pas mis à nu. Le fond de l'ulcération, en quelques points recouvert de pus, est, en beaucoup d'endroits, rouge et bourgeonnant, tendant à la cicatrisation.

Outre ces ulcérations, il existe sur le côté gauche de la tête, unissant les gommes de la région frontale à l'ulcération pariétale et descendant derrière l'oreille gauche, une vaste cicatrice. Cette cicatrice, non recouverte de cheveux, est luisante, de couleur rouge; la peau y laisse transparaître un réseau assez abondant de grosses veines très dilatées.

Cette cicatrice a succédé aux premières gommes qui se sont ulcérées, et, après suppuration, ont fini par guérir.

Ajoutons que les recherches bactériologiques faites par l'un de nous ont démontré la présence dans le pus, non seulement des microbes ordinaires de la suppuration, mais aussi, et en très grande abondance, d'un diplocoque décrit en 1881 par Aufrecht, constaté de nouveau en 1882 par Birch-Hirschfeld et obtenu tout récemment par MM. Langlet, Gastou et Datza dans des cas de syphilis maligne.

Ce diplocoque, qui ressemble au gonocoque, s'en distingue en ce qu'à l'inverse de celui-ci il prend le Gram.

Ce qui est important dans ce fait, c'est la nécrose des os du crâne

et la présence de séquestres qui entretiennent une suppuration dont rien ne peut faire prévoir la terminaison : il s'agit là en toute évidence d'une infection associée.

Le traitement spécifique est impuissant contre cette infection secondaire : nul doute qu'il ne fasse disparaître rapidement les néoplasies gommeuses que nous avons signalées, mais il restera sans action sur le séquestre ainsi que sur la suppuration qu'il provoque ; selon toute vraisemblance, tôt ou tard les méninges seront perforées et il se produira une encéphalopathie suppurative qui entraînera plus ou moins rapidement la mort de la malade ; c'est ainsi du moins que les choses se sont passées chez la malade] dont nous faisons passer sous les yeux de la Société le crâne largement ouvert.

Nous demandons si, en présence d'une telle issue, presque nécessairement fatale, il n'est pas indiqué de pratiquer l'ablation du séquestre ; c'est, à notre sens, la seule chance de salut qui reste à cette malade.

---

## Lichen plan développé exclusivement sur une cicatrice.

Par MM. Hallopeau et Lemierre.

Les localisations des maladies peuvent parfois fournir des indications relativement à leur pathogénie ; il en est ainsi chez la nommée H... que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

La nommée Marie H..., âgée de 55 ans, est atteinte depuis six à huit mois d'une éruption de lichen plan, qui présente ce phénomène singulier, qu'elle est absolument localisée sur une cicatrice.

Cette cicatrice, consécutive à uñe brûlure survenue chez la malade à l'âge de 6 ans, s'étend depuis la base du cou jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde. Elle déborde un peu la ligne médiane du côté gauche, mais intéresse surtout le côté droit de la poitrine. Le sein droit a eu son mamelon détruit par la brûlure.

C'est sur cette cicatrice blanche et plissée que s'est faite l'éruption de lichen. Elle a débuté il y a deux ans, et est constituée par des papules de volume variable, polygonales, luisantes, et présentant, lorsqu'on les examine à jour frisant, les fines stries opalines caractéristiques.

Cette éruption s'accompagne d'un prurit assez intense et persistant.

Outre cette éruption de lichen, la malade présente dans le dos, au niveau de la région interscapulaire, une éruption offrant à la fois les caractères de la kératose et ceux de l'acné. Certains des éléments, en effet, qui à première vue paraissent nettement kératiques, laissent sourdre par la pression un comédon.

Nous ne connaissons pas dans la littérature médicale de fait semblable à celui que nous venons de communiquer.

Il permet d'éliminer une des hypothèses qui ont été formulées relativement au mode de production du lichen plan : nous voulons parler de la pénétration d'agents infectieux par les orifices des glandes de la peau : on sait qu'en règle générale les papules du lichen plan sont criblées de dilatations ponctiformes dont chacune représente un orifice glandulaire dilaté et que même, dans certaines régions telles que la paume des mains, ces lésions périglandulaires constituent à elles seules les éléments : or, cette origine glandulaire ne peut être admise chez notre malade, car aucune des papules ne présente d'orifice dilaté ; il paraît évident que le tissu de cicatrice a oblitéré complètement les orifices glandulaires ; si donc, ici, l'agent infectieux qui est la cause probable de cette éruption a pénétré directement par la peau, ce ne peut être que par les interstices des cellules épithéliales.

Telle est la pathogénie la plus probable ; il faut donc admettre que chez cette femme, le tissu de cicatrice constitue seul un milieu de culture favorable au développement de ce contage.

M. Fournier. — Je demande à M. Hallopeau sur quels signes il se fonde pour porter le diagnostic de lichen.

M. Hallopeau. — On trouve, à la surface des papules, des stries blanchâtres caractéristiques.

M. Sabouraud. — Je crois avec M. Hallopeau qu'il s'agit ici de lichen plan. D'ailleurs, l'examen histologique lèverait tous les doutes à cet égard, en montrant les lésions si spéciales de ce lichen.

---

## Sur trois nouveaux cas de syphilides prurigineuses.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

Il est classique que les syphilides ne démangent pas, c'est là un de leurs principaux caractères cliniques ; on s'en sert souvent pour le diagnostic : « Les syphilides, dit M. A. Fournier, ne s'accompagnent presque jamais de ce symptôme banal commun à tant de dermatoses que l'on appelle la démangeaison, le prurit, l'ardeur locale conduisant au grattage ; elles sont aprurigineuses ; il n'y a que de rares exceptions. »

Ces propositions nous paraissent un peu trop absolues ; déjà, au commencement de l'année, l'un de nous a montré un malade chez qui l'existence d'un prurit intense est une des principales raisons qui ont conduit le présentateur, d'accord avec la Société, à repousser le diagnostic de syphilides bien qu'il s'agît d'une éruption de cette nature ; les trois malades que nous avons l'honneur de vous présenter sont également atteints d'éruptions prurigineuses dont la syphilis seule paraît être la cause.

Nous les résumerons ainsi qu'il suit :

Obs. I. — Marie P..., âgée de 42 ans, est entrée dans le service pour une éruption siégeant sur le tronc et sur les cuisses. Cette éruption, qui dure depuis deux mois, est constituée par de petites papules grosses tout au plus comme des grains de millet, très abondantes et séparées seulement les unes des autres par des intervalles de peau saine si minimes que par places ces papules sont presque confluentes.

De ces papules, les unes ont une coloration franchement rouge, d'autres, et ce sont les plus nombreuses, ont une coloration brune plus ou moins prononcée, elles ont un aspect lichénoïde. Elle s'accompagnent d'un prurit intense qui a fait son apparition avec l'éruption; il est plus marqué la nuit; il est plus prononcé aux points où l'éruption est le plus intense. Il n'existe du reste aucune lésion de grattage. La malade interrogée ne peut préciser la date de l'éruption. L'accident initial paraît remonter à environ 3 mois. La malade aurait eu à ce moment une érosion accompagnée d'œdème des organes génitaux externes. — Actuellement il existe, depuis une quinzaine de jours, des plaques muqueuses multiples à la face interne des grandes lèvres et la palpation de la région inguinale dénote l'existence d'une adénopathie caractéristique.

Obs. II. — Germaine R..., âgée de 22 ans, est entrée dans le service pour une éruption de syphilides papuleuses disséminées sur tout le tronc et sur les membres.— Cette éruption est abondante, surtout au niveau du ventre et à la partie inférieure du dos.

La partie supérieure du tronc présente seulement quelques papules disséminées beaucoup plus rares. Elles font presque absolument défaut au niveau de la poitrine. Il en existe au niveau des cuisses et quelques-unes très rares sur les bras.

Certaines de ces papules sont entourées d'une aréole achromique très nette.

Cette éruption, qui date de la fin du mois de mars, s'accompagne d'un prurit marqué. Ce prurit est prononcé surtout au niveau de la région lombaire. Il n'existe pas de lésions de grattage.

L'accident primitif remonte au mois de février.

Obs. III. — Gaston G..., âgé de 17 ans, salle Bazin, lit n° 68. Ce jeune homme a eu un chancre au début de février ; il présente actuellement une éruption papuleuse généralisée ne respectant que le visage, les mains les pieds et les fesses ; ces éléments sont très agglomérés, d'une couleur rose, légèrement cuivrée ; ils sont le siège de sensations pénibles et intenses de prurit et de cuisson ; ces sensations se produisent dans le lit au contact des draps ou quand le malade se passe la main sur l'éruption. Hors du lit, toute cuisson disparaît.

Les deux premières malades ont des éruptions qui rentrent dans la catégorie de celles qui sont dites lichénoïdes ; on sait que d'après M. Fournier ce sont ces éléments surtout qui peuvent primitivement devenir prurigineux ; mais il n'en est pas de même du jeune homme ; il n'est d'ailleurs ni alcoolique, ni névropathique : il faut dont chercher

dans une localisation anormale de la néoplasie dans les parties du derme dont l'excitation donne lieu au prurit la cause prochaine de ses sensations. Nous ferons remarquer que ce prurit syphilitique, quelque violent qu'il soit, ne donne pas lieu à la formation de croûtelles noirâtres.

Nous dirons, en manière de conclusion : on n'est pas en droit de considérer une éruption comme non syphilitique par ce fait qu'elle est prurigineuse.

M. BAUDOUIN. — Je ferai simplement remarquer qu'il n'est pas très rare de rencontrer des syphilides prurigineuses.

M. FOURNIER. — Ricord enseignait déjà il y a 46 ans, et je l'ai répété après lui, que dans la très grande majorité des cas les syphilides sont aprurigineuses. Mais il y a des syphilides accompagnées de démangeaisons, telles sont les syphilides papulo-granuleuses et celles qui siègent en certaines régions velues, telles que le creux axillaire.

---

### Note sur les éphélides (éphélides et nævi).

Par M. BARTHÉLEMY.

C'est plutôt une question qu'une communication que je vais faire, quoique depuis longtemps mon attention ait été attirée sur les taches de rousseur. Cette affection se montre surtout dans l'enfance (mais guère avant l'âge de 4 ans), sur les sujets blonds et roux, de préférence, chez les jeunes lymphatiques à peau fine. On l'observe surtout chez la femme, en été, chez les sujets et dans les points du corps exposés aux radiations solaires ; chez certains sujets, l'affection disparaît en hiver d'abord ; puis une fois venu l'âge adulte, elle disparaît habituellement, vers la quarantaine environ, pour faire place aux taches dites de hâle.

J'en ai pourtant observé exceptionnellement sur une femme de 75 ans, persistant à s'exposer au soleil autant qu'autrefois.

L'affection disparue en hiver reparaît l'été prochain, aux mêmes places et dans les mêmes points que la première fois. Quand elle a disparu, on ne voit à la peau aucune trace, aucune pigmentation ; quand elle revient, l'hyperpigmentation n'est précédée d'aucune sensation anormale, d'aucun phénomène de prurit d'érythème ou de desquamation.

A plusieurs reprises, j'ai tenté par des effluves, étincelles ou courants électriques, voire par des rayons X, d'obtenir des pigmentations cutanées rappelant, fût-ce de loin, ce que produisaient les radiations solaires, je n'ai pu refaire l'éphélide. Le D[r] Oudin m'apprend que, dans les usines d'électricité où les ouvriers sont soumis à des actions

électriques multiples, répétées, souvent très puissantes, on n'observe pas de taches pigmentaires disséminées.

Toutes ces modifications des éphélides, suivant les âges, les saisons, les tempéraments, les professions, n'avaient pas échappé aux observateurs. Mais la pathogénie de ces lésions reste tout entière à établir, et je demande : qu'est-ce que l'éphélide?

On sait maintenant que les nævi subissent des modifications notables et successives, ils croissent et décroissent ; les uns disparaissent définitivement, les autres se remontrent ; ceux-ci enfin se développent et se compliquent. J'en ai observé à la cuisse deux lenticulaires et papuloïdes qui s'atténuent, s'aplatissent, se flétrissent et disparaissent momentanément par l'application quotidienne, répétée pendant une dizaine jours, d'une couche légère de teinture d'iode.

Ces taches pigmentaires ne sont donc pas plus immuables que les taches de rousseur et l'on doit *objectivement* les rapprocher les unes des autres. Il y a des nævi pigmentaires lisses, jaunâtres ou bruns, taches de café au lait comme on dit vulgairement, qui sont objectivement tellement semblables aux éphélides qu'il est impossible de faire le diagnostic certain de l'une plutôt que de l'autre lésion. Permettez-moi, à l'appui de cette proposition, de placer sous vos yeux un certain nombre de photographies. Voici d'abord des éphélides abdominales alors qu'il n'y en a pas au visage; or ce sont des nævi tout comme ce groupe de petits nævi disséminés de la face interne de la fesse gauche. Voici surtout une photographie aquarellée par Méheux qui montre avec une netteté et une fidélité admirables un cas de petites taches brun ou fauve disséminées sur toute l'étendue du corps : on jurerait des éphélides ; or ce sont encore des nævi. On peut voir, dans cette photographie comme encore dans cette autre, tous les degrés de nævi, depuis ces taches pigmentaires lisses qui, par leur forme et leurs dimensions, ne peuvent laisser aucun doute sur le diagnostic de nævus, jusqu'aux minimes taches, lisses, presque égales entre elles, presque arrondies ou ovalaires, lenticulaires à bords étoilés, mais sans saillie, qui simulent si bien les éphélides tout en étant réellement des nævi. Ne peut-on donc pas se demander si les éphélides n'ont rien de commun avec les nævi ; si, par exemple, les éphélides ne sont pas des nævi frustes que le soleil remet positivement en valeur ? Certes, ce n'est là qu'une simple hypothèse, peu admissible même, appuyée toutefois par ce fait d'observation que les taches de rousseur sont remarquablement fréquentes et nombreuses sur les peaux de sujets qui sont aussi porteurs d'incontestables tares ou sinon des malformations, du moins des stigmates variés, de troubles de développement, de nævi notamment de toutes sortes, vasculaires, pigmentaires, lisses ou lenticulaires, verruqueux ou pileux, etc.

Les femmes ont une tendance spéciale, encore inexpliquée, à hyper-

pigmenter leurs téguments plus facilement que les hommes qui sont pourtant plus exposés au soleil. On ne peut pas dire que ce soit une simple affaire de finesse de peau ; car les nouveau-nés ont la peau non moins fine et les éphélides ne se montrent guère avant l'âge de 4 ans ; à la mer, les bébés prennent plus de teint, de hâle, que des éphélides qui sont habituelles au contraire chez les adolescents. D'autre part, à partir d'un certain âge, les adultes, même les femmes (à part les roux qui ont une remarquable susceptibilité pour la pigmentation solaire) ne se couvrent presque plus d'éphélides. Il y a là une note spéciale à la *fonction de la pigmentation cutanée*. Quoi qu'il en soit de ces vues, il y a là une difficulté de diagnostic dermatologique ; et c'est sur ce point que j'ai cru devoir attirer un instant votre attention. Chez les enfants tout jeunes, il n'y a pas non plus, à ma connaissance du moins, de syphilide pigmentaire, même dans les cas de syphilis acquise. Je demanderai à ce sujet l'avis de notre éminent maître le professeur Fournier.

M. Fournier. — Je ne me rappelle pas avoir jamais observé de syphilide pigmentaire chez l'enfant. C'est une lésion de l'adulte.

A propos de la communication de M. Barthélemy, je signalerai le fait d'un de nos malades atteint d'une vaste syphilide ulcéro-tuberculeuse de la face qu'on avait traitée longtemps par des rayons X, croyant avoir affaire à un lupus. Il avait une large pigmentation du front, qui s'est effacée peu à peu. Voici, du reste, son observation résumée :

Le malade M. P..., âgé de 32 ans, entre salle Saint-Louis pour une syphilide ulcéro-tuberculeuse de la face, qui avait été traitée 150 fois par les rayons Röntgen. Ces rayons avaient produit à la périphérie de la lésion syphilitique, surtout sur le front et les tempes, une pigmentation brunâtre, en nappe, comparable à la pigmentation de la grossesse. Au bout d'un mois de traitement par l'iodure de potassium et les injections de calomel, le malade fut complètement guéri de sa syphilis et, en même temps, on remarqua une diminution manifeste de la pigmentation périphérique.

---

## Ulcérations tertiaires à forme phagédénique.

Par MM. Fournier et Detot.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est entré en février 1900, salle Saint-Louis, avec des lésions ulcéreuses très étendues de la région sternale et de la région brachiale gauche. Voici une photographie en couleurs, qui témoigne de l'état de ces lésions à son entrée à l'hôpital. On voit à la partie moyenne du sternum une ulcération circulaire, à bords taillés à pic, à fond bourbillonneux, d'un diamètre supérieur à celui d'une pièce de 2 francs.

La région deltoïdienne antérieure et externe est parcourue par une ulcération très vaste ; des cicatrices, qui s'étendent jusqu'à la région

cervicale, et jusqu'à la partie inférieure du bras, témoignent de la marche envahissante, phagédénique, des lésions. Enfin au niveau de l'extrémité externe de la clavicule gauche est une fistule sécrétant une petite quantité de pus.

Les antécédents héréditaires et personnels du malade sont les suivants : son père est mort d'accident ; la mère est morte probablement phtisique à 58 ans. Elle a eu 8 grossesses, dont 2 fausses couches, 2 enfants encore bien portants et 2 enfants actuellement malades : l'un est une fille qui est sujette depuis l'âge de 12 ans à des crises nerveuses avec perte de connaissance ; l'autre est notre malade.

Bien portant dans son enfance, celui-ci a été traité en 1883 pour un chancre, soigné, paraît-il, comme chancre mou et qui n'aurait pas été suivi d'accidents secondaires.

En 1887, apparaît à la face interne de la jambe droite une gomme dont la cicatrice est encore visible.

En 1888, il est traité pour une affection du testicule droit, probablement une hydrocèle.

En 1893, ont débuté les lésions qui ont évolué jusqu'à l'époque actuelle et pour lesquelles il est entré à Saint-Louis (service de M. le Dr Fournier).

En même temps, depuis 1886, le malade a eu plusieurs crises épileptiformes ; il se plaint de l'affaiblissement de sa mémoire et de céphalées violentes.

Depuis 1893, il s'est fait soigner dans divers hôpitaux et le diagnostic porté fut celui de tuberculose. Il a été opéré successivement à quatre reprises différentes, au cours desquelles on a pratiqué l'ablation d'une partie du sternum (extrémité supérieure), d'une partie du sternum (extrémité inférieure) et des extrémités internes des deux côtes droites.

Dès son entrée, en raison de l'aspect des lésions, on l'a mis au traitement spécifique, iodure de potassium à hautes doses et injections de calomel. Actuellement, c'est-à-dire au bout de quatre semaines, s'il ne persistait au niveau de l'acromion du côté gauche une fistule due à un séquestre, il serait complètement guéri.

---

## Note sur l'emmagasinement de l'arsenic dans divers organes, à la suite de l'usage prolongé de l'eau de La Bourboule.

Par MM. Veyrières et Frenkel.

Curieux de savoir ce que devenait l'arsenic de l'eau de La Bourboule après un usage prolongé de cette eau minérale, j'ai à la fin du mois de juillet dernier mis en expérience quatre jeunes agneaux; deux avec l'eau de la source Choussy-Perrière, deux avec l'eau de la source nouvellement découverte, la source Croizat.

L'expérience n'a pas été conduite avec une rigueur très scientifique : les moutons n'ont été pesés ni au commencement ni à la fin de leur cure, pas pesée non plus l'eau qu'ils absorbaient journellement.

Les animaux étaient maintenus à l'étable et avaient comme unique

boisson de l'eau minérale. Mais nous ne garantissons pas que les hommes chargés de les soigner aient toujours scrupuleusement suivi nos instructions; et il ne faut pas oublier que le mouton est un animal qui boit peu.

Quoi qu'il en soit, les animaux sont restés pendant quatre mois environ au régime de l'eau de La Bourboule; ils n'ont jamais paru souffrir de cette cure prolongée, se sont normalement développés, et étaient en fort bon état au moment de l'abatage.

Cet abatage a été fait à La Bourboule dans les premiers jours de décembre; les organes nous sont arrivés au laboratoire dans des bocaux que nous avions envoyés nous-mêmes après nous être assurés qu'ils ne contenaient aucune trace d'un composé arsenical.

Nos animaux ont été sacrifiés en pleine cure; il aurait certainement mieux valu cesser l'usage de l'eau de La Bourboule quelques jours avant.

Les recherches chimiques ont été faites par M. Frenkel, docteur ès sciences, suivant la méthode indiquée par le professeur Gautier, et avec toutes les précautions que peut employer un chimiste de carrière.

Ces recherches ont porté sur le sang, le foie, la rate, le cerveau, le corps thyroïde, les reins, les muscles, la peau, la laine, les os. Leurs résultats sont indiqués dans les deux tableaux suivants :

Source Croizat

| Désignation des organes | Poids total des organes spécifiés pour 2 moutons | Poids mis en expérience | Arsenic trouvé en mill. | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Pour l'essai | Pour 100 gr. d'organe |
| Sang | ............ | 144 | 0.09 | 0.01 |
| Foie | 750 | 102 | 0.01 | 0.01 |
| Rate | 59 | 59 | 0.005 | 0.008 |
| Cerveau | 162 | 162 | Néant. | Néant. |
| Corps thyroïde | 52 | 52 | 0.01 | 0.02 |
| Reins | 149 | 149 | 0.02 | 0.015 |
| Muscles | ............ | 105 | Néant. | Néant. |
| Peau | ............ | 136 | 0.06 | 0.045 |
| Laine | ............ | 100 | 0.25 | 0.25 |
| Os | ............ | 592 | 0.03 | 0.006 |

SOURCE CHOUSSY-PERRIÈRE

| DÉSIGNATION DES ORGANES | POIDS TOTAL DES ORGANES SPÉCIFIÉS POUR 2 MOUTONS | POIDS MIS EN EXPÉRIENCE | ARSENIC TROUVÉ EN MILL. | |
|---|---|---|---|---|
| | | | POUR L'ESSAI | POUR 100 GR. D'ORGANE |
| Sang......... | ............ | 950 | 0.025 | 0.002 |
| Foie.......... | 1500 | 101 | 0.02 | 0.02 |
| Rate.......... | 103 | 103 | Néant. | Néant. |
| Cerveau...... | 146 | 146 | Néant. | Néant. |
| Corps thyroïde. | 62 | 62 | 0.005 | 0.008 |
| Reins......... | 220 | 220 | 0.1 | 0.045 |
| Muscles....... | ............ | 103 | Néant. | Néant. |
| Peau......... | ............ | 120 | 0.005 | 0.004 |
| Laine ........ | ............ | 100 | 0.15 | 0.15 |
| Os ........... | ............ | ............ | ............ | ............ |

On voit que nous avons retrouvé l'arsenic principalement dans le sang, le foie, la peau et surtout la laine ; en plus petite quantité dans le corps thyroïde, la rate, les reins, les os ; que nous n'en avons trouvé aucune trace ni dans le cerveau ni dans les muscles.

Mais quoique les deux sources aient une teneur identique en arsenic, nous trouvons entre nos deux séries des différences assez remarquables. Les moutons qui ont bu de l'eau Croizat ont plus d'arsenic dans la glande thyroïde, le sang, la peau, la laine. En revanche, la quantité d'arsenic est plus considérable dans le foie et les reins de ceux qui ont bu l'eau Choussy-Perrière. Dans cette série, le foie, les reins, la rate semblent avoir pris un développement anormal qui aurait mérité un examen histologique.

La différence entre les deux séries a-t-elle sa cause dans la quantité plus grande de chlorure de sodium contenu dans l'eau Croizat (environ 3 grammes par litre) ?

Le sang a été examiné en bloc ; nous ne savons si l'arsenic se trouvait dans le sérum ou dans les globules et spécialement dans les globules blancs. Au moment de nos recherches nous ne connaissions pas encore le travail de M. Besredka.

Depuis nous avons recherché l'arsenic dans l'urine d'un malade du service de M. Thibierge, qui depuis trois jours prenait 500 grammes d'eau de La Bourboule par jour ; 1,700 centimètres cubes d'urine, quantité émise en vingt-quatre heures, nous ont donné un anneau pesant $0^{mill}.585$.

Dans des recherches déjà anciennes, nous avions très nettement retrouvé de l'arsenic dans le lait d'une chèvre qui buvait habituelle-de l'eau de La Bourboule, mais nous ne l'avions pas dosé.

Ces résultats, si incomplets soient-ils, nous sont un encouragement à recommencer l'expérience dans des conditions plus rigoureuses. Et il nous a semblé que l'emmagasinement presque électif de l'arsenic dans la peau et la laine, et plus probablement dans l'épiderme et les produits épidermiques pourrait intéresser des dermatologistes.

---

## Note sur un cas de syphilide pigmentaire (Mélanodermie atypique en placards disséminés sur le tronc).

Par M. LEGRAIN.

J'ai possédé pendant deux mois, dans mon service, au début de l'année 1898, un cas intéressant de syphilide pigmentaire, dont je présente à la Société la photographie et dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION. — L'indigène kabyle, de 30 à 35 ans, porteur de l'affection qui l'amène à l'hôpital, est connu dans son douar sous le sobriquet de « Peau de panthère ».

Il est impossible de savoir à quelle époque il fut atteint du chancre infectant, ce qui n'a rien d'étonnant de la part d'un indigène, ordinairement fort peu soucieux de sa propreté corporelle.

Depuis cinq à six mois, il est porteur de lésions cutanées dont il voudrait être débarrassé. Il présente également des syphilides buccales et linguales dont il se préoccupe beaucoup moins. Perte notable des cheveux au niveau des régions temporales et occipito-pariétales ; céphalée intense.

Le malade, qui est aussi blanc qu'un Européen, sorte sur le thorax et sur le dos principalement une trentaine de placards franchement noirs, dont plusieurs ont l'étendue de la paume de la main, sans lésions macroscopiques concomitantes, telles que papules, squames, etc.

*Cette lésion pigmentaire est primitive ;* elle n'a pas été précédée de papules, et s'est développée insidieusement en l'espace de quelques semaines, sans douleurs, sans aucun symptôme local appréciable.

Les placards pigmentés manquent sur le cou ; ils sont larges comme la paume de la main sur l'épaule droite et les parties latérales du thorax.

Ces larges placards de l'épaule droite et des côtés sont d'un noir uniforme ; les autres ne sont pas homogènes. Ils sont constitués par des marbrures noirâtres très rapprochées, à disposition souvent irrégulière, mais parfois aussi orientées horizontalement.

Sur la partie postérieure du bras gauche, et au niveau de la région dorso-lombaire, l'éruption est formée d'une sorte de dentelle dont la trame mélanique entoure de larges mailles achromiques (disposition aréolaire).

Le malade est soumis à un traitement régulier : 4 grammes d'iodure par jour et une injection de 5 centigrammes de calomel par semaine.

Après deux mois de traitement, il quitte l'hôpital, guéri de ses lésions buccales ; la repousse des cheveux est assez abondante et la céphalée a totalement disparu. Mais les placards mélanodermiques sont restés tels qu'ils étaient au moment de son entrée.

Je viens de revoir le malade à la fin de l'année 1899, vingt mois après son séjour à l'hôpital. Il a suivi, chez lui, un traitement mixte assez sérieusement, tenant, dit-il, à faire disparaître ces taches qui lui attirent les railleries de ses coréligionnaires.

Les placards ont subi une assez notable modification. D'une façon générale, les taches ont un peu pâli. Les placards des épaules principalement se montrent constitués d'une auréole fortement brune, allant en se dégradant vers le centre qui n'est guère plus pigmenté que la peau normale du malade.

Cette observation comporte quelques remarques.

Les troubles de pigmentation ne sont pas rares dans la syphilis des indigènes algériens. La syphilide pigmentaire réticulée se rencontre fréquemment (Rey et Chalançon). La leucomélanodermie est assez répandue (Gémy, Legrain). Toutefois, les mélanodermies atypiques en placards disséminés me paraissent être beaucoup plus rares, et je n'en ai rencontré encore que deux cas.

Cette manifestation pigmentaire de la syphilis est extraordinairement rebelle au traitement antisyphilitique qui, sur les véroles vierges des indigènes, agit avec une si merveilleuse rapidité; après vingt mois de traitement, les lésions de ce malade commencent seulement à blanchir en leur centre, et il semble plus rationnel d'attribuer cette modification au temps qu'à la médication.

---

## Sur une atrophie héréditaire et congénitale du tégument palmaire (Brachydermie palmaire congénitale).

Par MM. Audry et Dalous (de Toulouse).

Nous désirons attirer l'attention sur une lésion singulière et encore mal étudiée dont voici deux observations:

X..., âgée de 28 ans, cuisinière, a ses parents vivants et bien portants. Adénite cervicale pendant l'enfance. Réglée à 13 ans, régulièrement. Mariée à 18 ans ; un an plus tard, grossesse avec vomissements, terminée par un accouchement normal, mais suivie d'une délivrance orageuse (inversion utérine, hémorrhagies, etc.).

Elle contracte la syphilis en janvier 1900. Elle s'en aperçoit en mars : angine, syphilides papuleuses généralisées, quelques-unes volumineuses ; albuminurie légère, iritis très grave, dénutrition ; en un mot : syphilis forte qui céda à un traitement énergique par le mercure (frictions, injections, etc.).

Nous voulons seulement nous occuper ici d'une malformation cutanée singulière limitée à la paume des deux mains. La malade la connaît, sait et dit qu'elle l'a toujours eue, toujours vue stationnaire et semblable à ce qu'elle est actuellement. Elle y attache peu d'importance parce qu'elle

n'en souffre nullement et n'en est pas gênée. Enfin elle sait que sa mère présente aussi, de naissance, les mêmes anomalies.

En voici la description :

*Main droite.* — Pas de déformations du squelette du carpe, ni du métacarpe.

*Doigts.* — *Auriculaire.* — Vu de profil le doigt est en crochet ; la première phalange reste dans le prolongement du métacarpien correspondant, la deuxième phalange est fléchie sur la première, et la troisième sur la seconde. De plus, la phalangine est déviée latéralement vers le bord cubital de la main, la phalangette est déviée en sens inverse, l'ensemble du doigt décrit ainsi très légèrement un Z à angles très ouverts. A la face dorsale la peau est comme plaquée sur les os, elle est luisante, lisse, les plis articulaires ont presque complètement disparu. A la face palmaire les plis formés par les crêtes papillaires existent. Quand on veut redresser le doigt, la peau se tend entre l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange et un point correspondant au niveau de la tête du 5e métacarpien. La peau représente ainsi la corde sous-tendant l'arc figuré par le doigt déformé en crochet.

*Annulaire.* — La deuxième phalange est fléchie sur la première. Celle-ci et la troisième phalange ne présentent pas de flexion exagérée permanente. Pas de déviations latérales. La peau de la face dorsale présente les mêmes caractères que celle de l'auriculaire. Les plis articulaires n'existent pas au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange. A l'articulation phalango-phalanginienne ils n'existent que sur la moitié correspondant à la phalange. A la face palmaire la peau se tend également comme la corde d'un arc entre la deuxième articulation phalangienne et le métacarpien.

*Médius.* — Offre le même aspect.

L'*index* ne présente de particulier qu'une légère flexion permanente de la troisième phalange.

Le *pouce* ne peut être écarté complètement des autres doigts, il ne peut dépasser un angle de 4 à 5° environ, il est comme retenu par la peau, et la première phalange est légèrement fléchie sur le premier métacarpien.

Les plis palmaires de flexion existent, ils sont fins, peu profonds, mais bien marqués tout de même. La peau de la paume de la main ne peut être plissée facilement, elle n'est pas souple, elle semblerait plus épaisse parce qu'on ne peut la pincer aisément, sans qu'il y ait de callosités. Au-dessous, même quand les doigts fléchis laissent la peau palmaire relâchée, on sent une sorte de doublure ferme, résistante, à laquelle on peut donner une forme triangulaire à base tournée vers les phalanges, on en sent les rebords nettement entre les deux plis de flexion. Ce rebord interne occupe la face radiale du 5e métacarpien, le rebord externe au-dessus du 3e métacarpien.

Quand on tire fortement sur tous les doigts à la fois de manière à tendre la paume, cette doublure est sentie plus nette et renforcée de bandes plus fortes allant en éventail du creux séparant les éminences thénar et hypothénar et rayonnant vers la base des doigts. Les bandes

correspondant au médius et à l'annulaire paraissent les plus fortes, on les sent se perdre dans la peau au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne.

*Main gauche.* — On peut dire d'une manière générale, et pour éviter les répétitions, que les déformations sont en tous points semblables à celles de la main droite. Elles y sont seulement un peu moins marquées, surtout pour le pouce qui peut être plus facilement écarté.

La peau de la paume de la main peut être plissée plus facilement. Les plis sont plus nombreux et plus accentués. On y sent la même doublure sous-cutanée.

Il n'existe aucune gêne dans le fonctionnement des mains. On peut faire exécuter passivement et avec facilité les mouvements ordinaires de toutes les articulations des doigts, sauf l'extension complète de certains d'entr'eux, mais l'obstacle vient de l'atrophie de la peau.

La même raison empêche la malade de bien écarter les doigts les uns des autres (nous l'avons fait remarquer en particulier pour le pouce).

La malade prétend ne pas suer des mains. L'étude de la sécrétion sudorale par la méthode d'Aubert (empreintes sur papier au nitrate d'argent) ne révèle pourtant aucune anomalie de sécrétion.

La sensibilité est normale au contact et à la douleur, un peu émoussée cependant dans ce dernier mode, mais très légèrement, au niveau de la face palmaire de l'annualire et de l'auriculaire. Pas de thermo-anesthésie.

En somme, atrophie diffuse frappant le derme de tout le tégument palmaire. La participation de l'aponévrose est faible, mais manifeste : il est nettement évident que la peau n'est plus mobile sur elle en raison de la disparition du tissu cellulaire de glissement. Il en résulte une adhérence générale diffuse, de telle sorte que tous les doigts sont également gênés dans leurs mouvements d'extension.

Le tégument des doigts paraît très atrophié. Il l'est dans l'extension cependant un peu, mais le paraît beaucoup plus qu'il ne l'est en réalité, car la traction exercée par le tégument palmaire le tend fortement et l'applique sur la face dorsale des doigts.

Les pieds ainsi que toutes les autres parties du corps sont indemnes de toute malformation.

Voici maintenant les renseignements que nous devons à l'obligeance éclairée de M. le Dr Dousset (d'Aignan) qui, sur notre demande, a bien voulu examiner la mère de la malade :

Celle-ci a toujours eu les mains comme elle les a actuellement. La lésion est restée constamment stationnaire et identique à elle-même. Elle ne croit pas que son père, ni sa mère en aient présenté une semblable.

Elle a eu à 20 ans une crise de rhumatisme : le genou et la hanche du côté gauche ont été particulièrement atteints, elle est restée boiteuse. La déformation palmaire était déjà constituée auparavant. Elle a eu trois enfants dont un seul a présenté la malformation décrite (cf. observation précédente). Son mari a les mains normales.

Actuellement, les désordres sont plus prononcés à la main droite. La

lésion est surtout marquée sur la face palmaire des doigts, elle va s'exagérant de l'index à l'auriculaire. Les doigts sont crochus, moins, dit-elle, que ceux de sa fille. La peau est collée sur les phalanges, dure, raboteuse. Mais il faut savoir que la malade travaille la terre depuis l'enfance. Il existe des replis longitudinaux nombreux, sur la face palmaire du tégument ; celui-ci est tendu sur les fléchisseurs comme un linge sur une corde. Sur une coupe les doigts affecteraient une forme presque triangulaire. Les saillies articulaires sont nettes. La peau est rude et tendue sur la face dorsale.

La peau palmaire est moins rétractée que celle des doigts. Les mouvements d'extension et d'abduction du pouce sont limités par le tégument de l'éminence thénar qui est rétracté et plissé longitudinalement au niveau de l'articulation du métacarpien et de la phalange.

A la main gauche moins de lésions. Sur les doigts la peau est plaquée sur les phalanges, mais ne gêne pas l'extension. La paume est comme à droite.

Il est difficile d'explorer convenablement la sensibilité parce que l'épiderme est épais et grossier comme chez les travailleurs de la terre. En ce qui concerne la sudation, rien d'anormal.

Rien aux pieds.

La première idée qui se présente à l'esprit c'est qu'il s'agit de deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire. On sait en effet que cette dernière est avant tout une atrophie primitive du derme ; on a dit qu'elle peut être congénitale et héréditaire. Mais il est tout à fait nécessaire de distinguer nos cas de ceux de maladie de Dupuytren : 1° à cause de ce caractère héréditaire et congénital ; il est fort possible que les soi-disant cas de rétraction congénitale de l'aponévrose palmaire doivent, comme les nôtres, être distingués d'une manière absolue des variétés vraies ;

2° L'état absolument stationnaire de la lésion : c'est une malformation et non une maladie ; elle n'a aucune tendance à s'accroître et n'entraîne aucun symptôme ni aucun trouble fonctionnel ;

3° L'aponévrose n'est pas tendue en cordes. Elle apparaît comme simplement adhérente en nappe parce que les éléments de glissement ont disparu.

4° Le pouce est pris au même titre que les autres doigts, ce qui n'existe pas dans la véritable maladie de Dupuytren.

5° Tous les autres doigts sont pris à peu près également. La flexion est plus prononcée au niveau de la troisième phalange. Celle-ci n'est jamais atteinte dans la rétraction de l'aponévrose palmaire ; c'est, au contraire, la première phalange qui est surtout fléchie.

6° Il y a de l'atrophie de toute la peau des doigts, moins prononcée mais réelle sur la face dorsale.

En somme, il existe *une atrophie*, *une brachydermie palmaire*,

*symétrique, congénitale et héréditaire; malformation et non maladie, distincte de la rétraction de l'aponévrose palmaire, silencieuse, stable et constituée par l'absence ou l'arrêt de développement des tissus cellulaire et graisseux de l'hypoderme au niveau des régions anormales.*

---

### Sur un angio-épithélioma de la peau.

Par M. Audry (de Toulouse).

Les épithéliomas de la peau nous réservent encore bien des surprises, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique.

Voici, à leur sujet, une observation aussi singulière qu'instructive.

X..., 45 ans, ancien syphilitique, intelligent et instruit, porte depuis plusieurs années, au-dessus du sourcil droit, une lésion cutanée d'aspect inaccoutumé. C'est une petite plaque arrondie, discoïde, d'un diamètre de 0,015 environ, elle n'offre à peu près pas de saillie sur la peau environnante; elle est constituée par une infiltration superficielle, limitée, très ferme, on peut dire dure. L'épiderme qui la recouvre est lisse, semé de petites varicosités délicates d'un rouge vif. Elle n'est pas adhérente aux parties profondes, siège manifestement dans l'étage superficiel du derme, et n'occasionne aucune douleur.

De temps à autre, elle se recouvre de croûtelles, parfois se gonfle; le malade l'érode, et elle donne du sang pur assez abondamment; puis tout rentre dans l'état primitif.

Le malade ajoute que s'il la porte depuis plusieurs années telle qu'elle est, elle ne date pas de l'enfance; il l'attribue à sa syphilis.

Il a pris de l'iodure de potassium sans résultat.

J'élimine la syphilis; je pense à une lésion néoplasique de la peau d'ailleurs complètement indéterminée, et je conseille l'excision large, qui est pratiquée par M. le Dr Lestrade (d'Auch).

La pièce m'a été envoyée dans le formol. La fixation n'est pas irréprochable; mais les résultats de l'examen microscopique sont néanmoins très intéressants. Le fragment fut inclus et coupé avec l'aide de mon interne, M. Dalous. Les coupes ont été colorées par le bleu polychrome et la safranine.

L'épithélium de recouvrement est aminci partout, en quelques points réduit à 3 ou 4 plans de cellules aplaties, tendues, comme atrophiées, revêtues d'une ou deux couches desquamantes; les papilles ont disparu.

Cet épithélium est appliqué sur un derme presque fibreux semé de capillaires, et, sauf en quelques endroits, complètement exempt de toute trace de prolifération et d'irritation cellulaire, et par conséquent, d'inflammation.

Par places, ce tissu conjonctif contient de petites nappes d'épithéliomas parfaitement typiques, formées par une rangée marginale externe de

cellules cylindriques qui entourent une aire de cellules épithéliales fortement tassées, plus ou moins fusiformes, dégénérées même au centre de quelques nodules. Ces aires épithéliomateuses sont extrêmement variées de forme et de dimension ; elles sont dispersées dans toute l'épaisseur du derme, séparées par du tissu conjonctif tantôt fibreux, tantôt fortement infiltré par des cellules plasmatiques. C'est, en somme, la structure habituelle de maints ulcères rodens.

L'anomalie remarquable consiste en la présence de vastes lacs sanguins encore remplis de globules rouges situés très superficiellement ; ces lacs bordent les nappes épithéliomateuses qu'ils séparent par places de l'atmosphère conjonctive ambiante. Il en est qui sont logés entre l'épithélioma et l'épithélium de recouvrement. Ils sont très bien limités et ne présente assurément pas des décollements récents ou traumatiques ; quelques-uns conservent leur limite quoique vidés de leurs hématies. Cependant, il est à peu près impossible de reconnaître avec certitude l'existence d'un endothélium sur leur face interne. Dans quelques points limités, il existe un revêtement constitué par des cellules plates, peu saillantes. J'ai dit, du reste, que la fixation de la pièce laissait à désirer.

J'ai vu une ou deux cellules géantes, plasmodiums allongés, multinucléés avec noyaux dispersés dans toute leur étendue, peu semblables aux cellules géantes irritatives ordinaires.

Au-dessous de l'étage du néoplasme se pressaient une quantité de glandes sébacées avec leurs poils, les uns et les autres tout à fait normaux ainsi que les sudoripares.

En somme, épithélioma sous-épidermique, à marche lente, à stroma épais et riche, conforme au type de l'ulcus rodens, mais combiné à des lacs d'angiome superficiel.

L'examen histologique concorde parfaitement avec les symptômes observés (hémorrhagie, longue durée, persistance). Mais la signification exacte de cette singulière lésion reste indéterminée. L'angiome a-t-il précédé l'épithélioma, ou l'épithélioma est-il l'origine de l'angiome ? Ou l'un et l'autre sont-ils contemporains ? Ne faut-il pas considérer l'ensemble de la lésion comme le terme de l'évolution d'un germe d'inclusion de Cohnheim, comme la manifestation tardive d'une tumeur congénitale ? Je ne puis résoudre cette question. J'ai une grande tendance à adopter la dernière explication proposée ; mais je dois avouer que le néoplasme n'a aucune espèce de ressemblance morphologique avec le nævo-carcinome d'Unna, avec le nævus mou vulgaire. L'angio-épithéliome doit, semble-t-il, être considéré comme un type tout à fait particulier de néoplasie épidermique d'origine embryonnaire.

*Le Secrétaire,*

L. Brodier.

# REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

## DERMATOLOGICAL SOCIETY OF GREAT BRITAIN AND IRELAND

*Séance du 22 mars 1899.*

### Érythème induré de Bazin.

ABRAHAM présente deux enfants de famille tuberculeuse, une fille de 13 ans et son frère âgé de 7 ans. Le garçon a depuis 4 ans un érythème persistant du nez avec refroidissement local qui s'aggrave en hiver ; à certains moments, le nez devient très pâle ; on n'y voit pas de nodules lupiques. La fille a depuis son enfance des macules rouges sur les jambes ; depuis deux ans, il y a de l'œdème des jambes, des douleurs et parfois des ulcérations.

GALLOWAY croit que ce qui aggrave considérablement les difficultés diagnostiques de ces cas est que l'on confond, sous le nom d'érythème induré deux choses différentes. L'une est constituée par des nodules distincts qui se ramollissent et forment des ulcères serpigineux. L'autre, dont le cas présent est un exemple, est un œdème de la peau avec dilatation paralytique des vaisseaux superficiels ; l'ulcération est due à ce que la moindre lésion produit un ulcère qui persiste et s'étend ; il s'agit plutôt d'œdème et d'infiltration inflammatoire.

G. a actuellement en traitement un cas de ce genre. C'est une jeune fille dont la circulation est faible, elle a de la tachycardie et son pouls est rarement au-dessous de 120 à 130, elle présente un œdème presque généralisé. La moindre contusion de la jambe produit un ulcère qui dure trois ou quatre mois.

SAVILL appuie la remarque de Galloway et distingue pour sa part un érythème induré hypostatique et un érythème induré scrofuleux, ce dernier est le type de Bazin, qui est essentiellement tuberculeux, et coïncide souvent avec une dilatation du cœur droit. W. D.

## SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

*Séance du 3 février 1899.*

### Tuberculose par inoculation.

NEUMANN a observé ces derniers temps deux enfants, d'une petite ville de Hongrie, atteints, à la suite de la circoncision, d'ulcération des organes génitaux à bords légèrement livides, décollés, à fond finement granuleux et légèrement purulent et d'engorgement des ganglions inguinaux des deux côtés. L'aspect de l'ulcère et le temps écoulé depuis la circoncision éloignaient toute idée de syphilis. L'examen histologique des ganglions extirpés ne laissait aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion.

Dans le courant de l'hiver, six enfants opérés par la même personne seraient devenus malades et l'un est mort quelques mois après.

**Exanthème iodique de la peau et de la muqueuse stomacale.**

Neumann communique l'observation d'un homme de 30 ans, ayant succombé à une néphrite subaiguë et à une hémorrhagie cérébrale du côté droit. Le malade avait présenté, principalement sur la face et sur les membres, une éruption provoquée par l'usage de l'iodure de potassium. Cette éruption, très confluente, avait peu à peu transformé le visage tout entier en une surface ulcérée.

A l'autopsie, on trouva dans l'estomac un ulcère ayant mis à nu la membrane musculaire ; sur les bords de l'ulcère, nombreuses efflorescences de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, vésiculiformes : ces efflorescences avaient des bords saillants qui montraient clairement que l'origine de l'ulcère était due à la confluence de ces efflorescences.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une infiltration cellulaire compacte, située dans le corps papillaire et le réseau de Malpighi. A l'intérieur des amas des cellules, il n'y avait de conduit excréteur ni d'une glande sébacée, ni d'une glande sudoripare. On trouvait des modifications analogues sur les efflorescences de la muqueuse de l'estomac. Dans cette muqueuse même, infiltration cellulaire compacte allant jusqu'à la couche musculaire. A. Doyon.

---

## SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

*Séance du 14 juin 1899.*

**Lupus vorax guéri par les applications locales du gaïacol.**

Leplat rapporte les observations de 2 malades atteints du lupus vorax du visage (dans un cas, destruction de la commissure gauche des lèvres et de l'aile gauche du nez ; dans l'autre, ulcération étendue de la joue gauche au milieu du cou), traités par le curettage et par les badigeonnages bi-quotidiens avec une solution de gaïacol dans la glycérine à parties égales. Dans le premier cas, les lésions étaient complètement réparées dans l'espace d'un mois, et dans l'espace de quatre mois dans le deuxième cas ; depuis plusieurs mois, la cicatrisation persiste.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Lichen.*

**Lichen annulaire, éruption circinée des extrémités** (Lichen annularis : A ringed eruption of the extremities), par J. Galloway. *British Journal of Dermatology*, juin 1899, p. 221.

Le malade est un garçon de 10 ans anémique, et mal développé ; il n'a pas d'antécédents rhumatismaux et l'examen des viscères ne présente aucune altération. La maladie a débuté depuis trois ans sur la face dorsale des articulations phalangiennes, par des nodules qui se sont peu à peu étendus excentriquement en formant des anneaux. Les lésions siègent sur la face dorsale ou latérale des doigts au niveau des articulations, elles forment des cercles ou des arcs de cercle de 1 à 3 centimètres de diamètre. Elles sont constituées par une partie centrale déprimée et un peu atrophique, entourée d'une bordure saillante de 3 millimètres de large, de 1 à 2 millimètres de haut, pâle et lisse. Elles sont complètement indolentes.

L'examen microscopique montre que les lésions sont constituées par une infiltration cellulaire de la partie sous-papillaire du derme, disposée en amas ou en traînées autour des vaisseaux ; au centre de la lésion les papilles sont allongées et atteintes par l'infiltration. Les cellules sont arrondies et riches en protoplasma ou fusiformes ; il y a peu de leucocytes proprement dits ; quelques Mastzellen. Les vaisseaux lymphatiques et sanguins sont dilatés. La charpente conjonctive et élastique du derme est à peu près conservée. Au centre de la lésion les cellules d'infiltration se colorent mal et paraissent nécrosées. L'épiderme est un peu épaissi dans toutes ses couches. Pas de microbes.

Le traitement a consisté en l'application d'une pommade à 2 p. 100 d'acide salicylique, l'usage interne des ferrugineux et de l'huile de foie de morue. Avec ce traitement et l'amélioration de l'état général, la guérison fut presque complète en six mois.

G. passe en revue et analyse toute une série d'observations plus ou moins analogues, recueillies chez divers auteurs et en forme trois groupes. L'un d'eux, parfaitement limité, est constitué par l'observation précédente et celles de Crocker, C. Fox, Dubreuilh et une de celles de Hutchinson.

W. D.

### *Professionnelles (Éruptions).*

**Nodosités chez des vachères** (Knotenbildungen bei Melkerinnen), par R. Winternitz. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 195.

W. rapporte les observations de deux vachères chez lesquelles le contact de vaches malades détermina sur les bras, les mains, et chez l'une aussi à la face, des lésions multiples soit sous forme de bulles, c'est-à-dire d'inflammations du tissu cellulaire sous-cutané (panaris), soit de petites

tumeurs solides ayant jusqu'à un centimètre et demi de diamètre et jusqu'à huit millimètres de hauteur.

Les panaris présentaient ceci de particulier que, malgré une tuméfaction et une sensibilité relativement considérables, il n'y avait pas, au début, de suppuration dans l'épaisseur des tissus. Les grosses saillies bulleuses étaient aussi, au début, remplies d'un liquide purement séreux ou seulement un peu trouble; l'enveloppe des bulles était épaisse, opaque. La peau entourant les petites tumeurs était absolument saine, il survenait d'une manière intercurrente de la rougeur et de la tuméfaction sous l'influence d'irritations extérieures.

Les petites tumeurs disparurent (sauf 5 enlevées au bistouri) dans l'espace de plusieurs semaines avec un pansement assez indifférent, pommade boriquée.

Chez une malade on fit quelques essais de culture et d'inoculation avec le contenu d'une bulle bien pleine et non encore ouverte et avec le suc d'une petite tumeur. On obtint un diplo-streptocoque en culture pure qui donna des colonies blanches, du volume d'une pointe d'épingle et à croissance très lente ; il ne liquéfiait pas la gélatine et n'était pas pathogène pour des cobayes (injection dans le péritoine) et des lapins (injection sous l'épiderme dans la peau de l'oreille).

L'examen histologique des efflorescences montra qu'elles étaient formées d'une bulle à plusieurs loges. A l'examen des nodosités on constata les lésions suivantes : infiltration inflammatoire du tissu conjonctif et, par suite, altération et diminution du tissu élastique, allongement considérable des papilles, développement plus grand de la couche épithéliale, altérations épidermiques portant surtout sur la couche cornée (vacuoles et vésicules). Les lésions primitives sont celles du tissu conjonctif, car elles existaient dans une nodosité complètement développée sans altération de l'épithélium.

Il est vraisemblable que les vésicules et les nodosités observées sur les doigts des deux vachères procèdent les unes des autres, car deux nodosités formaient la base des bulles.

L'absence des symptômes généraux ne saurait faire rejeter le diagnostic d'aphtes et de piétin, puisqu'on a vu ces affections avoir un caractère bénin dans des cas de contagion certaine à l'homme.

Toutefois il n'y a que des probabilités, car il n'a pas été possible d'examiner les animaux. A. Doyon.

## *Trichophyton.*

**Sur un trichophyton du cheval à cultures lichénoïdes (trichophyton minimum)**, par Le Calvé et H. Malherbe. *Archives de parasitologie*, 1899, p. 218.

Ce parasite provient d'une jument ayant présenté chaque été, depuis quatre ans, des lésions de teigne tondante caractérisées par des plaques nombreuses, arrondies, comme taillées à l'emporte-pièce, de 7 à 20 millimètres de diamètre, régulières, glabres, unies, sans desquamation, avec des croûtes dans les parties respectées par l'étrille, croûtes fortes qui se détachent facilement et entraînent avec elles quelques tronçons de poils ternes

et secs; dans les parties dénudées par l'étrille, les poils sont cassés au ras de la peau et ne sont plus apparents; les poils de la périphérie des plaques sont entiers, non engainés à leur base, non brisés au sommet, mais effilés et tordus, et s'arrachent assez facilement.

Les inoculations faites au cobaye, au chien et au cheval ont été suivies de succès.

Des cultures faites sur des milieux très divers ont pour caractères généraux de former, par la confluence des colonies voisines, des îlots jaunâtres, légèrement en relief, à surface parcourue par des crêtes infléchies, lui donnant l'apparence d'un cerveau desséché, ou figurant plus exactement les lichens qu'on voit sur le tronc des vieux arbres. Les seules différences qu'on constate sur les différents milieux résident dans la saillie des colonies ou dans leur diamètre, et sont manifestement la conséquence du plus ou moins de richesse nutritive du milieu.

Dans les poils, ou plutôt sur les poils, le parasite forme des masses d'aspect jaunâtre, dans lesquelles on distingue à un examen attentif une infinité de petites sporules de dimensions égales. Ces colonies sont encore plus nettes dans les squames épidermiques convenablement dissociées.

De l'étude des caractères de ce parasite dans ses cultures, les auteurs concluent que ce champignon est un type intermédiaire entre les trichophytons vrais et les trichophytons faviformes. Cliniquement, il offre toutes les allures des trichophytons ectothrix les mieux caractérisés. G. T.

## *Tuberculose cutanée.*

**Maladies tuberculeuses de la peau** (Ueber die tuberculösen Erkrankungen der Haut), par Jadassohn. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1899, p. 987 et 1012.

La tuberculose de la peau peut être le résultat d'une inoculation directe, avec des matières étrangères à l'organisme (tuberculose exogène d'inoculation) ou avec des substances provenant de l'organisme (tuberculose par auto-inoculation): un phtisique peut par le grattage s'inoculer lui-même. Si la peau a, en apparence, une réceptivité moindre pour l'infection tuberculeuse que beaucoup d'autres organes, si même certaines régions de la peau, comme le cuir chevelu, sont particulièrement résistantes, des causes auxiliaires de différente nature peuvent favoriser l'adhérence des bacilles. Outre la « prédisposition » qu'il faut bien admettre, d'autres circonstances extérieures jouent incontestablement un rôle important; ainsi les croûtes de l'eczéma chronique peuvent servir d'enveloppe protectrice sous laquelle se développe la végétation bacillaire. En second lieu la tuberculose de la peau apparaît comme une maladie se propageant par contiguïté de tissu; l'infection a lieu très souvent sur la muqueuse, spécialement sur celle du nez, où les conditions sont sans nul doute plus favorables que sur la peau; le processus tuberculeux s'étend ensuite graduellement à l'extérieur par la peau ou par les canaux lacrymaux, ou encore par les fosses narines, ou bien l'infection occupe d'abord les organes sous-jacents à la peau, ganglions et os.

Enfin, en troisième lieu, la tuberculose de la peau peut se faire par métastase, d'un foyer tuberculeux profond quelconque, par les vaisseaux

sanguins ou lymphatiques, sans que ceux-ci présentent de lésions.

Il n'y a pas de relation absolue entre le mode de production des lésions et leurs caractères cliniques. On ne peut établir que certaines règles générales : ainsi le lupus et la tuberculose verruqueuse qui s'en rapproche beaucoup sont de préférence, mais non toujours, une tuberculose d'inoculation; le scrofuloderme est ordinairement une tuberculose par contiguïté; des formes déterminées d'exanthème sont hématogènes.

Il faut donc admettre que pour les caractères cliniques ce n'est pas la nature de l'infection seule, mais aussi certaines autres conditions, qui jouent un rôle essentiel, rôle encore tout à fait inconnu. Beaucoup de malades présentant des foyers multiples de tuberculose, en général de forme semblable, on peut penser aussi à l'importance de la relation extrêmement différente chez chaque sujet entre le bacille et l'organisme. Les cas où existent en même temps les formes les plus différentes de tuberculose de la peau montrent que les conditions locales jouent un grand rôle.

On ne donne le nom de tuberculeuses qu'aux seules maladies de la peau qui sont produites directement par le bacille tuberculeux. Les critériums pour reconnaître la nature tuberculeuse d'un processus sont d'espèce très différente et de valeur très variable. L'expérimentation sur les animaux est, de toutes les méthodes de démonstration, la plus facile et la plus fréquemment utilisée. Le diagnostic purement histologique peut dans certains cas être une cause d'erreurs; il en est de même du diagnostic clinico-morphologique. La réaction locale positive avec l'ancienne tuberculine de Koch constitue une caractéristique très importante qui, d'après l'expérience de J., ne trompe presque jamais ; il l'a souvent employée avec avantage pour le diagnostic avec beaucoup de prudence dans le dosage et jamais au détriment des malades.

Les processus tuberculeux de la peau sont très variés. Leurs noms très différents permettent d'indiquer rapidement la forme et l'importance de la maladie. Mais entre les types classés il existe incontestablement des formes de transition de nature très différente.

La forme la plus importante pour la pratique est la tuberculose lupique, le lupus vulgaire (ou tuberculeux).

Le lupus naît souvent par inoculation, dans la peau ou dans la muqueuse, spécialement celle du nez ; mais il survient aussi au-dessus de ganglions tuberculeux et d'os, de fistules du rectum, etc., et il peut, tout particulièrement après des exanthèmes aigus (scarlatine, rougeole), apparaître en foyers multiples très vraisemblablement par infection hématogène. Le lupus n'est pas uniquement une dartre rongeante « fressende Flechte ». Dans la pratique ses formes de début sont beaucoup plus importantes que ses formes terminales. Malheureusement elles passent souvent inaperçues, au point que le moment le plus propice pour le traitement passe.

Outre la forme typique du lupus, il y en a une quantité innombrable d'autres, et des déviations dont quelques-unes sont bien connues : les variétés psoriasiformes, le lupus acnéiforme, folliculaire; le lupus scléreux, le lupus pernio.

Certains cas de lupus des muqueuses sont difficiles à reconnaître, surtout quand la peau n'est pas encore contaminée.

Une variété moins multiforme rapportée par les uns au lupus, soigneusement séparée par les autres, est actuellement bien connue sous le nom de tuberculose verruqueuse de la peau. Elle est, en général, plus bénigne que le lupus et a pour nous un intérêt spécial parce qu'il faut lui rattacher les tubercules anatomiques qui représentent véritablement une tuberculose. Cette variété est, plus encore que le lupus, une tuberculose d'inoculation localisée de préférence aux mains; plus rarement on la voit au-dessus des adénites ou des lymphangites tuberculeuses, encore plus rarement comme exanthème disséminé sous forme de verrues entourées d'un liséré rouge.

Une espèce de tuberculose de la peau, qui se rattache le plus souvent à la tuberculose des ganglions et des os, est désignée souvent sous le nom de scrofuloderme, et Unna lui rapporte aussi les fistules tuberculeuses. Plus souvent que les autres variétés de tuberculose, il se développe, après l'éruption de ces processus dans la peau, des nodosités de dimensions très variables qui se ramollissent, s'ouvrent et constituent des ulcères de forme irrégulière.

Ces nodosités peuvent imiter très fidèlement la morphologie des gommes syphilitiques (gommes scrofuleuses), ou se développer dans les ganglions inguinaux (certains cas de bubon « strumeux »), etc.

Mais si la tuberculose suit non seulement les troncs lymphatiques, mais encore chaque vaisseau lymphatique isolé, elle peut amener un épaississement éléphantiasique avec production dans la peau elle-même, de nodosités multiples et de papules qui s'ouvrent à l'extérieur avec de petits trajets fistuleux.

Cette tuberculose de colliquation, ces abcès froids peuvent aussi dans des cas rares naître par inoculation cutanée.

La tuberculose fongueuse du derme, le fongus de la peau présentent de nombreuses analogies avec ces abcès : ce sont souvent des nodosités très saillantes sur la peau et en forme de champignon, comme on les observe particulièrement dans les maladies des os.

Le dernier type morbide qu'il reste à décrire est plus particulièrement lié à une infection tuberculeuse générale grave, c'est la « tuberculose proprement dite de la peau » désignée ainsi à tort autrefois; la « tuberculose miliaire ulcérée », aiguë ou subaiguë de la peau ou de la muqueuse, comme on la rencontre le plus souvent chez les phtisiques au voisinage des orifices naturels (bouche, nez, rectum, organes génitaux) : contrairement aux autres formes, le bacille tuberculeux est ici facile à trouver. Elle semble procéder d'une auto-inoculation.

En outre, il y a encore toute une série de cas atypiques difficiles ou même impossibles à ranger dans les cadres d'une des formes connues : ce sont certaines tuberculoses d'inoculation sous forme d'ulcérations typiques peu caractérisées (par exemple, à la suite de la circoncision) ; des lésions chancriformes ; ou des lésions ressemblant beaucoup à un cancroïde superficiel, ou même à un ulcère variqueux de la jambe.

Surtout il faut rattacher ici quelques formes en apparence hématogènes,

disséminées, qu'on a jusqu'à présent très rarement diagnostiquées : tels sont des exanthèmes à petites papules et pustuleux qui ont été observés dans la tuberculose miliaire des enfants et dont la nature tuberculeuse a été reconnue par la constatation des bacilles, ou des lésions semblables à des tumeurs. J. a observé, chez une femme âgée, des nodosités assez profondément situées sous la peau, très dures, disséminées, rappelant celles du sarcome, se ramollissant très tardivement et incomplètement, et s'ouvrant à l'extérieur par une petite fistule dont la nature lupique a été déterminée par l'examen histologique et l'inoculation aux animaux.

Le cercle des formes de la tuberculose de la peau est encore augmenté par la combinaison avec d'autres maladies ; des érysipèles, surtout ceux qui récidivent souvent dans le lupus, occasionnent un œdème persistant ou un épaississement véritablement éléphantiasique, en tout cas plus fréquemment qu'on ne voit un lupus s'améliorer sous leur influence. La syphilis tardive peut se combiner localement avec la tuberculose et produire des lésions difficiles à reconnaître, dont la nature mixte est surtout établie par la constatation des bacilles et par les résultats du traitement antisyphilitique ; plus fréquemment, des lupus ou même des scrofulodermes se transforment en carcinome, ou bien il se développe un carcinome sur une cicatrice lupique.

La syphilis est souvent très difficile à distinguer de la tuberculose. Dans les foyers cliniquement lupoïdes les lésions histologiques sont très souvent très « tuberculoïdes » : on voit des cellules épithélioïdes et des cellules géantes de Langhans ; mais l'expérimentation sur les animaux a donné à plusieurs reprises des résultats négatifs.

Dans les cas douteux, on a depuis longtemps recommandé le diagnostic *ex juvantibus*. Mais dans ces dernières années on a vu le lupus s'améliorer sous l'influence du traitement mercuriel, surtout par les injections de calomel ; les expériences de ce genre de J. ne lui ont pas donné de résultat, et même dans les expériences rapportées l'amélioration a été plus lente que celle des syphilides précoces et tardives.

Nos connaissances sont moins complètes en ce qui concerne les maladies qui ont été considérées, principalement en France, comme occasionnées par les toxines tuberculeuses et ont été désignées sous les noms de tuberculides, de scrofulides ou d'exanthèmes de la tuberculose, ou encore de dermatoses paratuberculeuses.

L'hypothèse des toxines ne repose que sur la démonstration plus ou moins certaine que ces maladies n'apparaissent que chez des individus d'ailleurs tuberculeux et sur l'absence de bacilles, c'est-à-dire la non-virulence de ces produits morbides. Ces deux conditions n'ont en elles-mêmes pas d'importance décisive.

Le rapport du lichen scrofulosorum avec la tuberculose est absolument incontestable. J. ne connaît guère de cas de cette affection dans lequel il n'y ait pas d'autres signes de tuberculose. A l'examen histologique, on trouve souvent des cellules géantes de Langhans dans des papules miliaires infiltrées. Elles réagissent localement d'une manière typique sous l'influence de l'ancienne tuberculine. On a cru les voir se développer sur la peau saine, à la suite d'injections de tuberculine. J. croit que dans

ces cas elles existaient déjà à l'état latent avant l'injection ; on pourrait admettre par analogie avec ce qui se passe dans la tuberculose miliaire aiguë, que quelques bacilles sont arrivés dans la peau par la circulation et ont déterminé un exanthème bénin. Mais jusqu'à présent on n'a pas démontré d'une manière positive la nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum. De nombreuses recherches microscopiques et expérimentales ont aussi donné à J. des résultats négatifs (un bacille qu'il a vu il y a longtemps n'a pas pour lui une importance décisive). Mais actuellement on possède un petit nombre d'expérimentations positives sur les animaux et une constatation bacillaire non douteuse. Ces faits prouvent naturellement plus que toutes les données négatives et avant longtemps on pourra regarder le lichen scrofulosorum comme une tuberculose miliaire de la peau extrêmement bénigne, non comme une toxicodermie, mais comme un tuberculoderme miliaire.

Sous des noms très différents (hidrosadénite, folliclis, acnitis, folliculite exubérante, granulome innominé, granulome nécrotique, etc., etc.) on a décrit en somme des efflorescences acnéiformes de nature très différente, qui apparaissent — accidentellement ou en même temps que le lichen scrofulosorum — de préférence chez des tuberculeux. L'examen histologique a montré tantôt des lésions qui n'ont absolument rien de caractéristique, tantôt un tissu tout au moins « tuberculoïde » à un haut degré ; on n'a vu qu'une fois des bacilles dans un cas ; une autre fois on a réussi une inoculation provenant, il est vrai, d'un scrofuloderme qui existait à côté d'un exanthème de ce genre. Ceci ne suffit certainement pas pour placer hors du groupe des tuberculides et ranger dans les tuberculoses proprement dites de la peau ces maladies dont le diagnostic clinique est encore très difficile, mais très important au point de vue pratique, mais toutefois il suffit pour placer devant l'hypothèse des toxines un gros point d'interrogation et pour provoquer de nouvelles recherches histologiques et bactériologiques.

La question du lupus érythémateux est actuellement encore plus discutable. D'après Kaposi, on doit dans cette maladie distinguer deux formes essentiellement différentes : le lupus érythémateux discoïde et la forme disséminée aiguë.

On n'a encore jamais vu de bacilles dans les lésions de cette affection ; le plus souvent la structure histologique ne rappelle absolument pas la tuberculose, et de nombreuses inoculations aux animaux ont donné des résultats négatifs. Selon J. la réaction locale par la tuberculine fait défaut le plus souvent d'après les documents consignés dans la science. Mais des dermatologistes éminents, surtout français, pensent que cette maladie est en rapport avec la tuberculose et ils la regardent en partie comme une « tuberculo-toxicodermie chronique ». En se basant sur leurs recherches cliniques ils sont arrivés à cette conclusion que le lupus érythémateux survient de préférence chez des individus tuberculeux ou à prédisposition tuberculeuse, et que ceux qui sont atteints meurent très souvent de tuberculose. On ne possède que très peu de matériaux statistiques. Bœck, sur 36 cas, n'a constaté l'absence de la tuberculose, c'est-à-dire de scrofulose ou d'antécédents héréditaires tuberculeux, que dans 16 à 17 p. 100

des cas. J. a trouvé une proportion beaucoup plus faible de tuberculose. Mais dans ces derniers temps il a fréquemment constaté la coïncidence de cicatrices d'adénites cervicales tuberculeuses, avec le lupus érythémateux ; il ne voudrait pas se placer au point de vue exclusif de nombreux dermatologistes, quoique le rapport entre le lupus érythémateux discoïde et la tuberculose ne lui paraisse pas démontré.

Avec le lupus érythémateux aigu et l'érythème persistant qui lui est parfois associé la difficulté, en raison de sa rareté, est encore plus grande : bon nombre de cas qui sont rangés ici (Bœck) rentrent certainement dans les tuberculides acnéiformes mentionnées ci-dessus ; mais dans d'autres cas on n'a pas constaté de rapport avec la tuberculose et on peut se demander si sous ce nom il n'a pas été décrit, principalement par Bœck et Kaposi, des maladies de nature tout à fait différente. Aux dermatoses mises en connexion avec la tuberculose, il faut ajouter une affection encore peu observée en Allemagne, décrite par Bazin sous le nom d'érythème induré des scrofuleux.

Les très rares examens histologiques n'ont pas jusqu'à présent révélé de lésions tuberculeuses. J. a observé un cas très caractéristique, dans lequel il y avait un lichen des scrofuleux typique sur les membres inférieurs et l'abdomen et dans lequel le lichen, ainsi que les nodosités des jambes, réagissaient localement d'une manière incontestable sous l'influence de l'ancienne tuberculine de Koch ; l'examen histologique montra en quelques points des lésions semblables à celles de la tuberculose. Récemment Thibierge a, dans un cas avec ulcération, obtenu une inoculation positive.

Dans un cas de Johnston il existait un exanthème de ce genre en même temps que la tuberculide acnéiforme citée plus haut. Il paraît donc certain que tout au moins un certain nombre de cas diagnostiqués cliniquement comme érythème induré appartiennent véritablement à la tuberculose.

Il ressort de ce qui précède que, parmi les affections décrites sous le nom de tuberculides, les rapports de quelques-unes avec la tuberculose sont encore absolument problématiques, tandis que pour d'autres, principalement pour le lichen scrofulosorum et les variétés acnéiformes, il est plus vraisemblable qu'elles sont produites non par des tuberculotoxines, mais par la localisation des bacilles dans la peau. Toutefois la constatation des bacilles dans ces produits morbides paraît être particulièrement difficile, — leur guérison spontanée fréquente in loco indique que les bacilles dans ces produits ont surtout de la tendance à s'éteindre rapidement, — ce qui devient vraisemblable après les examens faits par Philippson d'un cas appartenant certainement à ce groupe et qu'il a désigné sous le nom de thrombophlébite tuberculeuse.

Parfois il paraît survenir, avant ou au début d'une tuberculose interne, un exanthème roséoliforme de courte durée qu'on peut regarder très bien comme purement toxique.

Le rapport admis par Uffelmann entre l'érythème noueux et la tuberculose est douteux ; il s'agissait peut-être d'érythème induré.

Pour quelques maladies rares de la peau, leur rapport avec la tuberculose est encore plus problématique, par exemple dans le pityriasis rubra de

Hebra dans lequel on a très souvent trouvé de la tuberculose. J. l'a observée dans deux cas, dans les ganglions lymphatiques superficiels ; dans la gangrène cachectique des enfants, dont J. a vu un cas très caractéristique en connexion avec le lichen scrofulosorum ; dans les pigmentations qui surviennent dans les formes graves de la tuberculose (abstraction faite de la maladie d'Addison) sous forme de « chloasma cachecticorum », et dans les anomalies pigmentaires encore très problématiques que quelques auteurs ont précisément décrites sous le nom de « leucoderme tuberculeux ».

En ce qui concerne l'« eczéma scrofuleux », il faut actuellement dire que les enfants à disposition tuberculeuse et atteints de maladies tuberculeuses ont particulièrement de la tendance aux eczémas ; parmi ceux-ci se trouvent tantôt des eczémas semblables dans lesquels le processus tuberculeux est manifeste, d'autres dans lesquels on ne l'a pas reconnu jusqu'à présent, où même dans lesquels il ne peut pas être reconnu ; principalement dans les eczémas de l'orifice des fosses narines et de la lèvre supérieure, on peut souvent se convaincre par l'examen du nez, plus souvent encore par l'emploi de la réaction de la tuberculine, qu'il existe déjà une tuberculose de la muqueuse nasale. D'autre part, il ne faut pas oublier que les enfants mal nourris et mal soignés des classes pauvres sont prédisposés à la tuberculose et aux eczémas, et on devra aussi admettre que précisément les eczémas les plus négligés peuvent occasionner des infections tuberculeuses de la peau et des muqueuses. Mais on ne connaît pas jusqu'à présent un catarrhe de la peau dû à l'action immédiate du bacille tuberculeux.

La tuberculose de la peau est parfois la seule manifestation, fréquemment l'unique manifestation de la tuberculose. L'infection bacillaire peut se généraliser à la suite de lésions de la peau.

La prophylaxie de la tuberculose de la peau concorde en beaucoup de points avec celle de la tuberculose ; il est particulièrement important d'entretenir la propreté constante de la peau et de traiter soigneusement les eczémas infantiles.

Les résultats du traitement de la tuberculose cutanée en activité dépendent en très grande partie d'un diagnostic précoce. Des règles générales, comme celles qu'on suit actuellement avec succès pour combattre la tuberculose, ne devraient pas être négligées chez les malades des cliniques dermatologiques : climats, cure de régime, de bains, créosote, huile de foie de morue, etc., etc.

On possède actuellement une foule de méthodes spéciales qu'il est utile de passer très rapidement en revue.

En premier lieu la méthode dite étiologique spécifique, le traitement par la tuberculine. La première tuberculine de Koch a parfois donné à J , ainsi qu'à d'autres observateurs, des résultats incontestables ; mais il n'a jamais constaté qu'exceptionnellement une guérison définitive complète. Jusqu'à quel point a-t-elle de l'importance comme moyen adjuvant des autres agents thérapeutiques ? C'est là un point difficile à élucider aussi bien avec l'ancienne tuberculine qu'avec la tuberculine R. Même

avec cette dernière, d'après J. et d'autres auteurs, on arrive à des améliorations importantes, mais non à des guérisons définitives.

Dans des cas douteux, qui plus tard devenaient franchement tuberculeux, non seulement l'iodure de potassium mais encore le mercure n'ont pas donné de résultat; comme le diagnostic lupus est souvent plus difficile et plus incertain qu'on ne le pense, il serait, dans tous les cas qui doivent être soumis à ces expériences, à désirer qu'on recourût préalablement à l'inoculation expérimentale ou tout au moins à la réaction par la tuberculine.

Actuellement le traitement radical chirurgical, l'excision, est la méthode la plus sûre et la plus efficace que l'on puisse employer et qui devrait être appliquée dans tous les cas où elle est possible. Dans les petits foyers ce n'est guère douteux; mais même dans des processus étendus la greffe a donné des résultats définitifs qu'on ne pouvait guère espérer; naturellement l'opération faite loin dans le tissu sain et la préservation contre l'infection des plaies sont les conditions préliminaires de la réussite de l'intervention chirurgicale. Les expériences de Lang montrent les beaux résultats qu'on peut obtenir avec cette méthode.

Les méthodes de la « petite chirurgie » employées seules n'ont pas une grande importance : on peut par des scarifications multiples souvent répétées provoquer l'atrophie d'un foyer lupique; mais c'est un travail très pénible, on obtient de belles cicatrices, mais des guérisons incomplètes. D'autre part, en énucléant simplement avec la curette on a une guérison imparfaite, et de plus la lésion continue de récidiver et on voit rapidement se généraliser la tuberculose.

J. emploie encore l'énucléation en la combinant avec d'autres méthodes. Pour la destruction des petits foyers isolés, des cautères ou de l'électrolyse.

Tous les caustiques divers préconisés peuvent, lorsqu'ils sont employés régulièrement, produire une guérison complète dans des cas favorables. Cependant les récidives sont fréquentes, mais avec une observation attentive et un traitement consécutif on peut souvent les enrayer. Lorsque les caustiques sont maniés d'une façon intelligente, les cicatrices de ces cautérisations sont relativement satisfaisantes.

J. expose ensuite, mais sans porter sur elle de jugement formel, la méthode de Holländer (air chaud), l'emploi des rayons X et le traitement par la lumière de Finsen. A. Doyon.

## *Ulcère de jambe.*

**Traitement pratique de l'ulcère de jambe** (Ein sehr praktisches Verfahren zur Heilung des Unterschentrelkeschwürs), par Cipriani. *Therapeut. Monatshefte*, 1899, p. 436.

Le mode de traitement est le suivant :

Laver soigneusement avec de l'eau chaude l'ulcère de jambe; toucher la plaie avec de l'ouate iodoformée; poudrer la surface de l'ulcère avec l'iodoforme à l'aide d'un tampon de gaze ; enveloppement de toute la jambe, depuis le genou jusqu'aux malléoles, avec des bandes de toil

superposées quatre à cinq fois, qui doivent être légèrement exprimées après avoir été trempées dans une solution de formaline de 1 à 2 p. 100; pardessus ce premier pansement on applique d'autres bandes imbibées d'une solution de formaline de 2 à 4 p. 100; pansement compressif uniforme.

Il faut renouveler ce pansement toutes les douze à vingt-quatre heures.

Dans les cas où les bords de l'ulcère sont formés d'un tissu cicatriciel dur, et si le fond de l'ulcère a perdu sa souplesse, il faut commencer le traitement par un bain chaud prolongé qui doit être suivi d'un raclage prudent avec la curette. Cette opération n'est pas douloureuse, parce que les tissus ont été ramollis par le bain.

Chez 42 malades, C. a obtenu par cette méthode une guérison rapide et sans complications. Jamais il n'a observé d'eczéma ni de dermite. Ce mode de traitement n'empêche pas les malades de vaquer à leurs occupations.

A. Doyon.

## *Vaccinales (Dermatoses post-).*

**Dermatoses psoriasiformes post-vaccinales** (Contributo alla casistica delle affezioni cutanee psoriasiformi post-vaccinali), par M. Truffi. *Gazzetta medica di Torino*, 1899, n° 20.

Garçon de 11 ans, vacciné en mars 1896, avec le vaccin animal; quelques jours plus tard, apparurent à la place des trois inoculations vaccinales du bras droit de petites taches rouges légèrement saillantes développées sans prurit, qui s'étendirent lentement et finirent par se réunir. A la suite d'un traitement par le sublimé, les lésions disparurent complètement, mais reparurent quand on cessa les lavages et atteignirent alors les deux avant-bras, puis plus tard le cuir chevelu, le dos et les membres inférieurs. Au mois de juillet suivant, T. constata des éléments offrant tous les caractères cliniques du psoriasis, mais ne saignant que sous l'influence de grattages un peu intenses ; ces éléments occupaient la place des deux inoculations les plus inférieures du bras gauche et des membres inférieurs sans affecter de prédilection pour les sièges ordinaires du psoriasis ; sur la partie antérieure du cuir chevelu, il existait des taches isolées de la largeur d'une pièce d'un centime, saillantes de 2 à 4 millimètres, formées d'un amas compact de squames friables, d'un blanc sale. Avant la vaccination, l'enfant n'avait présenté aucune affection cutanée.

L'examen histologique montra une dilatation des vaisseaux du derme papillaire et des papilles, une infiltration cellulaire assez accentuée autour des glandes sébacées et sudoripares, et des lésions épidermiques portant surtout sur la couche muqueuse avec absence de la couche granuleuse dans la partie centrale des éléments.

T. discute le diagnostic et, tout en le déclarant très difficile, pense qu'il s'agit dans ce cas, non de psoriasis, mais d'eczéma séborrhéique. Sans pouvoir affirmer qu'il en est toujours ainsi dans les cas de lésions psoriasiformes consécutives à la vaccination, il est très disposé à admettre que la plupart de ces cas appartiennent à l'eczéma séborrhéique. G. T.

# NOUVELLES

## IV^e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Pour pouvoir profiter de la réduction de 50 p. 100 sur les prix du parcours sur les chemins de fer français, il est indispensable que MM. les membres du Congrès aient fait parvenir *avant le 12 juillet* leur adhésion, accompagnée du montant de leur cotisation (25 francs, 20 marks, 1 livre sterling), au secrétaire général, M. le D^r Georges Thibierge, 7, rue de Surène, à Paris.

---

L'ordre du jour des séances étant déjà des plus chargés, il ne peut plus être inscrit de communications individuelles.

---

Les bureaux du Congrès seront ouverts à l'hôpital Saint-Louis (école Lailler), 42, rue Bichat, à partir du lundi 30 juillet, de 9 heures à 11 heures et de 2 à 4 heures, pour la délivrance des insignes, programmes et invitations.

---

MM. les membres du Congrès pourront se faire adresser leur correspondance à partir de la même date et jusqu'au 9 août, à l'adresse suivante : **Congrès international de dermatologie, hôpital Saint-Louis, Paris.**

*Le Gérant :* Pierre Auger.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## L'ORIGINE ALLOXURIQUE DE L'ECZÉMA

Par le professeur **P. Tommasoli** (de Palerme).

Depuis quinze ans je soutiens l'origine autotoxique de l'eczéma et des dermatoses qui s'y rattachent. Depuis quinze ans je réunis des notes, des documents, des faits à l'appui de mes convictions.

Pourtant le document décisif, le fait incontestable qui doive imposer mon opinion aux autres, me fait encore défaut.

J'aurais donc voulu attendre encore. Mais pendant ce temps des chercheurs, attirés par les théories qui dominent, plus faciles, plus flatteuses et séduisantes, auraient pu aussi se fourvoyer après le *bacille bouteille*, ou le *morocoque*, ou le *staphylocoque spécifique*, en égarant fatalement et pour toujours le droit chemin !

Pour cela, malgré moi, et peut-être malgré mon intérêt, je me suis décidé.

Je n'examinerai pas, comme la nécessité l'ordonnerait, les idées des autres ; la raison du temps s'impose, et tout dermatologiste peut le faire à son aise. Je me bornerai à exposer mes idées, telles que je crois pouvoir les exprimer maintenant.

*Bases de la théorie alloxurique.* — L' « eczéma » est en vérité « comme le phénix des Arabes, qu'on disait exister sans que l'on sût où il existait ». *Qu'il existe*, M. Brocq le dit dans tant de lieux de son récent travail (1) qu'il est impossible de les reproduire ; M. Török le dit dans la phrase « la possibilité d'un eczéma provoqué par des altérations internes subsiste toujours (2) ; les docteurs Scholtz et Raab le disent dans la phrase suivante « cette eczématisation prend souvent l'aspect d'une maladie autonome et l'ont peut alors parler d'eczéma proprement dit » (3) ; et M. Sabouraud le dit aussi quand, avec réserves, il admet qu'il puisse exister « des formes spéciales d'eczéma » que la logique clinique peut permettre de considérer comme « une maladie de cause interne » (4).

(1) Brocq. La question des eczémas. *Annales de dermat.*, 1900, p. 1, 140, 257.

(2) Török. La discussion sur la nature parasitaire des eczémas. *Annales de dermat.*, 1900, p. 133.

(3) Scholtz et Raab. Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impétigo contagieux. *Annales de dermat.*, 1900, p. 109.

(4) Sabouraud. *Annales de dermat.*, avril 1899, p. 310.

Mais personne ne dit *où elle existe*, au moins, d'une manière satisfaisante : et voilà l'origine de tant de publications sur l'eczéma.

Or, pour voir où existe l'eczéma, j'ai refait plusieurs fois l'expérience que Török, Sabouraud et bien d'autres ont conseillée : c'est-à-dire que j'ai examiné un certain type d'eczéma en l'isolant et en l'étudiant à fond, en commençant naturellement tantôt par les formes plus simples et banales de l'eczéma des goutteux, tantôt par celles des strumeux.

Mais tour à tour j'ai dû me persuader que, à moins de réduire toute la pathologie de l'eczéma à un artifice continuel et violent, il faut, ou bien créer presque autant de types d'eczéma que l'on rencontre de malades ou bien renoncer à toute création de type.

Alors, j'ai commencé à suivre une nouvelle voie. De toutes les recherches que j'avais faites pour découvrir la biochimie des différentes formes d'eczéma, je résumai de la façon suivante une opinion encore confuse mais opiniâtre : tous *les eczémas sont égaux devant l'étiologie*. Je voulus connaître à tout prix jusqu'à quel point cette opinion était acceptable.

En commençant par les faciles considérations étioliogiques que nous ont suggérées les eczémas de tous les arthritiques en général et des goutteux en particulier, on a plusieurs fois accusé les matières azotées incomplètement comburées, depuis l'acide urique jusqu'aux matières extractives, d'être les facteurs de l'eczéma. On peut dire que l'acide urique surtout a été la ressource favorite de tous ceux qui croient à l'origine interne de l'eczéma.

M. Gauthier, en 1895, a formulé contre lui des accusations bien nettes et catégoriques : M. Quinquaud a essayé par l'expérimentation d'en mesurer la valeur nocive. Mais, comme il arrive souvent pour tous les gros coupables, on a toujours absous l'acide urique de toute accusation par « insuffisance de preuves » ; et Levin, en 1891, au Congrès de Leipzig, refusait de croire à l'action de l'acide urique, parce qu'il ne le trouvait pas très augmenté dans la sécrétion urinaire.

Mais peut-être la preuve de la culpabilité de l'acide urique était-elle justement dans cette preuve insuffisante. Chaque fois que j'ai fait des analyses quantitatives de l'urine des eczémateux, exception faite des goutteux, j'ai trouvé presque constamment, comme dans beaucoup d'autres dermatoses autotoxiques, la quantité de l'acide urique au-dessous de la normale, précisément comme Colombini a observé dans l'eczéma une hypotoxicité urinaire. Qu'est-ce que cela voulait dire ? que l'acide urique était innocent ? Certes non ! car la diminution de l'excrétion de l'acide urique ne prouve pas que la production en soit diminuée. Quelquefois même cela pourrait prouver le contraire, parce qu'il peut arriver que la diminution de la sécrétion soit l'indice et peut-être la cause d'une accumulation de l'acide urique dans le sang.

C'est donc sur le sang qu'il fallait faire porter l'examen pour démontrer la vérité des accusations portées contre l'acide urique, et c'est ce que je fis.

Quelles sont les sources de l'acide urique ? Chez quels individus se trouve-t-il visiblement dans le sang ? Où se détruit-il et où se produit-il? Comment agissent dans l'organisme humain l'acide urique et les substances qui s'y rattachent et en dérivent.

Voilà les problèmes que je me proposai et voici les résultats que j'ai obtenus :

*Origines de l'acide urique.* — L'ancienne doctrine de la formation et de l'élimination de l'acide urique a été depuis quelques années profondément ébranlée. Nous autres dermatologistes, qui justement avons fondé sur elle nos premières théories des dermatoses autotoxiques, nous poursuivîmes nos recherches sans nous apercevoir de la révolution qui avait lieu : c'est pourquoi les soupçons portés sur l'acide urique dans la pathogénèse de plusieurs dermatoses n'ont été ni détruits ni accrus. Actuellement, l'acide urique n'est plus considéré, comme auparavant, comme un terme de transition dans la transformation des diverses albuminoïdes en urée. Il est considéré comme un produit terminal spécifique des composés albuminoïdes contenus dans les noyaux cellulaires, c'est-à-dire des nucléines, et l'on admet qu'il résulte d'une oxydation directe de ces groupes atomiques, déjà préformés, qu'on peut obtenir dans la décomposition des acides nucléiniques de Miescher, sous la forme de soi-disant « bases nucléiniques », « bases puriniques », « bases alloxuriques ».

Il est donc certain aujourd'hui que les origines de l'acide urique peuvent être multiples et fort diverses.

En effet, voici ce que nous apprennent les recherches plus récentes.

L'acide urique se forme dans la rate, dans le thymus, dans les organes lymphatiques, dans la moelle des os, dans le sang.

Il est un produit du protoplasme cellulaire actif, surtout des cellules glandulaires, un produit de la destruction de l'albumine du corps, de la destruction des tissus qui contiennent de la nucléine.

Il est produit par une alimentation riche en nucléine, par des excès de nourriture et de boisson, par une augmentation du nombre des leucocytes (leucocytose); par une augmentation dans la destruction des leucocytes (leucocytolyse); par l'introduction de l'acide salicylique, etc., etc.

Il reste dans le sang quand la quantité en diminue dans la sécrétion urinaire, quand on mène une vie peu mouvementée.

Nous constatons la présence de l'acide urique dans le sang humain après une plus forte ingestion de substances alimentaires renfermant une grande quantité de nucléines dont il dérive ; après tout ce qui augmente l'activité biologique des tissus, et surtout de certains

tissus, comme la moelle des os ; après tout ce qui produit une augmentation de leucocytes ou une plus grande fragilité et une plus grande destruction des leucocytes, même si leur nombre n'est pas augmenté ; après tout ce qui diminue dans l'organisme la possibilité d'élimination de l'acide urique, après tout ce qui diminue l'alcalinité du sang et vient ainsi à faciliter la précipitation de l'acide urique en diminuant la solubilité de celui-ci.

*Présence de l'acide urique dans le sang.* — A tout ce que ces recherches modernes ont démontré jusqu'ici, les observations faites en clinique correspondent presque complètement et pourraient presque servir de contrôle. Voici en effet ce que nous dit l'hématologie appliquée à la clinique.

L'acide urique a été trouvé dans le sang des malades, dans la goutte, dans les anémies, dans les leucocytoses, les leucémies, les néphrites, les pneumonies, les insuffisances cardiaques, les insuffisances pulmonaires, les anémies pernicieuses, dans plusieurs cas de diabète, dans quelques cas d'affections du foie, dans les tumeurs de la rate, etc., etc.

*Destinée finale de l'acide urique.* — Quand sa production est augmentée et qu'il se trouve en quantité plus ou moins grande dans le sang, l'acide urique est éliminé par la voie des reins (c'est le seul cas où l'augmentation de l'élimination correspond à une augmentation de la production), ou bien il s'accumule dans le sang en envahissant les tissus. Dans ce dernier cas, l'acide urique qui n'est pas éliminé reste en solution et circule jusqu'à ce qu'il soit détruit dans les muscles, dans les reins, dans le foie peut-être ou dans d'autres points encore : c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il donne naissance aux derniers produits de sa décomposition (acide lactique, ammoniaque, glycocolle, etc.) ; ou bien il se précipite et reste dans les tissus sous forme de concrétions uratiques.

L'acide urique préformé introduit dans l'organisme n'y reste probablement pas, mais se transforme en urée, acide carbonique et eau : seule une très faible portion arrive dans l'urine sans être altérée.

Toute cause capable de diminuer l'alcalinité du sang aide à l'accumulation et au dépôt d'acide urique dans les tissus : les dyscrasies acides de toute nature et de toute origine, surtout celles qui proviennent des troubles digestifs, rentrent dans cette cause. Près de la moitié des enfants qui meurent dans les deux premières semaines de vie présentent des infarctus uratiques dans les reins.

La précipitation et les dépôts d'acide urique peuvent se produire indépendamment de la quantité d'acide urique éliminé par les reins, de la concentration et de l'acidité de l'urine.

Le citrate de soude en augmente l'élimination. L'arsenic en augmente la décomposition. Le mouvement musculaire augmente certai-

nement l'élimination et peut-être aussi la décomposition de l'acide urique.

*Pouvoir pathogénique de l'acide urique.* — L'opinion ancienne et générale est que tous les individus qui ont dans le sang une accumulation d'acide urique tels que les goutteux se prêtent facilement aux processus inflammatoires, et présentent facilement dans différentes parties de leur organisme, reins, parois vasculaires et autres, des signes d'irritation chronique. On a aussi toujours dit que, partout où se trouvent des dépôts uratiques, on trouve aussi des processus inflammatoires qui de degré en degré peuvent arriver jusqu'à la nécrose du tissu. Dans le champ expérimental nous savons déjà qu'en administrant de l'acide urique aux animaux ou en provoquant chez eux la formation de l'acide urique grâce à une alimentation spéciale, on provoque l'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, l'inflammation des reins, des hyperémies actives de différents organes, certaines névroses. Nous savons aussi que quand l'acide urique est introduit dans l'organisme, en nature et sous la forme d'urate de soude, ou d'injections hypodermiques, intrapéritonéales, ou intraveineuses, on a trouvé également des altérations inflammatoires des reins, au milieu desquelles le microscope a découvert des dépôts uratiques. Nous connaissons parfaitement les recherches, plus directement intéressantes pour nous, de Gigot-Suard et Quinquaud, d'où il résulte que la peau ne reste pas indifférente à l'injection journalière et prolongée d'une quantité, même mimime, d'acide urique, c'est-à-dire à l'action de l'uricémie, même aiguë et passagère, et présente facilement des érythèmes prurigineux, des papulo-vésicules, etc.

Et à ce sujet M. Pfeiffer a montré aussi que les différentes inflammations non pyogéniques qui sont provoquées par l'acide urique ne dépendent pas de l'action mécanique des cristaux uriques, mais de l'action chimique de l'acide.

Voilà les notions qui ne sont ni complètes, ni définitives, que la biochimie fournit à la clinique; voilà les résultats de mes recherches sur la pathologie de l'acide urique. Qui nous empêche maintenant de transporter ces notions dans le champ de la nosologie de l'eczéma et de les appliquer ?

Les individus sujets à l'eczéma sont les mêmes chez lesquels on observe l'asthme, l'emphysème pulmonaire, la lithiase biliaire ou rénale, l'athérome artériel, le rhumatisme chronique, la goutte, et dans toutes ces maladies l'acide urique se trouve dans le sang. L'*arthritisme* est la diathèse productrice d'où relèvent la plupart des eczémas; et qui dit *arthritisme* aujourd'hui, dit *uricémie*. L'eczéma est parfois une manifestatien directe du *lymphatisme*, et qui dit lymphatisme dit anémie, dit leucocytose, dit enfin, dans ce cas aussi, *uricémie*. Si quelque cas d'eczéma ne rentre pas parfaitement dans ces

cadres, nous savons aussi que l'acide urique peut avoir différentes origines, et qu'on peut avoir aussi une *uricémie chronique acquise.* L'acide urique peut abonder dans le sang sans se montrer dans l'urine. Il a des propriétés chimiques irritantes et provoque des inflammations non pyogéniques. Dans les lésions de diverses manifestations morbides cutanées, à irritation chronique et de nature plastique, chez les goutteux, on trouve facilement des cristaux d'acide urique. L'acide urique a été trouvé également dans l'exsudat de l'eczéma.

Eh bien ! que pourrait-on réclamer de plus pour accepter d'emblée un rapport direct entre l'acide urique et l'eczéma ?

Je sais bien que la preuve directe fait défaut ; M. Brocq demande à M. Gaucher « de démontrer la vérité de sa théorie » ; M. Sabouraud réclame de tous les diathésistes « les solutions expérimentales ». Mais comment faire pour expérimenter ?

C'est inutile sur les animaux, car chaque espèce, en face des corps alloxuriques, possède un mode particulier de réaction, et les résultats ne pourraient s'appliquer sans objections à l'espèce humaine. Inutile aussi sur les hommes, car chaque individu, aussi, a une vie chimique différente, comme la vie physique et la vie morale ! Et étant donnée la grande mobilité des corps alloxuriques et la grande facilité de leur transformation par des décompositions et synthèses, le résultat serait incertain et non absolu Et cela est non seulement inutile, mais encore difficile. Où trouver des eczémateux à qui l'on puisse sans scrupule tirer une grande quantité de sang, avant, pendant et après l'eczéma ?

Il est donc nécessaire — au moins tant que la pathologie expérimentale n'aura pas dit son dernier mot sur les corps alloxuriques, et tant qu'on n'aura pas reconnu si l'on doit accuser véritablement et constamment l'acide urique ou les autres bases xanthiniques et leurs dérivés — il est nécessaire, dis-je, de renoncer, au moins pour maintenant, à la preuve directe. Mais Pasteur a dit : « *N'avancez jamais rien qui ne puisse être prouvé d'une façon simple et décisive* »... Eh bien ? que les *pasteuriens* commencent par renoncer à croire à l'origine parasitaire du chancre mou, de la syphilis, de la lèpre ! qu'ils commencent par renoncer à croire à l'origine toxique de l'urémie et du coma diabétique !

*Essai critique de la théorique alloxurique.* — Je m'arrête donc à l'hypothèse. Mais sera-ce au moins l'hypothèse qui explique « tous les faits, selon la loi de l'École, et les explique mieux que toute autre hypothèse » ?

Voyons-le :

Que la théorie alloxurique explique les faits mieux que toute autre théorie, on le reconnaîtra bientôt. La théorie des *agents irritants externes*, ou des *réactions de la peau*, ou de l'*eczématisation*, n'est

que la théorie des dermites artificielles, qui durent tout au plus huit jours. Pour expliquer l'eczéma, cette théorie ne suffit pas, et qui le nie étouffe violemment la voix des faits.

La théorie *parasitaire* n'est que la théorie des impétigos.

Si l'eczéma était une maladie parasitaire, elle serait vraiment auto-inoculable et transmissible ; mais il n'en est pas ainsi. Avec les cultures pures de parasites de l'eczéma, Unna, Scholtz et Raab, et, avant eux en Italie, De Mateis, ont vu ce que l'on produit : une *épidermite impétigineuse* qui, elle aussi, ne dure pas plus de huit jours. Et en recueillant scrupuleusement toute la sécrétion d'une surface eczémateuse, j'ai vu ce que l'on produit dans de nombreuses expériences que j'ai faites. Lorsque, en effet, je recueillais toute la sécrétion d'un placard d'eczéma humide ou sec et quand j'appliquais toute cette sécrétion, de différentes manières, sur la peau *saine* d'autres régions préférées par l'eczéma, soit chez le *même sujet* soit chez *d'autres eczémateux*, j'ai toujours obtenu ou bien une épidermite simple avec des vésicules purulentes qui guérissaient vite, ou bien un placard d'eczéma qui d'abord apparaît légèrement impétigineux pour devenir ensuite amorphe.

Lorsque au contraire j'appliquais de la même façon — en laissant le pansement, même pendant plus de quarante-huit heures, sur la peau d'*individus en bonne santé*, c'est-à-dire *non eczémateux*, — cette sécrétion, je n'ai obtenu que la courte épidermite habituelle.

Ces théories n'expliquent donc pas bien les faits et parfois ne les expliquent pas du tout : il est donc superflu de démontrer que la théorie alloxurique les explique mieux.

Voyons alors si elle les explique tous.

I. — *L'eczéma ne paraît pas relever d'une seule origine parce que nous le voyons éclore dans les circonstances et chez les individus les plus divers.*

Mais la théorie alloxurique répond que, dans toutes les circonstances et chez les individus les plus divers chez lesquels se développe l'eczéma, l'hématopathologie a trouvé qu'un trait d'union peut exister : ce trait d'union est l'uricémie.

Voyons les eczémas de l'enfance. La clinique nous dit d'une manière inattaquable que les enfants eczémateux sont presque toujours nés d'arthritiques ou de lymphatiques : et on peut ajouter que vraisemblablement ces enfants eczémateux ont des relations avec les autres enfants chez lesquels la nécroscopie a trouvé les infarctus uratiques du rein. La clinique nous dit que presque toujours ce sont des enfants blonds, grassouillets, flasques, lymphatiques ; et que presque toujours ils sont atteints d'eczéma, soit pendant la dentition — où peut-être il y a diminution de sel dans l'organisme par suite de la formation des dents et où l'alcalinité du sang peut être diminuée — ou, plus sou-

vent encore, pendant le cours de troubles gastro-intestinaux chroniques, et alors que le tube digestif fait pénétrer dans le sang des quantités d'acides et d'autres substances toxiques qui peuvent agir doublement soit en irritant par elles-mêmes la peau, soit en diminuant l'alcalinité du sang, c'est-à-dire facilitant la précipitation de l'acide urique.

Voyons les eczémas des chlorotiques. Dans la chlorose, les dermatoses sont assez fréquentes. Moi qui ai vécu à Bologne et Modène où la chlorose abonde, j'ai déjà appelé l'attention sur une éruption *pemphigoïde des chlorotiques*, et je pourrais écrire une monographie sur l'*eczéma des chlorotiques*. Dans la chlorose il y a une leucocytose et une hémolyse exagérée, tandis qu'il y a plus souvent une diminution de l'élimination urinaire de l'acide urique.

Voyons les eczémas des dysménorrhéiques, ou les aggravations habituelles de l'eczéma pendant la menstruation.

L'hématologie de la menstruation nous dit que, pendant la menstruation, les jeunes femmes sont presque chlorotiques, que l'alcalinité du sang est toujours amoindrie.

Voyons les eczémas nerveux.

La clinique nous dit : *a*) qu'un grand nombre de troubles nerveux dépendent directement de l'uricémie ; *b*) que dans plusieurs maladies nerveuses (par exemple la chorée), il y a rétention de l'acide urique, etc., etc.

Je pourrais poursuivre longtemps de la sorte.

II. — *L'eczéma ne paraît pas relever d'une origine unique, parce qu'il nous présente, selon chaque cas, une quantité infinie de variétés objectives.* — Mais la théorie alloxurique répond de suite qu'en reconnaissant dans les corps alloxuriques et particulièrement dans l'acide urique la cause de l'eczéma, elle ne veut pas prétendre que l'acide urique seul soit la cause et le facteur de *toute la production et de toute l'évolution* de l'eczéma. Dans aucune dermatose, fût-elle la plus simple, une cause unique ne fait pas tout par elle-même. Les érythèmes, la gale, les teignes et même le pityriasis versicolore sont là pour le démontrer. Et dans une dermatose qui a ses origines dans le sang et ses manifestations à la surface cutanée, comme l'eczéma, on comprend bien que, pendant que l'acide urique, qui circule dans le sang, prépare et crée la dermatose, la constitution physico-chimique du malade, son âge, ses habitudes, ses vices, son alimentation, et bien des choses encore, contribuent à faciliter l'œuvre de l'acide urique. Il y a encore la constitution anatomique de la région cutanée affectée (plus ou moins de glandes, de vascularisation, de couche cornée, etc., etc.), sa fonction, son exposition au contact avec le monde extérieur, qui prêtent leur appui aux effets cutanés de l'acide urique.

Les staphylocoques pyogènes trouvent ensuite dans la lésion eczé-

mateuse un terrain de culture plus ou moins fertile et y exercent plus ou moins leur virulence; sans parler de tous les agents irritants externes, physiques et chimiques, le grattage, les médicaments, etc.

Ainsi la lésion eczémateuse préparée et créée par l'acide urique, *sans lequel rien ne serait arrivé,* et favorisée probablement dès le début de la dermatose et certainement pendant toute son évolution par d'autres causes irritantes, doit son objectivité à toutes ces influences générales et locales, externes ou internes. L'acide urique, tout seul ou aidé, mais aussi bien tout seul, produit la lésion ; les autres causes déterminent les modalités de celle-ci : l'acide urique *fait l'eczéma, les autres causes en font les variétés.*

Ainsi, on comprend parfaitement tant de variétés ou de types d'eczéma, alors que l'étiologie initiale et substantielle reste toujours unique. On comprend aussi parfaitement ce fait contradictoire en apparence cité par M. Brocq, que « dans les eczémas vrais, les aspects éruptifs ont un tel air de famille qu'on serait tenté d'affirmer *a priori* qu'ils ont tous une pathogénie analogue ».

ÉPILOGUE. — Notre langue vulgaire, encore usitée, désigne par le mot eczéma au moins cinq choses:

1. — Les dermatites eczémateuses artificielles, dont la durée et l'évolution sont en rapport direct avec la qualité, la quantité et la durée de la cause (*E. mercuriel; E. calorique; E. professionnel*, etc.) ;

2. — Les dermatites eczémateuses qui se développent sur d'autres dermatoses prurigineuses (*E. de la gale ; E. des prurigos ; E. de la dysidrose*, etc.);

3. — Les dermatites eczémateuses qui se développent primitivement et spontanément, sans une cause externe qui semble suffisante (*E. goutteux; E. scrofuleux ; E. nerveux);*

4. — Les dermatites *pseudo-eczémateuses*, primitives et spontanées, qui ont par plusieurs côtés un air de parenté visible avec les dermatites du groupe n° 3, comme elles en ont avec d'autres épidermodermites chroniques et torpides que nous appelons *psoriasis*, mais qui ne peuvent pas être confondues vraiment avec celles-là (*E. séborrhéique forme sèche nummulaire ou figurée; E. nummulaire sec des extrémités*, etc.) ;

5. — Les dermatites eczémateuses qui préparent et précèdent d'autres états morbides beaucoup plus graves (*E. préfungoïde de la Maladie d'Alibert; E. préépithéliomateux de la Maladie de Paget*, etc.).

Laissons de côté les dermatites du groupe 5, que j'appelle *eczématoïdes prémonitoires*, parce que, si elles ne sont pas d'une nature absolument différente, elles ont, certes, une terminaison si différente qu'on doit les séparer définitivement de l'eczéma. Laissons de côté aussi les *pseudo-eczémas* du groupe 4, qui sont maintenant les plus

discutés. Comme j'admets une variété d'eczéma primitivement sec à évolution lente et torpide, je n'aurai pas, comme les autres dermatologistes, une trop grande répugnance à reconnaître ces pseudo-eczémas pour des variétés d'eczéma sec. Il est certain pourtant que ces pseudo-eczémas ont une étroite affinité avec l'eczéma vrai comme avec le psoriasis, et je les appelle *psoreczémas* (*psoreczéma figuré du tronc*, *psoreczéma nummulaire des extrémités*, etc.).

Restent donc les dermatites eczémateuses des trois premiers groupes :

Comment doit-on les comprendre? Auxquelles doit-on donner opportunément et dûment le nom d'eczéma?

Pour m'expliquer, quand j'en parle, je prends l'image d'une pierre en mouvement.

Quand une pierre roule à la suite d'un choc, et continue à rouler tant que dure la force du choc, j'ai l'image des dermatites eczémateuses artificielles sans rien qui rappelle l'eczéma. Quand, au contraire, cette pierre se met en mouvement sans aucune force motrice, mais seulement parce que la terre se dérobe sous elle, et qu'elle roule par intermittences soit doucement, soit rapidement, le long d'une pente, alors j'ai le tableau de l'eczéma. Et quand la pierre est mise d'abord en mouvement par le choc imprimé et pendant le mouvement rencontre la pente où elle commence à rouler, alors j'ai les dermatites eczémateuses artificielles, qui dans leur évolution se transforment en eczémas.

Pour distinguer toutes ces choses différentes j'appelle simplement *dermatites eczémateuses artificielles* celles du groupe 1. J'appelle *eczématisations* celles du groupe 2. J'appelle *eczémas* celles du groupe 3. Et quand les dermatites des groupes 1 et 2 se transforment en eczéma pendant leur évolution parce qu'elles ont trouvé l'organisme saturé d'acide urique, chose fort facile par exemple dans la gale des lymphatiques, ou dans les prurigos, alors je parle toujours d'eczéma tout court, et cela pour ne pas répéter toujours la série des mots de *dermatites*, etc., etc... *eczématisées*, etc.

De cette façon, en cherchant, en éliminant, en isolant, comme on le fait dans les fouilles des monuments anciens qui résistèrent à la barbarie du temps et des hommes, on trouve une entité morbide bien individualisée, une maladie autonome indéniable, l'*eczéma*.

De cette *maladie* trois facteurs pathogéniques se disputent l'honneur étiologique, les agents irritants externes, les parasites, l'auto-intoxication uricémique, précisément comme pour certains grands hommes de l'antiquité dont différents pays, celui de l'origine, celui de la naissance, celui de l'éducation se disputent la paternité. Lequel de ces trois facteurs est-il dans son droit? Évidemment, comme chacun des trois pays a quelque droit sur l'homme célèbre, chacun

des trois facteurs morbigènes en a sur l'eczéma. Mais lequel des trois doit avoir la première place ?

La réponse est facile. Il est déjà prouvé que les agents extérieurs et les parasites ne peuvent produire que des dermatites eczémateuses et les eczématisations. C'est donc parmi les corps alloxuriques et probablement avant tout dans l'acide urique que nous devons chercher la « condition pathogénique *sine qua non* » sans laquelle l'eczéma ne saurait se développer.

L'acide urique suffit-il à provoquer la lésion eczémateuse ?

Je crois que oui, et j'en ai la preuve dans les dermatoses de la goutte, qui démontrent que l'acide urique peut faire pis.

Mais je ne nie pas que l'acide urique ne soit aidé le plus souvent, car il n'est pas toujours en quantité aussi élevée que dans la goutte.

Ainsi, si l'on veut appliquer à l'eczéma les termes de la pathogénie que M. Besnier a, dans son inappréciable bon sens, fixés pour les érythèmes, nous trouvons que la « condition individuelle » ou prédisposition, est représentée dans l'eczéma par les sources différentes de l'acide urique.

Le « mode pathogénique » est représenté par l'action irritante et phlogogène de l'acide urique.

L'acide urique représente la « condition pathogénique » et « les *causes banales*, occasionnelles ou déterminantes, qui mettent en jeu l'*aptitude morbide*, déterminent la maladie ou placent l'individu dans l'état de résistance inférieure qui crée l'opportunité pathologique, ou bien favorisent dans les appareils organiques l'évolution de l'élément pathogène » seraient les parasites internes et externes, et toutes les autres causes externes et internes qui favorisent ou la production ou l'action de l'acide urique.

Je pourrais ajouter que j'admets que, à côté de l'auto-intoxication uricémique, d'autres intoxications puissent agir encore ; et de là possibilité de *formes mixtes* à conditions pathogéniques multiples, dont on doit encore commencer l'étude.

Je pourrais ajouter encore que je crois fermement que non seulement l'eczéma, mais d'autres dermatoses encore peuvent dériver de l'auto-intoxication uricémique. Et comme l'uricémie a différentes origines, je pourrais dire que je m'attends à voir paraître au plus tôt des études sur les dermatoses uricémiques de la goutte, de la lithiase biliaire, de la chlorose, etc. Mais tout cela ne rentre pas précisément dans mon sujet.

# EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE D'UN CAS D'ULCÈRE DES PAYS CHAUDS (ULCÈRE DE LA GUADELOUPE).

Par **M. H. Vincent**.
Médecin-major de 2e classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

On possède peu de données précises sur l'étiologie de l'ulcère des pays chauds. Très commune dans l'Asie méridionale (Tonkin, Annam), dans l'Afrique du Nord, sur la côte de Mozambique, à Madagascar, au Gabon, à la Guadeloupe, etc., cette lésion singulière est considérée, depuis longtemps, comme contagieuse (Jourdeuil, L'honen, Bassignot, Chasseriaud, Le Dantec, Boinet, etc.). Mais le micro-organisme de cette affection n'est pas encore parfaitement déterminé, et l'on ne sait s'il n'y a pas lieu d'admettre un ulcère spécial à chaque pays. Sirus Pirondi et C. Oddo (1), Boinet (2), admettent, cependant, que l'ulcère annamite est de nature semblable à celui de la Guyane, du Gabon et des autres pays.

L'examen microscopique du pus des ulcères a été fait autrefois par Le Dantec (3), qui a vu, dans les préparations, des bacilles variant de 6 à 45 μ, droits, immobiles, quelquefois courbés, et en même temps des microcoques ronds ou ovales, isolés ou en masses, plus volumineux que ceux de la suppuration. Mais il n'a pas été fait de cultures ni de coloration par la méthode de Gram. Plus récemment, Le Dantec admet que le bacille ci-dessus doit être considéré comme l'agent pathogène de l'ulcère des pays chauds (4).

Boinet (*loc. cit.*) a pratiqué les mêmes recherches dans l'ulcère annamite. Il a observé de nombreux cocci mélangés à des bacilles longs, mobiles, cultivables, droits ou ondulés, extra-cellulaires, et à de petits bâtonnets courts qu'il regarde comme résultant de la segmentation des précédents. Le bacille est cultivable sur tous les milieux et inoculable au chien.

Gaucher et Touvenaint, qui ont étudié un cas d'ulcère annamite, n'ont pas signalé le résultat de leurs recherches bactériologiques (5).

J'ai observé récemment un cas d'ulcère survenu chez un sujet habitant la Guadeloupe, et dans lequel l'examen du pus et des tissus a pu être pratiqué. Voici, brièvement résumée, l'histoire du malade :

(1) SIRUS PIRONDI et C. ODDO. Étude étiologique sur l'ulcère des pays chauds. *Marseille médic.*, 30 juill. 1887.

(2) BOINET. Ulcère phagédénique observé au Tonkin. *Ann. de Dermatol.*, 1890, p. 210 et 307.

(3) LE DANTEC. *Arch. de Médec. nav.*, 1885, t. XLIII, p. 448.

(4) LE DANTEC. *Pathologie exotique*, Paris 1900, p. 577.

(5) GAUCHER et TOUVENAINT. *Ann. de Dermatol.*, 1896, p. 41.

Le nommé Alexis M..., âgé de 22 ans, entre le 2 décembre 1899 dans le service de M. Nimier, professeur au Val-de-Grâce, pour un ulcère ancien et rebelle, siégeant à la jambe gauche.

Cet homme, qui habitait la Guadeloupe où ces ulcères étaient communs, eut, au commencement de septembre 1899, un petit bouton à la face antéro-externe de la jambe gauche. Sous l'influence de marches fatigantes, ce bouton s'ulcéra ; la plaie suppurante qui en résulta s'agrandit progressivement en surface et en profondeur, et devint assez douloureuse.

L'ulcère mesurait, à l'arrivée du malade à l'hôpital, environ 6 centimètres sur 4 centimètres. Les bords en étaient rouges, tomenteux, non saillants, un peu décollés en certains endroits. Le fond de l'ulcère, grisâtre et villeux, était recouvert d'un pus ichoreux, très épais, brunâtre, non grumeleux, dégageant une odeur mauvaise.

Sous l'influence du repos et du pansement humide, il y eut un peu d'amélioration.

Cet homme avait, comme antécédents, des accès paludéens, de la blépharite. Pas de syphilis ; on constatait chez lui des lésions non douteuses de tuberculose pulmonaire.

Bien que ni l'ulcère ni le pus n'eussent les caractères du pus tuberculeux, on fit très soigneusement la recherche du bacille de Koch et l'inoculation du pus et des bords de l'ulcère dans le péritoine du cobaye. Cette recherche fut absolument négative. Du reste la plaie, soumise à un curettage énergique et à la greffe, guérit rapidement.

Le pus de l'ulcère fut étalé et coloré suivant les procédés usuels. Les préparations montrèrent une infinité de microcoques très fins et assez difficiles à colorer. Ils étaient plus petits que les staphylocoques de la suppuration. Seules, la thionine concentrée et la fuchsine de Ziehl les coloraient d'une manière satisfaisante.

Ces microcoques ne prennent pas le Gram. Dans les préparations ils sont, le plus souvent, libres, groupés entre eux. Quelquefois ils sont inclus dans un leucocyte, au nombre de 10 à 20 et davantage, à la manière des gonocoques. Libres ou intracellulaires, quelques-uns d'entre eux paraissent entourés d'une vague auréole claire.

Par la coloration de Gram ou de Nicolle, suivie de la coloration par la fuchsine, on aperçoit çà et là, au milieu des fins microcoques précédents, quelques très rares diplocoques plus volumineux et ayant pris le Gram.

La présence exclusive du même microcoque fin a été retrouvée dans les coupes microscopiques des tissus avoisinant l'ulcère. Mais ce microbe végète exclusivement à la surface de la plaie. On n'en voit aucune trace dans les tissus. Ceux-ci sont le siège de foyers hémorrhagiques microscopiques.

La culture du pus dans les milieux nutritifs usuels et sur gélose-

ascite, soit à l'air, soit dans le vide, a été tentée mais n'a pas abouti. On a seulement obtenu quelques colonies du staphylocoque blanc et du bacille de Friedlander.

Notre cas, dans lequel l'examen a permis de déceler un microcoque fin, non cultivable, mérite d'être rapproché de ceux qui ont été signalés par Tournier (1). Celui-ci a rencontré constamment, dans le pus de la plaie des indigènes du Congo, un coccus plus petit que les pyogènes ordinaires, revêtant de préférence la forme en diplocoques. Ce coccus est très abondant. Malheureusement la coloration par le Gram ni la culture n'ont pas été faites.

Les caractères très particuliers du coccus qui a été rencontré dans notre cas personnel, ses dimensions exiguës, sa non-coloration par le Gram, l'impossibilité de le cultiver, démontrent qu'il ne s'agit pas d'un des microbes habituels de la suppuration. Sa présence dans le pus, en quantité colossale, à l'exclusion presque complète de toute autre bactérie, paraît indiquer qu'il ne peut s'agir que de l'agent pathogène de l'ulcère, dans le cas que nous avons étudié.

Il en résulte cette conclusion intéressante: c'est que l'ulcère des pays chauds ne paraît pas avoir, dans les diverses régions où il peut apparaître, une étiologie univoque. Par suite, il n'est pas permis de regarder, comme le fait Le Dantec, les formes bacillaires qu'il a constatées, ainsi que Boinet, comme les seuls facteurs de l'ulcère des pays chauds, puisque l'ulcère de la Guadeloupe, celui du Congo, peuvent ne renfermer dans leur pus aucun bacille, mais seulement des microcoques spéciaux.

Du reste il importe de faire remarquer que, dans un grand nombre de cas, l'ulcère des pays chauds devient rapidement le siège du développement de micro-organismes d'infection secondaire (microbes de la suppuration et bacilles de la pourriture d'hôpital), et il serait imprudent de considérer ces derniers comme le facteur étiologique primitif de la lésion ainsi modifiée.

(1) TOURNIER. *Arch. de Médec. milit.*, 1896, p. 107.

# L'ACNÉ CHLORIQUE

PAR

**Georges Thibierge** et **Philippe Pagniez.**
Médecin de l'hôpital de la Pitié. Interne des hôpitaux.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE D[r] THIBIERGE A L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

L'affection sur laquelle nous revenons dans ce travail est parmi les plus remarquables que puissent engendrer les agents toxiques.

Empruntant pour se manifester le mécanisme banal des hyperstéatorrhées acnéiques, avec la forme de comédon comme élément dermatographique constant, primitif et général, donnant lieu secondairement et accessoirement, en certaines régions seulement, à des périfolliculites acnéiques suppurées se rapprochant de l'acné pustuleuse, elle réalise, malgré la banalité de ses éléments primaires et secondaires, une forme clinique très hautement différenciée par sa généralisation ; son extension possible et fréquente à la presque totalité des glandes sébacées non seulement en une région donnée, mais encore aux diverses régions du territoire cutané, même de celles qui sont le moins intensivement et le moins souvent atteintes dans les diverses formes connues d'acné, lui mérite à tous égards le nom d'acné généralisée ou universelle.

L'individualisation qu'elle offre sur le terrain clinique n'est pas moins nette au point de vue étiologique. Elle est l'apanage, non pas même d'une profession, mais de certains ouvriers très nettement spécialisés dans l'exercice d'une profession elle-même très étroitement définie et limitée à la production par un procédé spécial d'un corps cependant bien souvent manipulé dans les laboratoires et les usines de produits chimiques.

Si étroitement encadrée qu'elle soit au point de vue de ses manifestations anatomo-cliniques et de ses conditions de production, cette affection n'en soulève pas moins des problèmes multiples et intéressants au point de vue de l'étiologie générale des dermatoses, des conditions de production et de développement de l'hyperstéatorrhée acnéique, du rôle réciproque des agents chimiques et microbiens dans les acnés du type comédon.

Sans avoir la prétention de trouver à ces diverses questions leur formule générale, sans même pouvoir, pour l'affection qui nous occupe, leur apporter une solution définitive, nous croyons nécessaire de les poser et d'apporter, pour leur solution ultérieure, les documents que nous avons pu recueillir.

*
* *

L'acné chlorique a été, pour la première fois, décrite par Herxheimer (1) qui, chez des ouvriers d'une usine pour la fabrication du chlore par électrolyse, a observé des éruptions acnéiques très étendues, caractérisées par le développement d'un grand nombre de comédons et de collections purulentes dont quelques-unes avaient donné lieu à des ulcérations.

Au mois de décembre dernier, l'un de nous présentait à la Société de dermatologie un malade que nous avons observé longuement à l'hôpital de la Pitié : ce malade, dont nous résumons plus loin l'observation, était atteint objectivement d'acné comédon généralisée et c'est sous ce nom qu'il a été présenté à la Société (2). Nous avions su cependant, par ses déclarations, que plusieurs ouvriers travaillant avec lui dans une usine de produits chimiques à la préparation du chlore par électrolyse du chlorure de sodium, étaient porteurs de lésions semblables. Malgré l'apparente véracité de ces déclarations, et craignant que le malade n'ait été victime d'une illusion, nous avions à ce moment réservé la qualification étiologique de cette remarquable acné.

Mais bientôt la démonstration de son étiologie nous était fournie, d'une part par le mémoire de Herxheimer, dont nous avions et prenions connaissance, d'autre part par la venue, sur notre demande, dans notre service d'un camarade d'atelier de notre premier malade, atteint de la même affection (3).

Depuis lors, nous avons pu, grâce à l'extrême obligeance du directeur de l'usine dans laquelle ont travaillé ces deux malades, en observer deux nouveaux cas et avoir sur l'industrie à laquelle est consacrée cette usine d'intéressants renseignements que nous résumerons plus loin.

Nous avons eu, de plus, la bonne fortune de recevoir de M. le D[r] Renon, médecin des hôpitaux de Paris, un fragment de la peau du visage d'un malade ayant travaillé dans le même atelier que les précédents et atteint d'une forme légère d'acné chlorique (4).

Les divers documents que nous avons ainsi recueillis nous permettent d'étudier plus complètement que dans nos descriptions antérieures

(1) HERXHEIMER. Ueber Chlorakne. *Münchener med. Wochenschr.*, 28 février 1899, p. 278.

(2) THIBIERGE. Acné comédon généralisée. *Annales de Dermat.*, 1899, p. 1076.

(3) Ce dernier malade a été présenté par nous à la Société de Dermatologie en janvier dernier. Voir THIBIERGE et PAGNIEZ. Un nouveau cas d'acné chlorique. *Annales de Dermatologie*, 1900, p. 97.

(4) Ce malade a été présenté à la Société médicale des hôpitaux. Voir RENON et LATRON. Intoxication professionnelle par les vapeurs du chlore ; acné chlorique et tuberculose pulmonaire. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.

l'affection qui porte et mérite au moins jusqu'à nouvel ordre le nom d'acné chlorique.

Le présent mémoire était depuis longtemps terminé lorsque MM. Hallopeau et Lemierre (1) ont présenté à la Société de Dermatologie un malade atteint de la même dermatose et ayant travaillé dans la même industrie. Leur description clinique est de tous points conforme à celle qui découle de l'étude de nos observations ; mais, sur l'interprétation qu'ils donnent des lésions ou du moins de certains caractères des lésions, nous aurons à faire les plus formelles réserves.

*
* *

Nous donnons tout d'abord nos observations personnelles.

Obs. I. (*Résumée.*) — Déjà publiée in *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 1076.

Édouard R..., 42 ans. Entré 1er décembre, à la Pitié, salle Monneret.

Dans les antécédents, une blennorrhagie et quelques manifestations de saturnisme en 1897.

Entré en mars 1899, à l'usine, y séjourne à peu près quatre mois et durant tout ce temps est occupé au chargement des électrolyseurs.

L'acné débuta par la face, à la fin de son séjour à l'usine, mais ce n'est guère qu'en juillet, c'est-à-dire environ un mois après sa sortie, qu'elle entra pleinement en évolution.

Lors de son entrée à la Pitié, en décembre 1899, il se présentait sous l'aspect suivant :

Homme maigre, assez grand, d'aspect un peu malingre, couvert sur toute la surface de la peau ou à peu près, de comédons de dimensions variables, comédons pour la plupart cornés, secs, plus ou moins saillants et rappelant par leur groupement en certains endroits, principalement à la face, l'aspect que produit une décharge de poudre reçue à courte distance. Ce malade est nettement xérodermique, il a toujours eu le tégument sec et actuellement la peau en certaines régions, principalement à la région lombaire et à la face antérieure des jambes, est nettement ichtyosique.

Voici quelles sont les principales localisations des lésions.

*Cuir chevelu.* — Orifices pilaires occupés par une sorte de comédon sec, ovoïde ; lésions de séborrhée concomitante.

*Foie.* — Presque tous les orifices glandulaires du front sont le siège d'éléments foncés, cornés, légèrement saillants, formant un piqueté en traînée.

*Au nez*, comédons volumineux de plus d'un millimètre de diamètre.

*A l'oreille*, nombreux points noirs de dimensions variables.

*A la nuque*, de gros comédons larges, et des éléments enflammés au-dessous de l'omoplate.

*Aux membres*, on trouve encore de nombreux éléments cornés, grisâtres à la partie externe du bras, à la face antérieure de l'avant-bras, sur le

(1) Hallopeau et Lemierre. Sur un nouveau cas d'acné chlorique. *Annales de Dermat.*, 1900, p. 756.

mollet, dans la région externe et postérieure de la cuisse, dans l'aisselle ; à la région inguinale, au pubis de gros comédons dont quelques-uns éliminés de leur enveloppe et enfilés sur les poils à la manière de lentes.

Pas de lésions aux pieds ; petits comédons sur les zones pileuses de la main.

La verge montre de gros comédons enchâssés dans l'épiderme, le scrotum, des comédons et des kystes sébacés.

Obs. II. (*Résumée.*) — Déjà publiée in *Annales de Dermatologie*, 1900, p. 98 Didier Des..., 34 ans. Entré le 6 janvier 1900, hôpital de la Pitié. Aucun antécédent morbide, cutané ou autre.

Homme vigoureux, de peau blanche, à la moustache rousse.

Entré en février 1899 à l'usine où il travailla au chargement des électrolyseurs ; y resta cinq mois jusqu'en août.

Dès le deuxième jour de son travail survint une poussée œdémateuse et inflammatoire à la face, qui fut bientôt suivie d'une éruption d'acné occupant la face, les avant-bras, les mains, les jambes et les cuisses.

Ces lésions s'améliorent peu à peu ; puis, vers le mois de novembre, survient une nouvelle poussée acnéique qui siège au cou, aux oreilles, à l'abdomen, aux fesses, aux organes génitaux.

Actuellement les lésions sont plus accentuées dans tous les points qui ont été envahis en novembre.

Tandis qu'on n'observe au front et sur les ailes du nez qu'un fin piqueté noirâtre assez clairsemé, on trouve au cou dans ses parties supérieure et latérale, ainsi qu'aux oreilles, de volumineux et nombreux comédons et kystes sébacés.

Le cuir chevelu est envahi au voisinage de sa bordure. La nuque et le tronc sont le siège d'une véritable acné polymorphe avec deux localisations nettes dans la région interscapulaire et la région présternale.

Les membres inférieurs et supérieurs donnent au toucher la sensation de râpe ; beaucoup de leurs orifices folliculaires sont apparents.

Aux organes génitaux de volumineux kystes siègent sur la face dorsale de la verge et à la partie inférieure et postérieure des bourses.

En tous les points malades on peut par la pression expulser des comédons ou vider des kystes dont le contenu est de consistance variable.

Obs. III. (*Inédite.*)— Louis D..., 18 ans. Observation prise le 8 mars 1900. C'est un garçon bien développé, d'aspect robuste. Il a le teint plutôt clair, les cheveux châtain d'abondance médiocre ; imberbe.

Il a toujours joui d'une bonne santé, n'a jamais été atteint d'aucune dermatose et ne présente pas d'antécédents acnéiques. Pas de xérodermie.

Il est entré à l'usine en août 1899, et travaille dans l'atelier où s'effectue le chargement des électrolyseurs.

Il est resté quatre mois indemne et a supporté sans accidents la période des grandes chaleurs de l'été.

Il y a trois mois, c'est-à-dire en décembre, a débuté l'acné par une poussée érythémateuse caractérisée par un peu de gonflement et de rougeur de la face sans prurit, puis sont apparus des « boutons » et les lésions actuelles

se sont installées peu à peu, procédant par intermittences au début et stationnaires depuis un mois et demi environ.

Actuellement la partie supérieure du cuir chevelu est atteinte de séborrhée grasse avec semis de petits points noirs. Les parties latérales et postérieure sont à peu près indemnes. Le visage est rouge, granité et parsemé d'un grand nombre de comédons. On ne trouve pas d'éléments pustuleux, sauf à la partie postérieure et inférieure des joues.

Le nez et le menton sont relativement respectés. Au cou, le voisinage de la bordure des cheveux est occupé par des éléments kystiques rouges ; à la partie inférieure et postérieure du cou siègent des comédons en assez grand nombre et en groupes.

Les oreilles sont parsemées de comédons à leur partie supérieure ; des kystes font saillie sous la peau du lobule ; l'intérieur du pavillon est à peu près indemne. Le reste du corps, quoique beaucoup moins atteint, n'est cependant pas complètement respecté ; en effet, on trouve sur le tronc de petits éléments rouges à comédon central qui occupent les parties latérales du thorax et de l'abdomen, les organes génitaux ; plusieurs kystes sur la partie inférieure de la verge ; aux avant-bras comme aux membres inférieurs des éléments assez nombreux (un sur 8 à 10 glandes à peu près) avec comédons et quelques saillies rouges.

On voit aux mains un léger piqueté péripilaire.

L'état général est resté bon ; le malade accuse quelques troubles digestifs légers, mais n'est pas habituellement constipé.

Obs. IV. (*Inédite.*) — Oscar Do..., 28 ans. Observation prise le 8 mars 1900.

Homme d'aspect vigoureux, aux cheveux châtains, à la barbe clairsemée. Son teint habituel est, dit-il, un peu chaud.

Sa santé a toujours été excellente ; il n'a jamais eu d'affection cutanée, sauf, à l'âge de 15 ans, un peu d'acné de la face.

Il n'a pas ordinairement la peau grasse et actuellement il donne au toucher la sensation d'un tégument xérodermique au niveau des lieux d'élection.

Il est entré à l'usine en février 1899 et a été affecté au nettoyage des électrolyseurs ayant fonctionné déjà longtemps et encrassés. Cette opération s'effectue en plein air. Il a cessé en décembre 1899 et est actuellement employé à des travaux de maçonnerie.

L'affection a débuté en décembre, c'est-à-dire il y a trois mois.

Dans les derniers temps de son emploi au nettoyage des électrolyseurs, il avait quelquefois la figure un peu bouffie le matin au réveil, et c'est à cette époque que remonte l'apparition des premiers « boutons ».

Ceux-ci se montrèrent d'abord au cou, puis envahirent ensuite le dos et les épaules.

Aujourd'hui les lésions constituées par un mélange de comédons et d'acné indurée occupent surtout le visage, le cou, le pourtour de l'épaule, les organes génitaux ; mais, sauf les mains, il n'est guère de partie du corps complètement respectée.

Au cuir chevelu, de très nombreux comédons isolés les uns des autres

occupent la grande majorité des glandes, surtout sur la partie supérieure du crâne.

La face est rouge, granitée ; le front, les joues dans toute leur étendue, surtout à la partie supérieure, sont couverts de comédons extrêmement nombreux ; moins rapprochés sur le nez, rares sur les paupières, groupés à la base des sourcils, ces comédons atteignent en certains points jusqu'à 1 millimètre et 1 millimètre et demi de diamètre ; ils sont pour la plupart en forme de grains ambrés avec une très petite quantité de matière sébacée caséeuse.

En avant de l'oreille, de chaque côté, un groupe de gros kystes sébacés.

Toute la bordure du pavillon de l'oreille est recouverte de comédons durs, ambrés, volumineux (1 millimètre de diamètre) et formant comme une râpe. La face antérieure au voisinage de la bordure est dans le même état.

Un piqueté de petits comédons noirs, espacés, occupe le fond de la conque. Sur la face postérieure du pavillon se tassent des kystes de 2 à 3 millimètres.

La région rétro-auriculaire est hérissée de kystes et de gros comédons mélangés.

A la nuque toutes les glandes sébacées pour ainsi dire sont occupées par des comédons, ou transformées en kystes blancs ou rosés ; les lésions prédominent suivant deux bandes qui semblent correspondre à la pression du col.

Tout le dos est occupé par des comédons durs, bruns ou noirs ; sur les régions scapulaires et toute l'étendue du dos au-dessus des omoplates, on voit un certain nombre d'éléments indurés, saillants, entourés d'une zone rouge.

Ces lésions irritatives disparaissent presque complètement au niveau de la ceinture.

Sur la partie antérieure du tronc, les comédons sont un peu moins nombreux et on ne voit de lésions pustuleuses et irritatives qu'au pourtour de l'ombilic.

A la verge, de très nombreux kystes sébacés sont enchâssés dans la peau. Dans leur intervalle, se disséminent des comédons noirs et deux ou trois pustules. Sur le scrotum, de nombreuses glandes sont apparentes et donnent au premier abord l'aspect d'une éruption de thapsia à petits éléments.

Les fesses sont parsemées de nombreux éléments ayant l'aspect de pustules, mais non suppurés en réalité.

Aux membres inférieurs sont disséminés des comédons nombreux et à côté d'eux quelques saillies rouges ressemblant à des pustules.

La région du deltoïde est couverte de comédons et d'un très grand nombre d'éléments d'aspect pustuleux.

Les bras présentent dans toute leur étendue des comédons assez nombreux, peu volumineux et pas très rudes au toucher ; au contraire, à l'avant-bras les comédons nombreux et durs donnent la sensation de râpe ; quelques-uns sont en voie d'élimination.

Les mains ne présentent presque pas de lésions péripilaires.

Le malade n'a pas de troubles digestifs, son appétit est conservé, pas de pesanteur après les repas, pas de constipation.

*
* *

L'élément dermatographique constant, souvent unique et toujours largement prédominant, de l'acné chlorique est le comédon, et le comédon tel qu'on le trouve dans la plus vulgaire acné, avec sa tête noire, avec son filament blanc ou jaunâtre, s'étirant à la filière lorsqu'on le fait sortir de la glande par une pression latérale.

Observé près de son début, sur les régions de prédilection de l'acné banale à comédons, cet élément ne diffère en rien de celui qu'on observe au même lieu chez un sujet atteint d'acné juvénile.

Mais ultérieurement, et surtout en certaines régions déterminées, il subit quelques modifications morphologiques et s'accompagne de lésions secondaires qui en changent et en chargent le tableau.

La plus fréquente de ces modifications est la coloration foncée de son extrémité libre, laquelle devient presque noire ou même noire, analogue à un grain de poudre fixé dans la peau. En raison de l'abondance des comédons en une région donnée, cette coloration frappe vivement l'observateur ; il s'en faut cependant qu'elle diffère de ce que l'on peut observer dans l'acné comédon banale et il n'y a pas lieu de faire intervenir pour l'expliquer l'imprégnation du comédon par une substance venue de l'extérieur, telle qu'un composé plombique incriminé par MM. Hallopeau et Lemierre.

Elle relève sans doute de la dessiccation et de la transformation des couches superficielles du comédon, dessiccation d'autant plus considérable que, toutes les glandes cutanées du voisinage étant semblablement altérées, leurs sécrétions ne se répandent plus à la surface de la peau pour la protéger contre l'action de l'air extérieur.

En certaines régions, l'extrémité libre du comédon est amincie, s'effile, forme une saillie acuminée.

Du fait de la présence d'un grand nombre de comédons, et surtout de l'accumulation, en arrière de ceux-ci, dans les glandes sébacées, d'une quantité notable de matière grasse, le tégument peut être épaissi, comme infiltré, hypertrophié, mais toujours à un faible degré.

Cette même accumulation de matière sébacée, dans les glandes atteintes isolément ou à distance les unes des autres, peut se traduire, comme dans l'acné comédon vulgaire, par une légère saillie pseudo-papuleuse que la pression vide et fait disparaître.

Mais elle peut atteindre un dégré plus considérable, arriver à constituer un véritable kyste sébacé, arrondi, saillant, centré par un comédon ; la pression fait sortir de ce kyste, à la suite du comédon, une quantité souvent considérable de matière sébacée, grasse, analogue à celle qu'on rencontre dans les kystes ; mais presque toujours, elle est

mêlée en proportions considérables à une matière plus fluide, laiteuse, ou analogue à un pus épais qui se mélange de gros grumeaux plus consistants ; cette matière puriforme peut même constituer la totalité du contenu de ce kyste.

Il ne s'agit là encore que de rétention intra-glandulaire prolongée du produit de sécrétion des glandes, analogue, sauf la marche rapide et la multiplicité extrême des lésions, aux kystes sébacés ; il n'y a pas, du moins cliniquement appréciable, de réaction inflammatoire des tissus périglandulaires.

Ces phénomènes peuvent, cependant, se développer et se traduire par un certain degré de rougeur entourant l'orifice glandulaire, voire même par la coloration rouge de la saillie acnéique, et donner lieu à une saillie analogue à un élément d'acné inflammatoire à forme papuleuse.

Le contenu, souvent purulent, de ces éléments complète l'analogie avec ceux de l'acné juvénile.

Les collections purulentes ulcérées observées par Herxheimer rentrent évidemment dans la même série que les kystes dont il vient d'être question : l'ulcération a pu se produire sous l'influence de conditions extérieures banales.

A la série précédente d'éléments se bornent les manifestations de l'acné chlorique : l'acné pustuleuse, avec sa pustulette centrale, à membrane limitante friable, à contenu exclusivement purulent, fait défaut ici.

En résumé, les caractères essentiels de l'acné, au point de vue clinique, sont des lésions de rétention intra-glandulaire, d'une sécrétion d'abondance certainement augmentée, rétention qui peut atteindre un degré tel qu'elle constitue macroscopiquement un kyste à évolution rapide ; mais les transformations inflammatoires qui prennent si grande part à la différenciation clinique de l'acné juvénile restent ici à l'arrière-plan et souvent même semblent faire complètement défaut.

Les différentes régions de la surface cutanée ne réagissent pas également à l'acné chlorique.

Au visage, les lésions prédominent sur les joues, le nez, le front ; elles revêtent dans les formes légères un aspect peu différent de celui de l'acné juvénile à forme ponctuée, mais elles peuvent atteindre un développement considérable, sinon au point de vue du volume de chaque élément en particulier, du moins au point de vue de leur extension : elles ont, en effet, à peu d'exception près, le type exclusif du comédon, avec lésions inflammatoires à peine appréciables, s'entremêlent d'un nombre assez restreint d'éléments plus volumineux à forme kystique ; mais ces comédons, de volume variable, remplissent souvent la totalité des glandes du visage, parsemant celui-ci de points noirs, rappelant dans leur ensemble le tatouage que produit une décharge de poudre reçue à faible distance.

Dans les régions velues du visage, les comédons ont des dimensions plus restreintes, mais leur rapprochement peut arriver à constituer sur la surface cutanée une sorte de croûte noire, légèrement grasse, rappelant un enduit de suie. Les poils de la barbe sont souvent compromis par l'éruption.

Au cuir chevelu, qui n'est cependant guère un siège pour les acnés — l'acné nécrotique exceptée — l'acné chlorique atteint souvent un développement considérable : les comédons, petits, parfois acuminés, d'autres fois aplatis, peuvent occuper pour ainsi dire toutes les glandes de la région ; souvent isolés, parfaitement énucléables, formés d'une tête noirâtre, avec un prolongement sébacé très peu développé, ils peuvent se réunir et former, comme à la barbe, une couche continue, grasse et crasseuse.

Les oreilles sont souvent atteintes à un haut degré : dans la cavité de la conque, lieu d'élection bien connu des comédons vulgaires, il peut se développer des comédons volumineux ; sur la bordure du pavillon, à sa face externe, les comédons sont souvent abondants et assez volumineux, mais surtout on voit se développer de véritables kystes à contenu crémeux ou purulent, parfois très rapprochés, transformant le pavillon en une sorte d'éponge sébacée d'où la pression fait sortir de tous côtés des filaments et des jets de matière sébacée. Les mêmes lésions s'observent à la face postérieure de l'oreille et à la région mastoïdienne.

Au cou, sur toute son étendue, mais principalement aux faces latérales et postérieure, — et surtout au-dessus du bord supérieur du col de chemise, bien que les lésions puissent s'enfoncer sous le col, — les comédons sont nombreux, de dimensions variées, entremêlés de kystes peu volumineux, autour desquels se sont développées quelques lésions inflammatoires.

Sur le tronc, les lésions sont en général moins développées que sur le visage ; cependant on peut voir tous les orifices glandulaires occupés par un comédon, tantôt volumineux, le plus souvent de très petites dimensions, faisant une légère saillie au-dessus du tégument, et la multiplicité de ces éléments donne à la main la sensation d'une râpe.

A la partie supérieure du dos, on voit souvent des éléments plus volumineux, des kystes, entourés d'une zone inflammatoire.

Ces dernières lésions s'observent également sur la partie inférieure de l'abdomen.

Aux fesses, il en est encore ainsi.

Sur les organes génitaux, les lésions de l'acné chlorique se traduisent et par des comédons souvent très développés, parfois extraordinairement nombreux, mouchetant la totalité de la verge de taches gris ardoise ou noirâtre, et par des kystes sébacés, de dimensions

variables, saillants, arrondis, laissant transparaître à travers leur enveloppe la coloration blanc jaunâtre de leur contenu : ces kystes occupent la verge, principalement à sa face inférieure, et le scrotum où ils atteignent leurs plus grandes dimensions, qui peuvent aller jusqu'à celles d'une petite noisette.

Aux membres, les lésions sont proportionnellement moins développées que sur le visage et même sur le tronc. On ne trouve guère que des comédons peu volumineux et disséminés sur les segments supérieurs, et, dans les cas les plus accentués, quelques kystes de petites dimensions sur les épaules et les cuisses, plus exceptionnellement sur les avant-bras et les jambes.

Aux mains et aux pieds, on peut constater des lésions intéressantes : au niveau de chacun des poils de la face dorsale des phalanges, un point noir, très difficile à extraire, représente un comédon minuscule, dont la disposition rappelle celle des curieux cônes du pityriasis rubra pilaire.

*
* *

Les lésions acnéiques que nous venons de décrire débutent très rapidement : souvent, au visage, elles sont précédées par une tuméfaction diffuse du tégument, tuméfaction parfois telle que pendant quelques jours, les malades ont quelque peine à ouvrir les yeux.

A bref délai, se montrent alors les lésions du visage et du cou, puis successivement sont envahis le tronc et les membres.

Dans l'espace de quelques semaines l'affection est constituée avec toute son intensité ; puis elle reste stationnaire pendant un temps assez long, même lorsque le malade a cessé son travail.

Les lésions cependant sont destinées à guérir complètement. Nous les avons vues s'amender chez le premier de nos malades, bien qu'il n'ait suivi qu'un traitement irrégulier. Nous avons appris que plusieurs de ses camarades avaient vu leur peau reprendre son aspect normal. Il paraît même que les ouvriers qui ont été atteints une première ois de cette affection et qui en sont guéris peuvent, dans la suite, reprendre impunément leur travail.

L'affection ne détermine aucun trouble local autre qu'une légère gêne engendrée par la tuméfaction du tégument au niveau des parties malades.

Elle ne s'accompagne d'aucune perturbation de la santé générale imputable à la lésion cutanée : le malade de M. Renon était atteint de tuberculose pulmonaire à laquelle il a succombé ; celui de M. Hallopeau présentait quelques symptômes pulmonaires suspects : que ces lésions aient ou non un rapport avec la profession des malades et la cause chimique qui a donné naissance à leurs lésions cutanées, c'est une question que nous n'avons pas à trancher ni même à discuter.

*
* *

Les lésions de l'acné chlorique ne se différencient pas au point de vue anatomo-pathologique des lésions de l'acné comédon vulgaire.

L'examen que nous avons fait dans deux cas (fragment prélevé par biopsie sur le malade de l'observation I ; peau de la joue prise à l'autopsie sur le malade de M. Rénon) montre les mêmes lésions.

L'épiderme n'est pas modifié et ses différentes couches cellulaires sont parfaitement conservées. Les lésions du derme sont circonscrites aux glandes sébacées.

Les glandes sudoripares sont normales.

On ne trouve pas dans le derme de traînées cellulaires inflammatoires.

Quelques glandes sébacées sont restés normales. Sur presque toutes les coupes on trouve de petites cavités kystiques plus ou moins volumineuses.

Leur paroi est constituée par plusieurs rangées de cellules aplaties. Leur contenu est formé par des débris kératosiques à disposition plus ou moins concentrique et feuilletée ; dans beaucoup de ces kystes la coupe intéresse un fragment de poil occupant le centre ou la périphérie.

Au pourtour de ces kystes on observe une infiltration de cellules embryonnaires toujours très peu accentuée.

Nous avons pratiqué l'examen des comédons de tous nos malades au point de vue bactériologique en employant la technique habituelle : écrasement entre deux lames, fixation à l'alcool-éther, lavage au xylol, coloration par le bleu de méthylène, le violet de gentiane, la méthode de Gram.

Seuls les comédons du premier malade nous ont révélé la présence d'un fin bacille à extrémités volumineuses et ayant tous les caractères du bacille de Unna. Ce bacille était accompagné de cocci de volume variable : la méthode de Gram employée sur les coupes montre que les cocci siègent surtout à la périphérie, les bacilles au centre.

Sur les comédons provenant des trois autres malades il nous a été impossible de mettre en évidence les bacilles de Unna ; les préparations faites par écrasement des comédons ne montrent que quelques rares cocci.

La méthode de Gram appliquée aux coupes de peau provenant du malade de M. Rénon ne colore pas non plus de bacilles de Unna dans les kystes.

*
* *

Les 4 ouvriers que nous avons observés par nous-mêmes avaient travaillé dans le même atelier de la même usine, et y avaient rempli

des fonctions identiques : 3 étaient occupés au chargement des cellules dont il sera question plus loin et le quatrième à leur nettoyage. Des renseignements que nous a fournis M. Renon, il résulte que son malade était dans les mêmes conditions. Le malade de M. Hallopeau appartient évidemment à la même industrie et y a accompli le même travail. Quant aux malades de Herxheimer, nous avons tout lieu de croire que l'usine dans laquelle ils travaillaient emploie les mêmes procédés que celle à laquelle appartenaient nos malades.

Voici les renseignements que nous avons pu recueillir sur l'industrie dans laquelle étaient occupés nos malades.

L'usine à laquelle ils travaillaient est, ainsi que nous l'avait fait supposer la description assez peu précise de notre premier malade, une fabrique de produits chimiques dans laquelle le chlore est préparé, pour des usages que nous n'avons pas à connaître, par électrolyse du chlorure de sodium. Dans cette usine, où les ouvriers sont étroitement spécialisés et constamment employés au même travail, les seuls qui soient atteints de cette dermatose sont ceux qui sont occupés à la préparation du chlore. Celui-ci est obtenu par décomposition électrolytique dans des vases poreux, désignés par les ouvriers sous le nom de « cellules », qui sont remplis de solution de chlorure de sodium; le gaz passe de ces vases, hermétiquement clos, dans des collecteurs. Les vases ne laissent pas, pendant la période d'activité, échapper, sauf accidentellement, des vapeurs chlorées; mais, lorsque la charge d'un vase est épuisée, il est nécessaire de la renouveler et, à ce moment, des vapeurs caractéristiques du chlore en sortent; en outre, les ouvriers employés au nettoyage et à la recharge des « cellules » manipulent les produits solides ou liquides de l'action électrolytique.

C'est précisément la charge et le nettoyage des vases qui constituent les phases à incriminer dans la production de l'acné. En effet, les vapeurs de chlore s'échappent rarement pendant la préparation ; en outre, les ouvriers qui manipulent le chlore dans d'autres parties de l'usine ne sont pas atteints d'acné ; enfin, dernière remarque, dans toutes les autres industries qui exposent à l'action du chlore et dans lesquelles celui-ci provoque des accidents plus ou moins graves sur les muqueuses et en particulier sur la muqueuse bronchique, l'acné chlorique est inconnue.

Il faudrait donc que le chlore naissant ait une action autre que le chlore préparé depuis un temps quelconque — hypothèse qui à la vérité ne peut être rejetée à priori — ou, ce qui est plus vraisemblable, il faut admettre que cette action délétère sur la peau appartient à un dérivé chloré : les recherches faites dans cette voie par le directeur de l'usine à laquelle appartenaient nos malades n'ont pas donné jusqu'ici de résultat, mais il y a de ce côté une indication à ne pas négliger.

Ce composé ou ce dérivé, gazeux ou liquide, agit-il par contact direct avec la peau ou faut-il qu'il soit absorbé par les voies digestives ou respiratoires pour actionner les glandes sébacées ?

Cette question ne peut recevoir de solution tant qu'on n'aura pas isolé l'agent nocif et déterminé, par l'expérimentation, la reproduction des lésions.

MM. Hallopeau et Lemierre incriminent une action extérieure et attribuent la généralisation et l'éruption à ce que les ouvriers se couvrent de vêtements légers pendant leur travail.

Herxheimer pense que, outre l'action directe du chlore sur les glandes sébacées, il faut admettre aussi celle du gaz inspiré et éliminé par ces glandes. Il signale à ce propos le cas de 2 maçons, employés à des réparations dans l'atelier où travaillaient les autres malades et dont la partie supérieure du corps restait découverte pendant le travail : l'éruption occupait cependant les parties recouvertes par le pantalon.

Puisqu'on ne peut faire à ce sujet qu'une hypothèse, nous serions plutôt enclins à incriminer un agent chimique qui, absorbé par une voie à déterminer, la voie respiratoire, la voie digestive, voire même la voie cutanée, viendrait — lui ou les composés auxquels il donne naissance une fois entré dans le milieu circulatoire — actionner les glandes sébacées. A l'appui de cette supposition, nous ferons remarquer que les lésions de l'acné chlorique sont généralisées : si elles atteignent surtout les parties découvertes, elles ne respectent pas les parties couvertes ; et d'ailleurs les parties qui sont découvertes sont aussi celles dans lesquelles les glandes sébacées ont l'activité la plus grande et la plus spéciale. La parenté étroite qui unit en chimie les trois métalloïdes, chlore, brome, iode, ne saurait d'ailleurs être oubliée en présence d'une dermatose qui intéresse les glandes sébacées, comme les bromodermies et les iododermies intéressent les mêmes glandes.

La rapidité du développement de l'acné chlorique est très variable : parmi les ouvriers appartenant à l'atelier où nous avons observé cette dermatose, les uns sont pris au bout d'un temps très court, les autres résistent pendant une période plus ou moins longue, mais sans y échapper complètement. Les soins de propreté éloignent certainement le moment de la production des lésions cutanées ; l'état du tégument, antérieurement à l'entrée dans l'atelier, joue certainement aussi un rôle, les séborrhéiques et les acnéiques étant plus exposés que les autres à se couvrir de comédons ; enfin, suivant la remarque que nous en a faite le directeur de l'usine, l'acné est toujours plus abondante pendant la saison chaude qu'en hiver.

L'analogie morphologique de l'acné chlorique et des acnés à comédons devait conduire à chercher dans ces produits le microorganisme qui a été accusé de produire l'acné.

Les résultats que nous avons obtenus sont des plus contradictoires. Chez le premier de nos malades, nous avons rencontré une grande abondance de microbacille de Unna. Chez les trois autres, nous n'en avons pu découvrir. Chez leur malade, MM. Renon et Latron ont constaté la présence de ce microbacille à leur premier examen, au mois d'avril, tandis que sur les pièces prélevées après la mort, au mois de juillet, nous n'avons pu en découvrir. MM. Hallopeau et Lemierre l'ont retrouvé en abondance dans les comédons de leur malade.

Nous ferons remarquer à ce propos que, dans les comédons d'ancienne date sur lesquels ont porté celles de nos recherches qui ont été négatives, la matière grasse, qui constitue la presque totalité des comédons récents, avait en grande partie disparu : ces comédons étaient surtout formés de cellules épidermiques, en grande partie kératosiques.

A eux seuls ces résultats contradictoires ne nous permettent ni de faire jouer un rôle nécessaire au microbacille de Unna dans la production de l'acné chlorique, ni de lui dénier toute participation dans le développement de celle-ci. Il se pourrait que, ayant rempli au début un rôle primordial, ayant par sa présence produit la lésion acnéique, il abandonne le terrain à une période plus avancée de la maladie ; mais, lui parti, la glande sébacée malade, altérée, dilatée, à sécrétion pervertie, continuerait à élaborer en abondance une matière graisseuse en forme de comédon.

Quel que soit le rôle du microbacille de Unna, qu'il soit l'agent nécessaire de la production du comédon, ou qu'il y prenne domicile après sa formation et en raison des conditions favorables offertes à son activité et à sa germination — la question est, à notre avis, moins près de la solution que ne le supposent les histologistes, — il est certain que l'agent chimique producteur de l'acné chlorique intervient ici pour aider soit à son action sur les glandes sébacées, soit à la prolifération intra-glandulaire de ce microorganisme.

Même en admettant comme démontré le rôle pathogène du microbacille, il est impossible de nier que les conditions nouvelles de vitalité des glandes sébacées créées par l'intoxication chlorique favorisent le développement de cette acné spéciale.

Comme dans d'autres dermatoses, comme dans l'eczéma lui-même, ainsi que tendent à le montrer les recherches les plus récentes, il semble donc que dans l'acné chlorique un trouble chimique est la cause première des lésions des glandes sébacées : une fois réalisé, il aide à la greffe et permet la prolifération du microbacille pathogène, lequel modifie, transforme, conditionne dans un sens spécial l'altération primitivement aseptique du milieu glandulaire et lui donne sa caractéristique clinique appréciable.

En cela, l'acné chlorique ne diffère aucunement des autres acnés, qui relèvent d'altérations chimiques, d'auto-intoxications antérieures à leur cause microbienne. Elle ne diffère pas non plus des diverses dermatoses artificielles, chimiques, atmosphériques ou autres, dans lesquelles, quelle que soit leur spécificité étiologique et morphologique, les infections secondaires d'origine externe interviennent toujours pour leur imposer des transformations, lesquelles deviennent parfois la plus nette et la plus apparente de leurs qualifications cliniques.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 5 JUILLET 1900.

Présidence de M. Ernest Besnier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Correspondance manuscrite. — A l'occasion du procès-verbal : nouvelle note sur un cas de lichen plan localisé à une cicatrice, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Wickham, Darier, Brocq.) — Éruption symétrique nodulaire et ulcéreuse des membres (folliclis) chez un enfant syphilitique au sixième mois de l'infection, par M. Danlos (Discussion : M. Darier.) (cas pour le diagnostic). — Dermatose innominée, par MM. Besnier et Gastou. (Discussion : MM. Barbé, Darier, Hallopeau, Brocq, Besnier.) — Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathie d'origine infectieuse, par M. Du Castel. (Discussion : M. Leredde, Hallopeau, Barthélemy, Du Castel, Sabouraud.) — Érythème polymorphe ou maladie de Duhring, par M. Danlos. (Discussion: M. Barthélemy.) — Sclérodermie diffuse progressive symétrique par M. Sottas. — Eczéma séborrhéique de la face et du cuir chevelu, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Besnier, Brocq.) — Malformation familiale des oreilles, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : M. Barthélemy.) — Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques, par MM. Hallopeau et Trastour. (Discussion : MM. Fournier, Barthélemy, Besnier, Hallopeau.) — Syphilis héréditaire tardive, par M. Edmond Fournier. — Pelade ou plutôt agénésie pilaire générale, héréditaire, congénitale et permanente sur cinq membres de trois générations. Onyxis concomitant des ongles des mains, par M. Ed. Fournier. (Discussion : M. Sabouraud.) — Acnitis et folliclis, par M. Barthélemy. — Étude histologique, biopsique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides, par M. Gastou. — Sur un nouveau cas d'érythrodermie prémycosique, par MM. Hallopeau et Lemierre. — Chancres mous du prépuce et du doigt, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Fournier, Jullien.) — Action curative des méthodes électrothérapeutiques sur les dermatoses, par MM. Gastou, Chabry et Rieder. (Discussion : MM. Brocq, Sabouraud.) — Sur un nouveau cas de bromisme suppuré en placards agglomérés, par MM. Hallopeau et Trastour. — Sur une dermatose de nature indéterminée (mycosis, arsenicisme ou acanthosis nigricans), par MM. Hallopeau et Trastour. — Culture du gonocoque sur le sang gélosé de Bezançon-Griffon, par M. Sée. — Zona double et alterne, par M. A. Fournier. — Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et des dermatoses, par M. Gastou. — Élections.

---

### Ouvrages offerts à la Société

Oudin et Barthélemy. — Note sur l'épilation par les rayons X. Extr : *Annales d'Electrobiologie,* mars, avril 1900.

P. Colombini. — Un caso di stomatite gonococcica. Extr. : *Riforma medica,* 1900.

— Beitrag zum Studie der Epidermolysis bullosa hereditaria. Extr. : *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1900.

---

**Nouvelle note sur un cas de lichen plan localisé à une cicatrice.**

Par M. Hallopeau.

J'ai l'honneur de montrer une seconde fois cette malade à mes collègues pour leur demander leur avis relativement à la valeur diagnostique des stries opalines que l'on remarque sur ses papules de lichen. Ces stries présentent exactement les caractères cliniques sur lesquels M. Wickham a appelé l'attention. Elles existent dans presque tous les éléments papuleux ; dans les plus volumineux, elles occupent toute la partie centrale sous forme d'une tache ronde à pourtour étoilé ; dans d'autres papules, les taches sont longitudinales : elles remplissent environ les deux tiers de l'élément ; en dehors d'elles, on voit de petits points opalins disséminés ; on les retrouve dans les plus petites papules ; bien peu en sont exemptes. Elles ont pour nous une valeur pathognomonique et suffisent à confirmer le diagnostic de lichen plan. Un très petit nombre de papules dépassent les limites de la cicatrice.

M. Wickham. — On trouve chez cette malade sur les éléments papuleux de la poitrine les striations caractéristiques du lichen ruber plan. C'est sur la *valeur* même de ces stries en ce qui concerne le diagnostic clinique que j'avais insisté il y a quelques années. Ces stries, des plus aisées à voir, avaient été bien certainement observées par la plupart des dermatologistes ; toutefois, chose curieuse, je ne les avais trouvées mentionnées que dans les ouvrages de Ziemssen, de Hardy, puis, enfin, de notre cher maître M. Brocq. Mais, et c'est là le point important, l'intérêt véritable de ces stries, nulle part je n'avais lu qu'on les considérât comme un signe de diagnostic tout à fait caractéristique. Cette conclusion, à laquelle j'avais été amené dans mon étude, s'est fortifiée par mes observations ultérieures et j'y insiste encore ; aussi je ne puis, dans le cas présent, considérer ces éléments autrement que comme des papules de lichen ruber plan.

M. Darier. — Les stries opalines ont d'autant plus de valeur qu'elles correspondent à la présence d'un amas d'éléidine, caractère histologique qui ne se trouve pas en dehors du lichen ruber plan. Ces éléments plaident donc en faveur du lichen plan. Toutefois l'éruption qui siège sur le dos de cette malade est d'ordre séborrhéique et ne cadre pas avec le lichen ruber plan.

Y a-t-il coïncidence? Ce cas comporte une étude plus approfondie.

M. Brocq. — Cette malade présente au point de vue clinique un intérêt tout spécial. La cicatrice présternale porte, disséminées çà et là, des lésions qui rappellent le lichen ruber plan par les stries blanches signalées pour

la première fois par Hardy, puis décrites par nous-même et enfin étudiées par M. le Dr Wickham. Mais entre les deux épaules il existe une seconde éruption que M. le Dr Hallopeau considère comme un séborrhéide péripilaire, et c'est elle qui constitue à notre sens l'intérêt majeur de ce cas.

Sans doute certaines séborrhéides péripilaires offrent un aspect un peu analogue ; mais les lésions élémentaires sont chez cette femme beaucoup plus dures, plus cornées, plus râpeuses ; à tel point qu'on a pu soulever l'hypothèse d'une acné cornée. Il est certain que si cette éruption siégeait en un point quelconque du corps autre que la région médio-thoracique, on n'hésiterait pas à en faire du pityriasis rubra pilaris.

Or, vous savez toutes les discussions auxquelles a donné lieu la question des rapports du lichen ruber planus et du pityriasis rubra pilaris : ce n'est pas le moment de les soulever de nouveau. Nous n'avons nullement l'intention d'assimiler ces deux affections qui sont si distinctes dans leurs types cliniques purs. Je vous rappelle seulement que dans des cas de lichen plan typique on trouve assez souvent en certains points du corps des papules acuminées, et qu'inversement dans le cours d'un pityriasis rubra pilaris on peut observer des périodes pendant lesquelles l'éruption est caractérisée par des éléments aplatis, brillant aux incidences de lumière.

Tout dernièrement, un homme que j'avais soigné il y a quelques années pour un pityriasis rubra pilaris on ne peut plus typique, est venu me revoir avec une éruption située sur le tronc, uniquement composée de papules aplaties analogues à celles du lichen ruber planus, mais ne présentant pas les stries caractéristiques.

Je ne veux pour le moment tirer aucune conclusion de ces faits, mais simplement indiquer combien la question est délicate et combien il serait nécessaire de compléter l'examen clinique et histologique avant de pouvoir exprimer une opinion ferme sur le cas qui nous est soumis.

M. Hallopeau. — J'ai mentionné dans la précédente note cette éruption interscapulaire en faisant remarquer qu'elle offre à la fois les caractères de la kératose et ceux de l'acné et qu'elle est comédonienne pour moi ; c'est une simple coïncidence en relation avec l'état séborrhéique que révèlent, chez cette femme, l'aspect pityriasiforme du cuir chevelu et un eczéma rétro-auriculaire.

---

## Éruption symétrique nodulaire et ulcéreuse des membres (Folliclis ?) chez un malade syphilitique au sixième mois de l'infection.

Par M. Danlos.

(Malade présenté dans la séance du 7 juin.)

X..., polonais, 25 ans, ayant contracté en Amérique, il y a six mois, un chancre du fourreau, suivi un mois plus tard d'angine et d'une éruption cutanée générale.

Aujourd'hui ces éruptions ont disparu et la syphilis ne paraît en activité

sur aucun point. Toutefois le malade présente des lésions tégumentaires symétriques sur le nez, la face postérieure des bras et avant-bras, ainsi que sur les mollets. Au nez, ce sont de petites papules rouges confluentes du volume d'un grain de millet, analogues à la base indurée que laissent après dessiccation certaines pustules d'acné. Ces papules qui recouvrent toute la portion cartilagineuse du nez n'ont, au dire du malade, pas été précédées d'éléments suppuratifs.

Sur la face postérieure des bras et des avant-bras sont disséminés de nombreux éléments éruptifs. Ils sont de dimensions variables depuis 2 à 3 jusqu'à 6 et 8 millimètres de diamètre.

Suivis dans leur évolution visible, ils semblent constitués d'abord par de petites papules plates dont quelques-unes paraissent profondément enchâssées dans le derme, tandis que les autres semblent émaner des couches superficielles de la peau. Quelques-unes de ces papules tout en restant aplaties se recouvrent d'un exsudat purulent de faible épaisseur, bientôt remplacé par une croûte sous laquelle se voit une exulcération et au milieu de celle-ci, sur quelques éléments, une perte de substance centrale cratériforme plus profonde. L'aboutissant ultime de la lésion est une dépression cicatricielle légèrement conique ou cupuliforme, de la dimension d'une tête d'épingle. Indépendamment des éléments visibles, d'autres perceptibles seulement au toucher semblent des grains de chènevis logés dans l'hypoderme, d'autres encore indiqués par un simple point rose presque sans saillie paraissent occuper à l'état nodulaire les couches moyennes de la peau.

Sur la face postérieure des mollets se trouvent des éléments de même apparence.

Rien aux oreilles, rien aux coudes.

Le malade, pleurnicheur, se plaint sans cesse et gémit sans raison ; il est fortement neurasthénique.

Soumis à de simples pansements locaux (eau boriquée), il ne reste dans le service qu'une quinzaine de jours et sort, sur sa demande, sans être guéri. Pendant son séjour à l'hôpital aucune autre manifestation ne s'est produite : rien absolument sur les muqueuses ; aucun signe physique ou rationnel de tuberculose.

Ce malade étant en puissance de syphilis récente, notre première pensée a été de rattacher les lésions cutanées à la vérole.

Un examen plus approfondi nous a fait rejeter cette idée pour les raisons suivantes :

1° Bien que l'infection soit récente, rien ne montre chez ce sujet la syphilis en activité, pas d'alopécie, pas de lésion franchement spécifique, pas de plaques à l'anus ou dans la bouche.

2° La syphilis jeune de quelques mois, à moins de présenter la forme maligne, ne suppure guère aux membres supérieurs. Ici, bien qu'il ne puisse être question d'acné, d'impétigo ou d'ecthyma spécifique et que la malignité ne soit en cause, la lésion aboutit à l'ulcération et à la cicatrice.

3° La symétrie *parfaite* avec intégrité absolue du tronc et de la face de flexion des membres n'appartient guère à la syphilis vieille ou jeune.

4° Cette disposition symétrique jointe à l'aspect ulcéreux, ulcération avec dépression cratériforme centrale, est au contraire d'observation fréquente dans la maladie dite Folliclis (Tuberculide de quelques auteurs). Au folliclis aussi appartiennent ces nodules dermiques et hypodermiques indiqués dans l'observation.

Pour ces diverses raisons, nous pensons devoir rattacher les lésions présentées par ce malade au Folliclis et non à la spécificité.

M. Darier. — A la demande de M. Danlos, j'ai fait au malade qu'il vous a présenté, une *biopsie* aux fins de déterminer si possible la nature exacte de son éruption.

J'ai excisé : 1° sur l'avant-bras gauche un nodule sous-cutané profond répondant au type de l'*acnitis* au début ; 2° sur le bras du même côté un élément discoïde, papulo-crustacé, ressemblant à un élément de *folliclis*, ou tuberculide folliculo-nécrotique, à la période de suppuration, rappelant aussi une syphilide papulo-crustacée.

1° Sur les coupes du *nodule miliaire sous-cutané*, la lésion consiste en amas cellulaires denses, disposés le long des vaisseaux du chorion auxquels ils forment des manchons épais, s'étalant par places en lacs et cela notamment autour du fond d'un follicule pileux. Les cellules qui composent ces amas sont les unes des cellules rondes, lymphoïdes, d'autres de petites cellules plasmatiques, d'autres encore des cellules épithélioïdes au milieu desquelles j'ai trouvé plusieurs cellules géantes très nettes ; la disposition en follicules tuberculoïdes n'est cependant qu'ébauchée.

Les vaisseaux sanguins compris dans ces manchons ont leur paroi infiltrée et leur lumière rétrécie parfois jusqu'à oblitération.

En un point situé à la limite de l'hypoderme, entre un follicule pileux et un groupe de glomérules sudoripares, se voit un *petit foyer nécrotique*, où les cellules conjonctives ne se colorent plus et qui, à sa périphérie, est envahi par des leucocytes à noyaux fragmentés. Il paraît légitime d'attribuer la production de ce foyer de nécrose conjonctive aux lésions vasculaires considérables que j'ai signalées.

Dans la partie supérieure du derme se prolongent quelques manchons périvasculaires. Le corps papillaire et l'épiderme sont sains.

2° Sur les coupes de l'*élément papulo-crustacé* on trouve, sous la croûte, l'épiderme interrompu et un foyer de suppuration beaucoup plus étendu et plus profond qu'on n'aurait pu le supposer, qui entame les deux tiers environ de l'épaissseur du chorion. Dans sa cavité il n'y a que des globules de pus en abondance et des granulations provenant du tissu dermique mortifié. Les parois de cet abcès sont beaucoup moins infiltrées de leucocytes que dans une pustule d'ecthyma. Sur son fond et sur ses côtés on trouve dans le derme des amas périvasculaires de cellules rondes, lymphoïdes, épithélioïdes et géantes, tout à fait semblables à ceux que nous offrait la première pièce. Le processus de suppuration envahit et désagrège ces amas cellulaires quand il en rencontre et l'on en voit des débris, *avec cellules géantes*, flotter au milieu du pus.

J'ai cherché par diverses méthodes les micro-organismes de la suppuration dans cet abcès et, à ma grande surprise, je n'ai pas réussi à en déceler.

En résumé, dans les deux éléments examinés le processus semble être le même : amas périvasculaires de cellules, tantôt banales, tantôt tuberculoïdes, avec lésions vasculaires importantes, nécrose dans l'élément profond, et suppuration ouverte dans l'élément superficiel.

Sans entrer dans une discussion détaillée du diagnostic, je dirai que ces deux éléments ne me rappellent en aucune façon les lésions des papules syphilitiques.

Il s'agit certainement de *tuberculides du type papulo-nécrotique*, dont l'une est au stade de nécrose profonde, l'autre au stade de suppuration ouverte et d'élimination. Je signalerai que dans ce cas il y a association très nette des deux types de lésions que l'on rencontre dans les tuberculides, des manchons périvasculaires de cellules banales (comme dans le lupus érythémateux et le folliclis) et des amas de cellules épithélioïdes et géantes (comme dans l'acnitis et le lichen scrofulosorum). Ces formes mixtes sont théoriquement importantes à connaître et on conçoit qu'elles soient cliniquement d'un diagnostic délicat.

---

## Dermatose innominée (cas pour le diagnostic).

Par MM. Besnier et Gastou.

Le malade que nous présentons, quoique encore incomplètement étudié, et cela pour des raisons que la Société comprendra, constitue une rareté clinique tant par l'évolution de son affection que par sa forme et que par la conservation d'un état général excellent malgré la longue durée de la maladie.

Après avoir cherché l'étiquette dermatologique à mettre à ce cas, nous n'avons pas trouvé de désignation exacte et nous venons demander à la Société son opinion et son diagnostic.

M. P... est âgé de 60 ans, il a fait un très long séjour en Égypte où il a occupé pendant de nombreuses années une haute situation gouvernementale.

Il a été cependant, pendant neuf ans, sous le coup de fièvres intermittentes, qui n'ont produit aucune perturbation spéciale.

A deux reprises différentes, à l'âge de 13 ans, et à 20 ans, il a eu une érythrodermie généralisée avec pustulettes par places. Cette érythrodermie, qualifiée eczéma, aurait duré chaque fois six semaines, et aurait disparu sans laisser de traces.

Il a habité 30 ans en Égypte et, quoique le climat soit souvent mal supporté par les Européens, il n'en a jamais été éprouvé et ne se rappelle pas avoir eu un instant de malaises ou de souffrances jusqu'au jour où a débuté l'affection actuelle.

Cette affection remonte à une dizaine d'années. A cette époque, sans

cause apparente, sans malaises prémonitoires, sans aucun accident antérieur, se sont montrées sur la jambe droite des taches violacées et des traînées d'apparence vasculaire.

M. P... ne s'en émut pas tout d'abord, mais devant la persistance et l'extension de ces taches, il consulta un confrère qui lui conseilla le port d'un bas à varices.

C'est à ce bas à varices que M. P... rapporte l'aggravation de sa maladie et l'état dans lequel il se trouve actuellement. Sitôt après l'application de ce bas les taches, loin de diminuer, augmentèrent d'intensité et se propagèrent peu à peu du pied à la racine de la cuisse.

Mais en même temps des modifications se produisaient dans l'état des téguments.

La peau de la jambe commença à s'œdématier, et cet œdème progressivement croissant fut bientôt une gêne pour le malade. Il fut suivi du reste, peu de temps après, par l'apparition de nouvelles manifestations se caractérisant par des épaississements partiels de la peau sous forme de masses nodulaires de dimensions variables, par des épaississements épidermiques recouvrant une partie du membre et produisant une exfoliation graisseuse.

Il y a trois ans environ, des taches et des placards analogues se montrèrent sur la jambe gauche et le médius de la main gauche subit des modifications tout à fait particulières.

L'affection, qui jusqu'alors s'était développée sans provoquer de manifestations douloureuses, s'accompagne depuis deux ans de douleurs dans les jambes.

A ces douleurs se joint une sensation de gêne particulièrement pénible provoquée par l'état de tuméfaction du membre inférieur droit.

Cette tuméfaction constitue dans l'état actuel une des particularités les plus saillantes de l'affection présentée par le malade, affection qui aujourd'hui se caractérise ainsi.

La jambe droite est dans toute son étendue, depuis l'extrémité des orteils jusqu'à la racine, tuméfiée et augmentée de moitié de volume.

Cette augmentation résulte de l'œdème dur éléphantiasique du tégument qui est devenu sclérodermique dans toute son étendue. A l'induration s'ajoute une coloration spéciale, sauf en deux ou trois points : au-dessus du pied et vers la racine de la cuisse où la peau est de coloration jaune paille ou subictérique, tout le reste du tégument est d'une teinte violacée, lie de vin et sur ce fond purpurique se détachent en faisant saillie des éléments éruptifs de dimensions variables, allant d'une lentille à une pièce de deux francs et plus, ayant par leur coloration, leur aspect de réticulation superficielle et leur brillant, l'aspect de placards de lichen corné hypertrophique.

A la face interne de la jambe, il se produit une hyperkératose très intense qui recouvre le membre de masses squameuses épaisses, croûtelleuses, que le malade arrache en couches épaisses, laissant au-dessous d'elles des papilles mamelonnées et saillantes.

A la face externe, au-dessus de la malléole, existe une petite exulcération suintante.

Au pied, à l'extrémité des orteils, les lésions cutanées prennent une apparence tout à fait anormale.

Autour et sous les ongles se sont développées de véritables végétations rosées, papilliformes, non douloureuses, qui soulèvent les ongles.

La jambe gauche dans sa partie inférieure présente des éléments éruptifs circinés, dont le centre est légèrement déprimé et clair, dont la périphérie est constituée par un cercle d'hyperkératose brunâtre.

Ces éléments ressemblent au lichen annulaire ou à des syphilides annulaires. Ils sont discrets, de dimensions variables, non coalescents et, d'après le malade, ont tendance à s'effacer spontanément. Ayant débuté il y a deux ans, ils n'ont aucune tendance à l'extension.

L'abdomen, le thorax et les autres parties du corps sont indemnes de tout élément éruptif.

Seul le médius de la main gauche est pris dans son ensemble. Il est hypertrophié, sclérosé, immobilisé en flexion, violacé et livide. Mais, à l'inverse de la jambe droite dont il a la coloration, il ne présente ni saillies, ni macules, ni hyperkératose.

En dehors de ces lésions cutanées, la santé du malade est parfaite. Le cœur, les poumons, le foie, les organes digestifs sont indemnes de toutes lésions. Les urines analysées ont tous leurs éléments normaux.

L'examen du sang est normal, il n'y a pas de leucocytose ni d'éléments particuliers à signaler.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Les réflexes pupillaires normaux. La sensibilité est exagérée dans tous ses modes.

Les antécédents héréditaires du malade sont nuls : sa mère est morte à 96 ans, son père à 76 ans ; hémiplégique.

Le seul malade qu'il y ait eu dans sa famille est un frère qui est mort à 23 ans. Officier de marine, il avait contracté en Afrique un éléphantiasis des jambes qui fut soigné au début par Cazenave.

L'affection, malgré les soins, eut une évolution rapide et le malade mourut en deux ans.

Tels sont les renseignements donnés par la clinique et par le malade. Nous ajouterons, pour aider au diagnostic, que le malade nie avoir eu la syphilis et qu'il présente dans la bouche, le long de la face interne des joues, des traînées granuleuses, d'aspect blanc grisâtre, dont l'apparence est plus en faveur de la leucoplasie que du lichen, d'autant que le malade a été grand fumeur.

Il n'existe pas de lésions analogues sur la muqueuse linguale.

En résumé, si on avait à donner objectivement la formule de l'éruption que présente ce malade, on peut dire qu'il réunit sur ses jambes les apparences objectives de l'éléphantiasis, du purpura et du lichen.

M. Barbe. — Je pense qu'il s'agit là d'un cas de sarcomatose du type Kaposi.

M. Darier. — Je ne le pense pas, car il y a déjà huit ans que cette maladie dure, et sans mauvais état général ; d'ailleurs, on ne trouve nulle part de tumeur molle sarcomateuse. Il me paraît difficile de porter un diagnostic ferme. Par l'analyse de ces lésions, on est conduit à remarquer d'abord

l'éléphantiasis de la jambe droite et la papillomatose des extrémités ; ces deux états se combinent souvent. Les autres lésions paraissent de l'ordre du lichen plan hyperkératosique, et l'on serait en droit de se demander si le lichen plan développé sur un éléphantiasis ne pourrait être dénaturé et faire l'ensemble qu'on observe sur ce malade. Il est certain que dans le lichen plan ancien on signale parfois des altérations vasculaires colloïdes qui peuvent donner lieu à des extravasations et à des pigmentations.

Je soumets ces observations, sans toutefois vouloir apporter autre chose qu'une impression reposant sur une étude clinique hâtive.

M. Hallopeau. — Après avoir éliminé la lèpre et la sarcomatose, je tendrais à voir ici une variété végétante hypertrophique de lichen ruber plan.

M. Brocq. — Il est par trop évident qu'il s'agit ici d'un cas extraordinaire tout à fait en dehors de ce que chacun de nous a jamais observé.

La thèse de M. le Dr Darier est particulièrement séduisante ; par malheur elle se heurte à une bien grave objection : il est impossible d'expliquer la lésion du doigt de ce malade avec l'hypothèse d'un lichen. Cependant quelques éléments des membres inférieurs ont bien l'aspect du lichen ruber. Faut-il admettre qu'il y ait chez ce malade deux maladies superposées ? Je ne le pense pas au premier abord, et il est plus logique d'admettre que toutes ces lésions reconnaissent une seule et même cause.

Contre l'hypothèse de la sarcomatose type Kaposi je ferai remarquer qu'un seul doigt est pris, tandis qu'il est de règle que dans la sarcomatose plusieurs doigts, la face dorsale des mains, etc., soient pris en même temps : d'ailleurs l'aspect général de la sarcomatose n'est pas celui du malade actuel. Il vaut mieux, ce me semble, avouer complètement notre ignorance et, pour le moment du moins, étiqueter ce cas, comme l'aurai certainement fait notre vénéré maître Lailler, du nom de *problème.*

M. Besnier. — Si j'ai prié M. Gastou de vous présenter ce malade, c'est qu'il m'est apparu d'une difficulté extrême. Je ne crois pas qu'il soit possible de porter un diagnostic précis. L'examen histologique est d'un intérêt considérable et seul pourra peut-être éclairer le débat.

---

## Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathies d'origine infectieuse.

Par M. Du Castel.

C..., âgé de 40 ans, garçon boucher, entre le 7 juin 1900 salle Cazenave, lit n° 3.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère vivants, très bien portants ; un frère et une sœur très bien portants.

*Antécédents personnels.* — Très bonne santé habituelle. N'a jamais eu avant l'année dernière une heure de maladie. N'a pas eu la syphilis.

Le malade est nettement éthylique. Par jour il boit au moins trois litres de vin, des petits verres, une absinthe. Il a du tremblement des doigts. Il nie avoir des pituites, des cauchemars, des crampes dans les mollets.

L'année dernière, vers la fin du mois de juin, il aurait été soigné pen-

dant trois semaines à Saint-Louis dans le service du professeur Fournier pour une affection analogue à celle qu'il présente aujourd'hui. Il aurait eu des pustules sur les membres supérieurs et inférieurs, le tronc étant relativement indemne. L'éruption survint peu à peu, atteignant son maximum en une semaine, ne s'accompagna d'aucuns phénomènes généraux bien nets. Le malade n'aurait pas eu de douleurs articulaires. Au déclin de l'éruption, il y aurait eu chute des ongles aux mains et aux pieds.

La guérison complète survint au bout de trois semaines, et depuis cette époque le malade a toujours continué son métier pénible de garçon boucher sans ressentir quoi que ce soit d'anormal.

La maladie pour laquelle C... entre à l'hôpital daterait d'environ un mois, à la suite d'une violente contrariété. L'éruption aurait débuté par la partie supérieure et externe des jambes. Elle aurait consisté en un placard localisé pendant cinq ou six jours, puis se serait généralisée, envahissant successivement le tronc, les membres supérieurs ; la face aurait été prise en dernier lieu. Cette généralisation se fit très rapidement en trois ou quatre jours. Il ne sembla pas y avoir eu de symptômes généraux bien nets au début; c'est seulement lorsque l'éruption se généralisa qu'apparurent quelques frissons, de la fièvre, de la perte des forces. Le malade ne cessa son travail que le 23 juin, c'est-à-dire quinze jours après le début de la maladie. Il entre dans le service de M. Du Castel le 27 juin.

Le malade est robuste, bien constitué et paraît d'une grande force physique.

Il existe une éruption pustuleuse dont les éléments occupent la face, respectent relativement le thorax, confluent sur le ventre et à la région lombaire et intéressent aussi les organes génitaux. Les éléments, peu nombreux sur les cuisses et les bras, sont confluents aux avant-bras et aux mains, aux jambes et aux pieds. L'éruption n'a pas de maximum au niveau des plis articulaires ; elle siège dans toute la continuité du membre du côté de la flexion et de l'extension; aux extrémités elle occupe les faces palmaire et plantaire; elle est un peu moins marquée sur les faces dorsales.

C'est au niveau de la plante des pieds que les éléments paraissent le plus jeunes. Leur dimension est variable : les plus petits ont le volume d'une lentille ; d'autres atteignent et dépassent les dimensions d'une pièce de 50 centimes. L'épiderme est surélevé et le liquide accumulé au-dessous présente une teinte jaunâtre.

A un stade plus avancé, sur la face dorsale du pied, par exemple, les éléments se dessèchent en leur milieu, simulant une légère ombilication, puis se rompent donnant issue à une goutte de pus. La suppuration se tarit presque aussitôt. Les éléments présentent deux aspects différents après desquamation ; chacun reste isolé et présente au centre une surface rouge vif et à la périphérie une petite collerette épidermique : c'est ce que l'on observe sur le ventre et à la région lombaire ; ou bien ils se réunissent aux éléments voisins en formant des placards d'assez grande dimension constitués par des surfaces rouges et suintantes (jambes, paume de la main).

A la face, l'éruption occupe le front, les ailes du nez, les joues. Il n'existe pas d'éléments distincts, mais une rougeur diffuse. Il existe des croûtes dans le cuir chevelu et en arrière des oreilles.

Au niveau des doigts et des orteils, les éléments envahissent le pourtour des ongles ; l'épiderme s'en va par lambeaux et les ongles sont en imminence de chute.

L'éruption s'accompagne de peu de phénomènes douloureux, sauf à la plante des pieds où le malade dit ressentir des élancements fort pénibles. La marche est presque impossible. Il n'existe rien de particulier sur les muqueuses.

A côté de l'éruption qui vient d'être décrite, on note l'existence de symptômes inflammatoires du côté des petites articulations. A la main gauche, il existe une tuméfaction œdémateuse et rouge, de la douleur au niveau de l'articulation des 1re et 2e phalanges du médius. Les mouvements de cette articulation sont très limités.

Au pied droit l'articulation phalangienne et métatarso-phalangienne du pouce est aussi tuméfiée et douloureuse.

Ces symptômes articulaires seraient apparus, d'après le malade, une semaine après le début de l'éruption. L'état général semble peu touché. Au début le malade a eu quelques frissons. Temp. le soir, 38°,7. L'appétit n'a jamais cessé d'être excellent; la langue est rosée, humide ; les selles régulières.

Rien à signaler du côté de l'appareil pulmonaire, ni du côté du cœur.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade n'a pas de blennorrhagie, ni aucun foyer suppuratif apparent d'où l'infection actuelle paraisse avoir pu prendre naissance. (Observation recueillie par M. Beauchant, interne du service.)

Ce malade me paraît intéressant au point de vue de l'histoire des suppurations cutanées. A une année de distance, il est pris deux fois de suite d'une suppuration diffuse de la peau constituée par des pustules, les unes petites, les autres volumineuses ; les unes isolées, les autres agglomérées. La généralisation de l'éruption s'est faite d'une façon rapide, en quelques jours, accompagnée d'un mouvement fébrile et de frissons.

La production d'arthrites infectieuses de plusieurs articulations, la rapidité de production de l'éruption semblent indiquer que nous sommes en présence d'une infection généralisée d'origine sanguine ; mais il me semble bien difficile de dire d'où l'infection est partie.

Le malade est franchement éthylique; mais il est impossible de déterminer chez lui aucune tare viscérale, aucun foyer suppuratif qu'on puisse regarder comme le point de départ de l'infection ; il n'y a d'abcès, il n'y a de plaie nulle part ; le malade n'a pas de blennorrhagie. Le foyer cutané, qui existe seul pendant quelque temps à la jambe, a-t-il été le point de départ de l'infection ? C'est une hypothèse qu'on peut émettre, mais qu'il serait bien difficile de démontrer.

Un phénomène important est la chute des ongles qui s'est produite l'an dernier et qui paraît devoir se reproduire cette année.

En résumé, il semble qu'on puisse admettre chez notre malade une pyodermite de cause interne et que ce soit le seul moyen d'expliquer

les arthropathies infectieuses qui accompagnent l'affection cutanée.

La chute des ongles serait occasionnée par une périonyxis généralisée à tous les doigts.

M. Leredde. — Je crois que le malade présenté par M. Du Castel est atteint de psoriasis : on peut appuyer ce diagnostic sur l'aspect des lésions des avant-bras et des bras, et même sur les arthropathies que le malade a eues autrefois, ainsi que sur les poussées successives de la maladie cutanée. Des suppurations superficielles ont déjà été observées dans un cas de psoriasis par M. Hallopeau.

Ce malade atteint d'un psoriasis anormal et grave est un alcoolique : à ce sujet je dois dire que dans un travail que j'ai fait avec M. Sée sur l'état du sang dans le psoriasis, nous n'avons pu trouver à l'hôpital Saint-Louis de grand psoriasique qui ne fût en même temps un grand alcoolique.

M. Hallopeau. — Je pense que c'est là un cas de psoriasis. La suppuration dans le psoriasis n'a plus lieu de nous étonner, depuis les dernières études que nous avons faites à ce sujet. Nous avons constaté en effet chez plusieurs malades qu'en l'absence de tout traitement les plaques éruptives débutent par des pustules miliaires qui, après s'être desséchées, se transforment en squames ; la nature inflammatoire de la maladie a d'ailleurs été démontrée histologiquement par le travail de Munro. Le malade de M. Du Castel ne présente que l'exagération *d'un état* de ces phénomènes de phlegmasie qui appartiennent régulièrement à ce type morbide.

M. Barthélemy. — Ce que je retiens du fait présenté par M. Du Castel, c'est que le sujet est profondément alcoolique. Quand la peau est ainsi imprégnée d'alcool ou que l'alcool a diminué la résistance cellulaire, les lésions y trouvent souvent un milieu favorable pour s'infecter, s'hypertrophier et devenir suppuratives, dans les cas mêmes où elles ne sont pas telles habituellement. Ce fait est indubitable pour la syphilis ou les chancres, les plaques muqueuses et les éruptions cutanées deviennent fort spéciales en pareil cas. Il peut en être de même pour le psoriasis qui parfois peut être infecté et compliqué de pyodermites secondaires.

Je rappelle que tout sujet ne se comporte pas de la même manière vis-à-vis de l'alcool qui, selon les dispositions individuelles, frappera tantôt les artères du cerveau, tantôt le foie, tantôt les reins ou la peau, etc.

M. Du Castel. — Je ne puis m'accorder avec la manière de voir de MM. Hallopeau et Leredde. Cliniquement le psoriasis est une affection sèche papulo-squameuse. Il peut y avoir des lésions particulières qui deviennent psoriasiformes, mais le psoriasis en lui-même ne suppure pas.

M. Sabouraud. — Il est impossible d'admettre qu'il n'y ait pas autre chose que le psoriasis dans ce cas. Il s'y joint une suppuration certaine et, par conséquent, à tout le moins des infections secondaires.

---

### Érythème polymorphe ou Maladie de Duhring.

Par M. Danlos.

A. H..., 12 ans, a été pris il y a quatre semaines après un ou deux jours

de malaise sans fièvre vive, sans douleurs articulaires, d'une éruption bulleuse qui a débuté par la face et tout en restant discrète s'est immédiatement généralisée. Malgré la disparition très prompte du malaise initial, des bulles en nombre variable ont continué chaque jour à se produire et quinze jours plus tard sont apparus des cercles ou anneaux érythémateux. Depuis une douzaine de jours que le malade est dans le service, bulles et anneaux n'ont cessé de se reproduire. Ces deux éléments bien que concomitants sont sans rapport; les bulles, de dimension variable, isolées ou groupées sans herpétiformité bien nette, naissent sans rougeur aucune sur la peau saine. Tout au plus quand leur contenu suppure, s'entourent-elles d'une auréole érythémateuse. Les anneaux de largeur variable, beaucoup plus nettement limités en dehors qu'en dedans, se réunissent par places pour former des festons rouges polycycliques circonscrivant des aires de peau saine. Ils gardent constamment la même teinte rose sans devenir jamais cyanotiques, et ne font aucune saillie. Bulles et anneaux sont disséminés un peu partout. Actuellement l'érythème l'emporte sur les bulles comme importance. Une fois depuis douze jours le malade a présenté en vingt-quatre heures une poussée d'une centaine de bulles. Cette poussée a été précédée d'un peu de malaise passager, et peut-être de fièvre. La santé générale est excellente, l'appétit conservé, l'enfant dit ne ressentir ni prurit, ni douleur avant pendant et après l'éclosion des bulles.

L'éruption érythémato-bulleuse est générale ; sans autre immunité que celle du cuir chevelu, sans localisations prédominantes sur les faces dorsales des mains et des avant-bras. Sur la muqueuse labiale, fréquentes petites bulles auxquelles succèdent des érosions membraneuses simulant typiquement des plaques muqueuses.

L'intérêt d'un cas comme celui-ci est la place qu'il doit occuper dans la nomenclature dermatologique. Faut-il le ranger dans l'érythème polymorphe ou dans la dermatose de Duhring? Deux de nos collègues MM. Hallopeau et Fournier, à qui nous avons montré cet enfant, se sont prononcés pour l'érythème. Nous pensons, pour notre part, qu'un tel diagnostic est douteux. Les symptômes cardinaux de l'érythème polymorphe font ici absolument défaut. Nous n'avons eu, en effet, ni les localisations prédominantes habituelles (face dorsale des mains, des avant-bras, des jambes, etc.), ni la coloration violacée des éléments éruptifs qui ne manque guère, au moins secondairement ; ni les douleurs articulaires si communes au début et pendant les poussées chez les malades atteints d'érythème.

D'un autre côté, les arguments ne sont pas plus décisifs en faveur de la maladie de Duhring ; car, outre l'épreuve du temps que d'aucuns considèrent comme indispensable, nous n'avons ni l'herpétiformité, ni les douleurs ou le prurit. Il est vrai que chez l'enfant l'élément douleur peut manquer plus ou moins complètement dans la dermatite herpétiforme comme dans le zona, et que l'examen du sang a révélé quelques éosinophiles (8 p. 100 du chiffre des globules blancs) ; mais cela n'est pas suffisant pour permettre une affirmation.

L'évolution ultérieure montrera si, comme nous tendons à le croire, il s'agit d'une forme aiguë de la dermatite de Duhring.

Provisoirement nous nous bornons à signaler les différences avec l'érythème polymorphe ; différences telles, à nos yeux, que si le nom d'érythème polymorphe doit être conservé pour ces cas, il convient au moins, en raison des différences indiquées plus haut, d'en faire une forme distincte.

M. Barthélemy. — Il m'est difficile de voir autre chose ici qu'un cas d'érythème polymorphe ortié. L'idée de maladie de Duhring ne me viendrait pas à l'esprit.

---

### Sclérodermie diffuse progressive symétrique.

Par M. Sottas.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune femme qui est venue me consulter, le 11 juin dernier, pour une petite plaie douloureuse et tenace de la malléole interne et que j'ai trouvée atteinte de *sclérodermie diffuse progressive et symétrique.*

J'ai eu une peine extrême à reconstituer l'histoire de la maladie ; la malade jouit, en effet, d'une mémoire très imprécise et son acuité intellectuelle laisse un peu à désirer.

Voici toutefois son observation, telle que je suis parvenu à la recueillir :

Mme X..., âgée de 35 ans, née à Paris, exerce depuis seize ans le métier d'échantillonneuse dans un grand magasin de nouveautés de Paris.

Ses antécédents familiaux offrent quelque intérêt. Sa grand'mère, son père, un frère et une sœur de celui-ci sont morts aliénés. Sa mère, âgée aujourd'hui de 61 ans, a souffert autrefois d'une attaque de rhumatisme articulaire généralisé, qui s'est prolongée plusieurs mois ; actuellement elle est asthmatique et se plaint de palpitations.

A noter, de plus, que le père et la mère de la malade sont nés à Paris et étaient *cousins germains.*

Pour compléter ces renseignements familiaux, je dois signaler que la malade a un frère et une sœur actuellement vivants et bien portants.

Comme antécédents personnels, Mme X... ne se souvient pas d'avoir fait de maladie sérieuse dans sa jeunesse ; elle a été réglée de bonne heure ; mais la menstruation a toujours été, chez elle, capricieuse et irrégulière.

En 1881, attaque violente de choléra sporadique, dont elle fut longtemps à se remettre.

En 1884 elle se maria et eut successivement, dans l'espace de cinq ans, 4 grossesses entravées par des avortements à 5, 3 et 4 mois ; seule la dernière grossesse se poursuivit jusqu'au 8e mois : l'enfant vint vivant, mais non viable et ne vécut que vingt-quatre heures. Cette dernière gros-

sesse, qui a eu lieu en 1889, fut compliquée d'anasarque et d'albuminurie; la malade dut garder le lit pendant trois mois, mais, à partir de ce moment l'enflure de sa jambe et l'albuminurie disparurent complètement.

En 1891 son mari, éthylique avéré, meurt de tuberculose pulmonaire. Elle n'a jamais rien remarqué de particulier pouvant lui faire croire que son mari avait eu la syphilis, ce qui paraît pourtant bien probable en présence de la polyléthalité des enfants. Quant à elle, elle n'a jamais rien eu de suspect et je dois dire, par anticipation, qu'un examen ultérieur minutieux n'a révélé, chez elle, aucun stigmate accusateur.

Elle dit avoir fait dans sa vie, et particulièrement dans le cours de ses grossesses, des chutes fréquentes. Elle les attribue à une somnolence invincible qui la prenait fréquemment en marchant, surtout après ses repas ; elle ne perdait pas connaissance et se relevait aussitôt et a eu la chance de ne s'être jamais sérieusement blessée en tombant.

En 1891, peu de temps après la mort de son mari, elle fut prise brusquement d'une aphonie qu'elle a toujours conservée depuis et qui a résisté aux divers traitements mis en usage. A l'en croire, son père, un oncle et une tante auraient été également atteints de cette infirmité à des degrés divers.

Il est difficile de préciser le début de la maladie actuelle; la malade se souvient que déjà il y a deux ans elle éprouvait une lassitude générale et habituelle et se fatiguait rapidement à la marche qui, lentement et graduellement, devint de plus en plus difficile.

Il y a un an elle commença à éprouver, dans les membres inférieurs, de véritables douleurs, surtout dans les pieds et le bas des jambes ; ces douleurs irradiaient jusque dans les cuisses et les aines et se montraient parfois dans la région dorsale.

La marche était devenue de plus en plus pénible à cause de tylosis douloureux survenus à la plante des pieds.

Elle remarqua qu'à partir de cette époque elle était plus nerveuse, plus impressionnable qu'auparavant : le sommeil se maintenait toutefois, mais souvent troublé par un réveil brusque, avec sensation de chute dans le vide.

Au mois de juillet 1899, embarras gastrique, anorexie et constipation opiniâtre, pour lesquels la malade va passer quelques semaines à la campagne ; à son retour les fonctions digestives avaient repris leur régularité, qu'elles ont conservée depuis lors.

L'état de la malade se maintenait ainsi sans grand changement, lorsqu'au mois de février 1900, M^me^ X... eut la malchance de se heurter la cheville du pied droit contre un panier à bouteilles.

Elle éprouva une douleur très vive, continua à marcher quand même et acheva sa journée debout ; mais le lendemain elle fut incapable de sortir de son lit.

Ce minime accident fut, comme on voit, le point de départ d'une aggravation subite dans son état ; en effet, les jours suivants, les jambes devinrent très douloureuses dans toute leur longueur, elles étaient raides, tendues et gonflées ; sur le conseil d'un médecin, elle prit du sirop iodotannique additionné de cacodylate de soude, et pratiqua, chaque jour, sur les jambes des embrocations huileuses et calmantes.

Après deux mois de séjour au lit, les douleurs s'atténuèrent, la malade put se lever et reprendre son service, mais elle éprouvait toujours une sensation de raideur et de constriction dans les jambes, surtout au cou-de-pied et remarqua qu'en même temps ses jambes devenaient dures et s'amincissaient à vue d'œil. Lorsque je l'ai vue, pour la première fois le 11 juin dernier, c'était à l'occasion d'une petite plaie sphacélique, de la dimension d'une lentille, qu'elle portait au niveau de la malléole interne de la jambe gauche et qui la faisait beaucoup souffrir.

*État actuel.* — M^me^ X... est, et a toujours été assez maigre, elle est brune et de petite taille, visiblement nerveuse et d'un caractère un peu enfantin. Elle est très mal réglée ; c'est ainsi qu'elle n'a pas revu ses règles depuis le mois de février, et de pareils retards sont chez elle habituels.

La santé générale est satisfaisante, la malade est sans fièvre, mange et dort bien, et va régulièrement à son atelier.

Elle marche en se balançant, avec difficulté et une précaution infinie, à cause des douleurs vives qu'elle ressent à la plante des pieds.

Ses pieds et ses jambes jusqu'au-dessus du mollet sont d'une dureté de cire, ces dernières arrondies et cylindriques sont amincies à l'extrême et semblables à des bâtons.

La jambe droite, qui a été la première atteinte, mesure 0 m. 14 seulement de circonférence au tiers inférieur et 0 m. 21 au niveau du mollet; la peau qui la recouvre est épaissie et adhérente aux tissus sous-jacents, elle est le siège d'une éruption érythémato-squameuse jaunâtre, récente et légèrement prurigineuse.

Le pied, aplati, est absolument de marbre ; il est impossible d'imprimer à la peau qui le recouvre le moindre déplacement; celle-ci est rude et rugueuse par hypertrophie de la couche cornée.

Le gros orteil est dévié en dehors et a subi un mouvement de torsion qui fait que sa face supérieure regarde en dedans; les autres orteils, en flexion forcée, sont étroitement accolés les uns aux autres et aplatis. Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pouce, la peau très amincie, transparente et rosée, est luisante et télangiectasiée ; une disposition semblable se retrouve au niveau des malléoles et du bord externe du pied, partout où la peau repose sur le squelette. A la plante du pied, au talon et au-dessous des articulations métatarso-phalangiennes, tylosis épais et douloureux.

L'induration va en diminuant à mesure qu'on s'élève vers le genou; cependant, jusque sur la cuisse, on constate un empâtement et une fermeté du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, qui forment contraste avec la maigreur du sujet.

La jambe gauche est à peu près semblable à la droite, elle mesure 0 m. 148 au tiers inférieur et 0 m. 225 au mollet; d'ailleurs, même aspect du pied, même déviation du gros orteil, même amincissement de la peau au niveau des points saillants ; de plus, à la malléole interne, la petite plaie dont nous avons déjà parlé.

Les lésions hyperkératosiques plantaires sont, de ce côté, plus accusées et plus douloureuses et constituent de véritables maux perforants.

Lorsqu'on appuie le doigt avec force et insistance au-devant du tibia et surtout du pied, on produit une dépression superficielle qui persiste assez longtemps, cette pression est d'ailleurs très douloureuse; il y a là évidemment de l'hypéresthésie, tous les modes de sensibilité sont d'ailleurs conservés.

Sur les jambes on voit de nombreux poils, mais déformés et tortueux, la température y semble abaissée ; au toucher,la main éprouve une sensation de froid que la malade éprouve elle-même.

Les réflexes plantaires et rotuliens sont manifestement exagérés.

Les mouvements, très limités déjà dans les articulations tibio-tarsienne et métatarso-phalangiennes, sont presque nuls dans les orteils et le pied est presque immuablement fixé sur la jambe, à angle droit, comme un marteau sur son manche.

Les membres supérieurs qui, d'ordinaire, dans la sclérodermie sont les premiers malades, sont ici beaucoup moins atteints :

Les mains sont maigres, les doigts amincis, mais sans sclérème, la peau peut s'y plisser sans difficulté; mais il y a un contraste frappant entre la minceur des doigts au niveau du corps des phalanges et le volume des articulations phalangiennes ; celles-ci, d'ailleurs, ne sont nullement douloureuses, elles jouissent de leur mobilité normale et la malade peut, sans fatigue notable, travailler tout le jour à une occupation qui exige une certaine dextérité.

L'aspect des avant-bras rappelle, de loin, celui des jambes ; ils sont, en effet, arrondis, empâtés et fermes, encore à la période hypertrophique de la sclérodermie.

Au visage, la peau amincie du lobule du nez laisse voir, par transparence, les cartilages sous-jacents ; les lèvres sont minces et plates, tandis, qu'au contraire, les joues et le front sont comme bombés et que la peau et le tissu sous-cutané y sont hypertrophiés.

Nulle part, sur le tronc, de traces de dermato-sclérose localisée, en plaque ou en bande, non plus que de stigmates syphilitiques, cicatriciels ou pigmentaires ; toutefois, la coloration générale de la peau est uniformément plutôt un peu foncée, comme d'ailleurs chez les sujets à cheveux bruns.

Nulle part, retentissement ganglionnaire. L'urine, examinée récemment, ne contenait ni sucre ni albumine.

Je ne pense pas qu'il soit utile d'insister sur le diagnostic, qui me paraît hors de contestation.

Les symptômes présentés par notre malade semblent bien distincts, en effet, des troubles sensitifs, moteurs ou trophiques variés qu'on rencontre dans les maladies de l'axe cérébro-spinal, et encore plus du rhumatisme déformant.

L'étiologie me semble, au contraire, offrir plus d'intérêt, et plusieurs facteurs peuvent ici être mis en cause :

*La consanguinité*, au quatrième degré, des parents ?

Je ne sache pas que cette circonstance, dont l'influence d'ailleurs a été

très contestée, ait jamais été invoquée comme cause de la sclérodermie, et j'estime qu'ici elle n'aurait pu avoir qu'une action éloignée dans la maladie actuelle, en créant chez le sujet une prédisposition nerveuse spéciale.

L'aménorrhée, que nous constatons chez notre malade, a été accusée, ainsi que d'autres troubles menstruaux, de produire la sclérodermie ; je crois que, dans l'espèce, elle n'a pu agir que comme cause prédisposante.

La lèpre ? Nous y avons songé et avons recherché avec soin et aussi loin que possible l'origine de la famille, pour savoir si cette cause pouvait être soupçonnée ?

Mais la malade est née à Paris, de parents parisiens eux-mêmes ; elle n'a jamais habité en Bretagne, ni dans aucune contrée contaminée, et ses grands-parents sont originaires de la Bourgogne.

Ce cas ne paraît donc pas venir à l'appui de la thèse de M. le Dr Zambaco qui, avec tant de talent et de conviction, a voulu rattacher à la lèpre toutes les sclérodermies et considère celles-ci comme de la lèpre dégénérée.

La syphilis a-t-elle joué un rôle dans la production de la maladie ? C'est improbable, car si quatre avortements successifs ont pu faire soupçonner chez la malade l'existence de cette infection, d'autre part les commémoratifs et l'absence de tout stigmate révélateur doivent faire rejeter cette supposition.

Restent les deux grands facteurs habituels et incontestables de la sclérodermie : à savoir le *nervosisme* et le *rhumatisme*. Or, notre malade a, du côté paternel, une hérédité nerveuse très chargée ; de plus, sa mère est manifestement arthritique : c'est donc le neuro-arthritisme que nous devons incriminer ici ; c'est lui qui a présidé à l'évolution première de la maladie, tandis qu'un léger traumatisme, survenu au mois de février dernier, est venu donner une impulsion aiguë à la maladie qui sommeillait depuis plusieurs mois.

---

### Eczéma séborrhéique de la face et du cuir chevelu.

Par MM. BALZER et ALQUIER.

J. R..., dont nous déposons le moulage au musée, est un homme de 40 ans. Lorsqu'il s'aperçut, il y a quatre ou cinq ans, du début de son affection cutanée, il travaillait à la fabrication de pneumatiques, sans cesse exposé à des vapeurs de benzine, auxquelles il attribue de nombreux maux de tête et le coryza intense, qui précéda le début des manifestations cutanées.

Notre malade est, d'ailleurs, un nerveux : toutes les odeurs un peu fortes, même celles du tabac, lui sont insupportables ; il présente d'ailleurs des maux de tête incessants, se plaint de faiblesses, de fatigue, tous symptômes indiquant un certain état neurasthénique.

C'est dans ces conditions qu'apparut, il y a quatre ou cinq ans, une éruption cutanée, caractérisée par une série de petits boutons rouges, d'abord dans la moustache, puis sur les joues. Il suivit, à plusieurs reprises, divers traitements qui l'ont toujours amélioré très rapidement, mais cette amélioration était transitoire, ne durant qu'une huitaine de jours, au bout desquels les boutons reparaissaient.

En mai 1899, les joues et les oreilles sont envahies ; au mois de septembre, apparaît une poussée d'une intensité plus grande : à cette époque, le malade part pour la campagne, ce qui amène la rapide disparition de son éruption. L'amélioration se maintient jusqu'en décembre, date à laquelle le retour du malade à Paris fut aussitôt suivi d'une reprise de la maladie, avec une intensité plus grande qu'auparavant.

Le malade vient alors à la consultation de Saint-Louis ; l'application d'une pommade au goudron amena en quinze jours une amélioration considérable, mais, le malade n'ayant pas suivi régulièrement son traitement, les accidents reparurent bientôt.

Au début du mois dernier (juin 1900), il entrait à la salle Hillairet. C'est alors que fut fait le moulage que nous vous présentons, et sur lequel vous pouvez constater l'existence de deux grandes plaques d'eczéma séborrhéique, occupant toute la hauteur des sillons naso-géniens, dans une étendue de 10 centimètres sur une largeur de 3 centimètres.

A ce niveau existe une surface recouverte d'un enduit séborrhéique blanchâtre ou jaunâtre, épais et stratifié sous lequel la peau est rouge, légèrement suintante, comme huileuse avec quelques points en suppuration. Le cuir chevelu est atteint de la même façon dans toute son étendue, ainsi que la moustache et la barbe qui sont cependant moins altérées.

Le traitement par la pommade soufrée à 1/10 amena promptement une grande amélioration. Actuellement, il reste encore au niveau des sillons naso-géniens, une rougeur assez marquée de la peau qui est d'aspect gras, huileux. Notre malade présente, en outre, quelques croûtes et de petites écorchures au niveau de l'occiput, elles occasionnent quelques démangeaisons. On ne trouve rien aux autres régions pileuses ; ni aux aisselles, ni sur la poitrine, ni au pubis. Le malade éprouve un peu de prurit anal : le pourtour de l'anus présente une légère rougeur, mais, pas d'eczéma.

Nous n'avons pu relever aucune particularité intéressante dans ses antécédents ; en particulier, les digestions sont, dit-il, excellentes ; il n'a pas de constipation ni de diarrhée, ni de douleurs intestinales, le seul symptôme morbide du côté des voies digestives est la production, après les repas, de nombreux renvois gazeux.

Les altérations de la peau chez ce malade sont tout à fait caractéristiques de la séborrhée grasse qui existait chez lui à un haut degré. La sécrétion sébacée jointe aux exsudats résultant de l'inflammation de la peau se concrétait chez lui et formait cet enduit blanc jaunâtre, épais, très exactement reproduit sur le moulage. Au-dessous, la peau était rouge et suintante. Cet état ne s'observait pas seulement à la face, mais au cuir chevelu, en beaucoup d'endroits il était rouge,

et recouvert d'un enduit épais de squames grasses. Cette situation et surtout l'enduit épais du visage, persistant déjà depuis longtemps, rendaient l'existence très pénible à notre malade. L'action si rapidement efficace de la pommade soufrée a été pour lui un grand bienfait. Mais le traitement devra être continué pendant assez longtemps. La peau, très nette au premier abord, reste cependant un peu rouge et luisante. Abandonnée à elle-même la séborrhée grasse reformerait encore très probablement des enduits concrets au cuir chevelu et au visage, tandis qu'avec des soins suffisants la guérison se complètera.

M. BESNIER. — La rapidité de cette guérison soulève un point d'interrogation au sujet de la dénomination à appliquer à ce cas. Était-ce bien un eczéma? L'eczéma de la face ne guérit pas en si peu de temps; au contraire, ces lésions sont rebelles et difficiles à réduire. Il est impossible encore, tant qu'on n'aura pas nettement défini la cause même des diverses lésions eczémateuses, de faire le départ entre les eczémas, les séborrhéides et les lésions de ces groupes.

M. L. BROCQ. — La communication de M. Balzer et les remarques de M. E. Besnier montrent à quel point il est nécessaire de préciser ce qu'il faut entendre sous le nom d'eczéma. A l'heure actuelle cette dénomination s'applique à des dermatoses qui ne sont comparables ni par leur forme objective, ni par leur évolution, ni par leurs réactions thérapeutiques. En particulier, le mot d'eczéma séborrhéique appliqué à des éruptions qui peuvent être parfaitement avésiculeuses constitue un vice de terminologie des plus regrettables : une réforme radicale s'impose sur ce point.

---

## Malformation familiale des oreilles.

Par MM. F. BALZER et ALQUIER.

La malformation des oreilles, que nous vous présentons, fut remarquée par hasard chez un jeune garçon de 8 ans, le jeune B..., que sa mère nous amenait pour une teigne.

Les oreilles sont remarquables par l'atrophie presque complète du pavillon, avec absence d'ourlet ; au contraire, le lobule est très développé. Enfin les oreilles très petites sont très écartées de la tête, presque transversalement dirigées en dehors et un peu en avant, affectant la forme en *anse* décrite par Ed. Fournier (Th. de Paris, 1898).

Comme vous pouvez le voir, la mère présente une conformation identique des oreilles qui se retrouve, nous dit-elle, chez plusieurs de ses ascendants maternels: sa grand'mère, sa mère, une tante. Elle a un frère et une sœur actuellement vivants ; une autre sœur est morte à 32 ans de phtisie pulmonaire ; tous trois présentaient la même conformation vicieuse des oreilles. Enfin, outre le jeune garçon qu'elle nous a amené, cette femme a 5 autres enfants ; sauf l'aîné, âgé de 10 ans, et la plus jeune fille, âgée de 3 mois dont les oreilles sont normales, les autres présentent tous des oreilles identiques à celles de la mère.

Au contraire, rien de semblable du côté paternel ; la mère a été mariée deux fois, chacun de ses deux maris lui a donné trois enfants, deux sur trois présentaient la malformation ; les frères avaient, au contraire, des oreilles absolument normales.

Nous n'avons, malheureusement, pu déterminer la cause de cette curieuse malformation familiale. La grand'mère a été, pendant dix-neuf ans, atteinte de folie ; nous n'avons pu retrouver, par l'interrogatoire de la mère, ni accidents syphilitiques, ni affections cutanées dans la famille.

La mère, actuellement âgée de 31 ans, est bien portante, seulement très nerveuse ; elle a eu une fausse couche de trois mois ; un autre enfant a succombé pendant l'accouchement : on ne trouve pas de trace possible de syphilis ni par l'interrogatoire, ni par l'examen extérieur.

Ses enfants sont, dit-elle, un peu nerveux, surtout l'aîné qui est sujet à des crises de nerfs, avec perte complète de connaissance et convulsions intenses ; la plus jeune enfant aurait eu, elle aussi, quelques convulsions.

L'enfant, que nous avons pu examiner, était normalement constitué ; nous n'avons pu trouver, chez lui, aucune altération squelettique ou viscérale ; seules, les dents sont un peu mal conformées ; les incisives supérieures sont irrégulières, leur bord inférieur est irrégulier, leur face antérieure présente une encoche transversale. Les inférieures sont, au contraire, petites, mais régulières.

Les deux prémolaires de droite sont atrophiées ; celles de gauche sont arrondies, volumineuses. Comme on peut le voir sur la photographie, l'enfant a le crâne un peu bombé au niveau du front ; sa mère a le crâne en apparence normal.

Enfin, à part une rougeole et une coqueluche dans sa première enfance, ce garçon est bien portant ; il se plaint seulement de temps en temps de quelques coliques, et d'un peu de diarrhée dont l'examen des viscères ne nous a pas permis de trouver la raison.

La pathogénie de ces malformations congénitales atteignant successivement presque tous les membres d'une famille pendant trois générations, reste d'une certaine obscurité faute de renseignements. La syphilis a pu intervenir jadis pour provoquer cette malformation qui se serait ensuite, comme dystrophie para-syphilitique, transmise de génération en génération, avec cette particularité qu'elle n'atteint pas tous les enfants, ou du moins pas tous peut-être au même degré. Avec cette insuffisance de renseignements, nous sommes obligés de rester dans la réserve en présence de cette curieuse malformation familiale. La syphilis, en effet, n'est pas seule à pouvoir provoquer de semblables malformations ; elles peuvent avoir pour point de départ d'autres maladies infectieuses. Il est à noter que la grand'-mère qui a été, d'après nos renseignements, la première atteinte de cette malformation, a été folle pendant 19 ans, et que les accidents nerveux ne sont pas rares dans la famille. La malformation des oreilles n'est pas la seule tare transmise héréditairement dans cette famille.

M. Barthélemy. — Le cas de M. Balzer est digne d'attention et de réflexion ; cette transmission à trois générations de malformations auriculaires est à noter : on sait, en effet, que les malformations de l'oreille sont de celles qui se transmettent le mieux héréditairement. Mais le nœud de la question est précisément dans les renseignements qui nous manquent et que M. Balzer ne peut nous donner. Ce qu'il faut savoir à l'avenir, c'est le point de départ, la cause initiale de la dystrophie ; c'est ce qu'il faudrait obtenir des observations ultérieures. Nous savons dès maintenant que l'hérédo-bacillose et l'hérédo-syphilis produisent des dystrophies, et nous savons que ces dystrophies, une fois produites, sont ou peuvent être héréditairement transmises. Je rappelle que les stigmates de l'hérédo-syphilis sont parfois uniques, isolés, autrement dit, que l'*hérédo-syphilis* est, bien plus souvent qu'on ne le croit communément, *monosymptomatique*.

---

## Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

Les troubles de la pigmentation sont des plus complexes chez les psoriasiques : ces malades peuvent en effet présenter des hyperchromies consécutives à la disparition des plaques, hyperchromies étendues à toute leur surface ou limitées à leur pourtour, des achromies consécutives à ces hyperchromies, d'autres achromies localisées au pourtour de plaques en activité, et enfin des colorations provoquées par les agents médicamenteux. Parmi ces troubles, le plus rare est l'achromie de la plaque ; nous en avons présenté plusieurs exemples à la Société ; en voici un nouveau.

Le nommé X..., âgé de 11 ans et demi, est atteint de psoriasis depuis l'âge de 1 an ; sa mère est psoriasique.

Il a présenté des périodes de recrudescence et d'amélioration successives.

Il est entré dans le service pour une poussée de psoriasis le 4 juin, poussée peu prononcée du reste et qui s'est rapidement améliorée par le traitement avec le glycérolé cadique faible. Les squames sont presque toutes tombées et, actuellement, on note, à la place des éléments psoriasiques, au lieu d'une hyperchromie, une achromie très marquée.

Toutes les plaques psoriasiques qui existaient sur l'abdomen et dans le dos ont ainsi donné naissance à des plaques achromiques arrondies ou ovalaires, dont le volume varie d'une pièces de cinquante centimes à celui d'une pièce de 2 francs et plus. Ces plaques achromiques sont entourées d'une couronne hyperchromique bien nette.

Nombreuses sur le ventre, elles sont plus abondantes dans le dos, surtout dans la région interscapulaire.

Sur les cuisses et sur les jambes, les plaques de psoriasis ont donné naissance à des taches hyperchromiques, comme c'est le cas le plus habituel.

Mais certaines taches cependant présentent, autour d'une partie centrale hyperchromique, une aréole achromique entourée elle-même d'une zone périphérique hyperchromique.

Sur certaines taches existent encore de petits éléments psoriasiques, minuscules, mais très nets, localisés à l'aréole pigmentée, ce qui est bien en rapport avec l'extension périphérique de l'altération.

Il résulte de cette observation que les troubles de pigmentation ont été multiples chez ce sujet : d'une part, des aréoles achromiques ont succédé à des plaques psoriasiques ; d'autre part, plusieurs macules sont constituées surtout par une pigmentation circulaire ou elliptique correspondant au rebord de plaques effacées ; enfin, à la périphérie de plaques en activité, nous avons signalé une aréole achromique ; essayons d'interpréter la signification de ces diverses dyschromies.

Pour ce qui est des décolorations centrales, elles indiquent nécessairement un trouble persistant dans la nutrition des couches profondes de l'épiderme consécutivement à l'évolution rétrograde de la phlegmasie psoriasique.

Le cercle fortement pigmenté qui entoure d'autres plaques en voie de régression repond à la zone qui a été en dernier lieu envahie par la phlegmasie psoriasique ; elle représente la lésion à son summum d'activité : c'est là que le processus est resté actif en dernier lieu ; nous pouvons invoquer en faveur de cette interprétation la reviviscence d'îlots psoriasiques au niveau des cercles pigmentés dans plusieurs placards qui semblaient éteints.

Enfin l'achromie qui entoure les éléments en activité est un fait habituel en pareil cas, bien qu'il passe d'ordinaire inaperçu : c'est le même phénomène qui s'exagère lorsque l'on vient à badigeonner la plaque avec de l'huile de cade, de la chrysarobine, de l'acide pyrogallique ou de l'ichtyol ; il peut s'accompagner alors d'un trouble dans la nutrition de l'épiderme qui amène la desquamation, mais c'est loin d'être la règle ; cette achromie périphérique est tout à fait semblable à celle que nous avons signalée récemment autour d'un grand nombre de syphilides papuleuses : elle est due, en toute évidence, à l'influence qu'exerce la phlegmasie liée à ces néoplasies inflammatoires sur la vascularisation et aussi sur la nutrition des parties qui les entourent.

M. Fournier. — Les taches que présente ce malade sont identiques à celles qui se produisent très souvent chez les psoriasiques après application d'acide chrysophanique.

M. Barthélemy. — Après des applications d'acide pyrogallique j'ai aussi vu des troubles de la pigmentation analogues.

M. Hallopeau. — Ce malade a été traité exclusivement par l'huile de cade ; il ne peut être question d'acide chrysophanique.

### Syphilis héréditaire tardive.

Par M. Edmond Fournier.

J'ai l'honneur de vous présenter ces deux malades, deux sœurs remarquables par les stigmates d'hérédo-syphilis tardive qu'elles présentent. Je n'ai pas de renseignements sur les parents que je n'ai pu voir; j'ai pu savoir seulement que la mère avait eu 9 enfants dont 1 mort de méningite, 5 autres bien portants au dire des malades; 1 affecté de longs maux d'yeux et, enfin, les 2 malades que je présente à la Société.

La première de ces malades, Mathilde B..., est âgée de 30 ans. J'ai peu de renseignements sur sa première enfance. Je sais seulement qu'elle a eu des maux d'yeux prolongés, dont il reste aujourd'hui des traces sous forme de leucome central de l'œil gauche; qu'elle a parlé fort tard; qu'elle a été réglée fort tard, à 18 ans, et toujours fort irrégulièrement depuis lors; et qu'elle a eu, à maintes reprises, des crises d'hystérie fort bien caractérisées.

A l'âge de 10 ans a commencé à évoluer à la jambe droite la lésion qui a laissé sur la cuisse et sur la jambe les cicatrices énormes, caractéristiques que vous pouvez voir.

A la cuisse cette cicatrice, remarquable par ses contours si nettement polycycliques, s'étend depuis le grand trochanter jusqu'au genou. Une cicatrice analogue occupe de même toute l'étendue de la jambe droite.

L'étendue et la configuration de ces cicatrices ne peuvent laisser de doutes sur la nature des lésions qui sont restées en évolution pendant huit ans, qui ont été suivies de l'élimination de plusieurs séquestres osseux dont plusieurs gros comme le pouce, qui ont résisté à tout traitement jusqu'au jour où sous l'influence d'un traitement ioduré elles ont guéri pour ainsi dire miraculeusement en l'espace de trois semaines.

Les tibias sont restés gros, irréguliers, déformés.

L'examen des yeux, pratiqué par le Dr Schrameck, est venu confirmer le diagnostic d'hérédo-syphilis.

O. G. Leucome central. — O. D. Dépôts pigmentaires sur le bord interne de la papille qui est entourée d'une zone de teinte ardoisée, assez étendue.

Cette malade qui a de belles dents, des oreilles normales; qui ne présente pas d'autres dystrophies et qui, à première vue, paraît indemne de toute tare, est donc bien sûrement une hérédo-syphilitique et, s'il pouvait exister à son sujet un doute à ce point de vue, il disparaîtrait vite à l'examen de sa sœur cadette.

Cette malade est mariée à un mari sain; elle n'a eu qu'une seule grossesse qui s'est terminée par une fausse couche de six mois.

La sœur cadette, Louise B..., est âgée de 25 ans.

Pas de renseignements sur la première enfance; mais les cicatrices fessières, les cicatrices périlabiales si caractéristiques et la triade d'Hutchinson si complète que présente cette malade ne peuvent laisser de doutes sur la syphilis héréditaire.

*Dents.*— Dystrophies cuspidiennes. Les 2 incisives médianes supérieures sont courtes ; elles ont toutes deux l'échancrure semi-lunaire d'Hutchinson.

*Oreilles.* — Oreille droite normale. A l'oreille gauche, sur le tympan, cicatrices d'écoulement datant probablement de la première enfance, car la malade ne se souvient pas que son oreille ait coulé. (Dr Hermet.)

*Yeux.* — Vue presque abolie du côté gauche. Des deux côtés, mais surtout à gauche, restes évidents de kératite parenchymateuse et d'iritis séreuse. Toutes réactions pupillaires supprimées. Dystrophie pigmentaire du fond de l'œil avec un petit foyer atrophique et pigmentaire d'ancienne chorio-rétinite de l'œil droit. Hérédo-syphilis certaine pour le Dr Antonelli.

A ces stigmates si caractéristiques viennent encore se joindre :

1° Les restes cicatriciels d'une perforation de la voûte palatine qui s'est faite à l'âge de 16 ans ;

2° Les reliquats cicatriciels de la lésion qui a évolué à l'épaule gauche à l'âge de 18 ans.

Très certainement à cette époque a évolué une gomme profonde qui a détruit en partie le muscle deltoïde, laissant à découvert la tête humérale qui aujourd'hui se trouve à nu immédiatement sous la peau et qui semble faire hernie à travers les muscles de l'épaule.

Actuellement, depuis trois semaines, au centre de cette vaste cicatrice de l'épaule, s'est produite une récidive de lésion gommeuse visible encore aujourd'hui quoique modifiée déjà et améliorée par le traitement spécifique auquel est soumise la malade.

L'ensemble de ces stigmates et de ces lésions ne me semble pas pouvoir laisser de doute sur la syphilis héréditaire de ces deux malades, et cela malgré l'absence complète de tous renseignements sur les antécédents héréditaires.

Voici encore une autre malade sur les antécédents héréditaires de laquelle je n'ai aucun renseignement et qui est pourtant d'une façon très manifeste un type parachevé d'hérédo-syphilis :

Cette malade, Berthe C..., âgée de 17 ans, est l'aînée de 3 enfants dont les 2 autres seraient bien portants, paraît-il.

Elle présente une triade d'Hutchinson typique.

*Dents.* — Incisives supérieures à bords crénelés, portant des érosions en nappe. Érosions et sillons sur les incisives inférieures. Érosions en nappe très étendues sur les canines qui sont de véritables dents en gâteau de miel. Édentation déjà très accusée.

*Oreilles.* — Otite plastique double. Traces de perforations cicatrisées. Diminution notable de l'acuité auditive.

*Yeux.* — Papilles à bords flous. A l'œil gauche, traces d'ancienne chorio-rétinite, très nettes, teinte ardoisée péripapillaire. Veines volumineuses. Dissociation de la motilité oculaire surtout par insuffisance fonctionnelle des droits externes (Dr Schramek).

Outre ces stigmates si caractéristiques, cette malade présente les dys trophies et les malformations suivantes :

1° Retard de développement. La malade a parlé très tard, elle a commencé à marcher à 4 ans et demi et depuis lors elle a toujours légèrement boité. Elle s'est mal développée, elle est restée petite et malingre.

2° Dystrophies osseuses. Le fémur droit est déformé ; il est arqué en avant. Le tibia droit est complètement difforme : il est gros, mal formé et fait un arc de cercle très prononcé et à convexité tournée en dedans.

Aux membres supérieurs, cubitus valgus des deux côtés.

3° Dystrophies nerveuses. Arrêt de développement de l'intelligence ; la malade sait lire, à peine écrire et ne peut lire un nombre composé de plus de 3 chiffres. Elle n'a aucune mémoire.

Incontinence nocturne d'urine datant de l'enfance.

Depuis plusieurs années, crises d'hystérie et actuellement contracture hystérique des membres inférieurs rendant la marche presque impossible.

---

**Pelade ou plutôt agénésie pilaire générale, héréditaire, congénitale et permanente, sur cinq membres de trois générations. Onyxis concomitant des ongles des mains.**

Par M. EDMOND FOURNIER.

Je vous présente ce petit malade, âgé de 12 ans, affecté d'une si curieuse dystrophie héréditaire.

Comme vous le voyez, il n'a pas un cheveu sur la tête ou, pour être plus exact, il en a huit, fins, décolorés et à peine visibles.

Le reste du cuir chevelu est recouvert de poils follets, d'une finesse extrême, de 3 ou 4 millimètres de long et qu'on voit à peine.

Les sourcils, les poils axillaires et pubiens n'existent pas.

D'autre part, ce petit malade présente des ongles mal formés, durs, épais, foncés de couleur et qui tout dernièrement, à la suite d'une suppuration assez abondante, se sont décollés de la matrice à laquelle ils ne tiennent plus que par un de leurs côtés.

Ces deux dystrophies sont congénitales et en dehors d'elles je n'ai rien trouvé d'anormal sur mon malade, ni comme troubles trophiques ni comme troubles nerveux.

Elles présentent cette singulière particularité d'être héréditaires et cela à travers trois générations.

Je n'ai pu constater son existence que sur 3 individus de deux générations, mais l'interrogatoire du malade m'a appris qu'elle remonte au delà et affectait 5 individus.

*Première génération.* — Grand'mère paternelle, âgée de 81 ans, bien portante, présente la même dystrophie pilaire et la même dystrophie unguéale. Non examinée. Elle a eu 4 enfants dont 2 affectés des mêmes lésions.

*Deuxième génération.* — Père affecté des mêmes dystrophies. Examiné ; a deux enfants, Georges et Gaston.

Tante affectée de la même dystrophie pilaire et de la même dystrophie unguéale. Non examinée. Elle a eu 3 enfants qui ne présentent rien d'anormal.

*Troisième génération.* — Georges G..., âgé de 15 ans, dystrophie capillaire et unguéale (examiné).

Gaston G..., âgé de 12 ans, le petit malade que je vous ai présenté.

M. SABOURAUD. — Il faut noter que le père de cet enfant présente dans la paume des mains et au bord des ongles des altérations de même ordre. J'ai vu des faits analogues et je pense qu'il s'agit en réalité d'une lésion de toute la peau et non pas seulement du cuir chevelu et des ongles.

---

## Acnitis et Folliclis.

Par M. BARTHÉLEMY.

Grâce à l'extrême libéralité de notre excellent maître, le professeur Fournier, que je tiens à grandement remercier, il m'est donné de pouvoir présenter à la Société des types morbides que j'ai vainement recherchés depuis de nombreuses années ailleurs qu'à l'hôpital Saint-Louis. Aujourd'hui, par une curieuse coïncidence, viennent de se rencontrer, dans le service de M. Fournier, trois cas qui, très remarquables par eux-mêmes, offrent d'autant plus d'intérêt qu'ils peuvent être immédiatement comparés entre eux.

Le premier cas se rapporte à l'affection que j'ai décrite sous le nom d'*acnitis* : on sent nettement les nodosités sous-cutanées qui précèdent l'évolution de chaque élément éruptif ; l'évolution se fait successivement par des éléments qui ont une ressemblance marquée avec les pustules d'acné, ou du moins qui leur ressemblent plus qu'à toute autre dermatose, mais qui s'en distinguent assez pour qu'on dise que cette éruption, qu'on qualifiait jadis d'*acné nodulaire*, a des caractères très spéciaux. Il n'y a que des cicatrices minimes, et l'évolution, plutôt aiguë que chronique, se compte par mois et non par années. Si l'on veut bien se reporter à mon mémoire de 1891, on verra que ces divers caractères, qui sont très nets et très faciles à constater ici, sont bien ceux que j'ai énumérés dans la description de l'*acnitis*, dénomination que je proposais tant pour rappeler sa ressemblance avec l'acné que pour ne pas faire d'hypothèse sur sa nature qui reste, quoi qu'on en ait dit, encore indéterminée.

Le cas actuel diffère seulement des cas que j'ai pris pour types en ce qu'au lieu d'être *généralisé* comme le montrent les dessins, photographies et moulages pour les cas de ma première description, le cas de ce jour occupe seulement la presque totalité du visage. Je rappelle que M. Hallopeau a présenté ici même un cas ayant avec celui-ci la plus grande analogie de disposition et de coloration (*acnitis circonscrit*).

Le second fait est relatif à une de ces dermatoses qu'on confondait jadis dans le vaste groupe — *caput mortuum* — des folliculites ; c'est précisément pour les en retirer et les individualiser que j'ai proposé

pour cette catégorie de faits la dénomination de *Folliclis*, cherchant à rappeler le nom de folliculite comme l'acnitis rappelle celui de l'acné.

Ces éléments éruptifs durent depuis très longtemps ; se développent sur certaines régions très spéciales, les *faces externes et postérieures* des membres, les faces dorsales des poignets et des doigts, et les fesses notamment. Ces éléments éruptifs ne sont pas précédés de nodosités sous-cutanées ; ils sont formés d'emblée par de petites pustules, d'abord minimes, miliaires, puis graduellement élargies et croûteuses, mais toujours plates et déprimées au centre. Tous sont suivis d'une cicatrice très marquée, ombiliquée et présentant des bords déprimés par rapport à la peau saine, comme s'ils avaient été taillés à *l'emporte-pièce*.

J'ai vu autrefois dans le service de M. Tenneson une malade manifestement tuberculeuse par sa peau (lupus, gommes sous-cutanées, adénopathies, etc.) qui présentait disséminées sur le tronc, et sur les membres supérieurs jusqu'aux mains et à la face, des nodosités sous-cutanées. Ces lésions m'ont toujours semblé devoir être classées parmi les *tuberculides vraies* ; j'ai dit alors, et je le répète aujourd'hui, que les lésions sous-cutanées étaient très inégalement distribuées et espacées, et aussi qu'elles étaient de volume très inégal, les unes étant petites, d'autres atteignant presque le volume de petites noisettes. Ce sont ces deux caractères et aussi la durée et la marche, plus que les caractères objectifs, qui m'ont toujours porté à différencier l'acnitis des tuberculides vraies, comme me semblait être le cas de M. Tenneson dont on retrouvera l'observation dans les bulletins de la Société.

Le traitement de l'acnitis se fait surtout par l'antisepsie externe et par les petites pointes de feu au moyen de la fine aiguille du galvanocautère. Les douches sont utiles.

Contrairement à l'*acnitis qui n'est de près ni de loin une tuberculide*, cette seconde affection cutanée peut avoir quelque rapport avec la tuberculose, et, si tant est que ces rapports existent, plutôt avec les toxines qu'avec le bacille lui-même.

L'acnitis, vous le pouvez constater sans réserve, n'a rien de bacillaire, ni au point de vue objectif ni au point de vue des caractères concomitants ou du sujet, c'est-à-dire du terrain sur lequel il s'est développé.

Le folliclis, au contraire, peut être ici interprété dans le sens de tuberculide ou de para-bacillide. On sera bien forcé toutefois de m'accorder que cette jeune fille présente tous les caractères de la force, de la vigueur, de l'embonpoint précoce et de l'arthritisme plutôt que de la bacillose, même fruste, latente, atténuée, localisée seulement à certains ganglions, etc. En effet, les adénopathies ici sont incontestables ; mais elles peuvent être les conséquences de l'in-

fection des lésions cutanées et c'est ainsi que leur pathogénie eût été jadis interprétée. Pourtant, je ne serai pas formellement opposé à leur nature bacillaire si les examens bactériologiques et histologiques, si surtout les cultures et les inoculations dans le péritoine ou dans le sang concluent en ce sens. Pour l'acnitis, c'est le contraire; et tous les caractères du cas que j'apporte ici aujourd'hui s'accordent avec ceux de jadis pour me rendre l'adversaire irréductible de cette interprétation. Notons en passant combien le folliclis est en certains points syphiloïde d'aspect.

Voyez au contraire ce troisième cas: Voilà de la tuberculose cutanée disséminée sous forme de nodosités et de pustules ou de folliculites tuberculeuses; mais quelles différences avec les faits précédents! Les lésions sont brunes, pigmentées et non rosées; elles sont chroniques au premier chef pour chaque élément et ne semblent pas avoir la moindre acuité dans leur marche; sans doute il y a des nodosités cutanées, puis des pustules, puis des citatrices. Mais ces nodosités sont très irrégulièrement distribuées, les unes sont très petites, les autres sont relativement volumineuses; en un mot, elles sont très inégales entre elles; elles sont aussi moins nombreuses que dans les autres cas pris pour types. Enfin, elles ne sont pas généralisées.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer ici qu'il s'agit bien, non d'un lupus, dermatose bacillaire chronique, mais d'une affection de la peau véritablement et foncièrement de nature tuberculeuse. Ce sont des éléments tuberculeux disséminés, soit simplement cutanés et sous-cutanés, soit lymphatiques; mais tous, quels qu'ils soient, ils viennent de l'affection principale, de cette tuberculose verruqueuse et végétante qui depuis six mois couvre le gros orteil. Du reste le sujet est maigre, affaibli, cachectique; il est porteur d'une caverne sous-claviculaire droite et il a tous les attributs de la phthisie tuberculeuse indéniable.

Telle est, Messieurs, l'interprétation que j'ai voulu soumettre à votre appréciation; mais quelle qu'elle soit, les faits restent là avec leur netteté qu'il est facile de constater et je pense en outre que vous jugerez avec moi que ces trois faits, par leur réunion même, présentent une singulière acuité d'intérêt dermatologique. Je ne nie pas les tuberculides, bien entendu; je me borne à dire que ce que j'ai décrit comme acnitis n'est pas plus de la tuberculide que de la folliculite banale ou de l'acné; c'est une affection spéciale.

Notre savant collègue M. Brocq tend à rapprocher ce cas d'*acnitis localisé* de ce qui a été décrit sous le nom d'*acné colloïde;* mais je lui ferai observer que ces lésions n'ont absolument aucun élément du tissu colloïde (Gastou).

Voici d'ailleurs les observations cliniques; on trouvera plus loin les résultats histologiques et expérimentaux qu'a bien voulu faire notre collègue M. Gastou.

Obs. I. — Acnitis. — C..., plâtrier, âgé de 26 ans, né dans la Haute-Vienne, à Paris depuis 1898. Entré le 26 juin 1900, salle Saint-Louis, lit nº 30.

*Antécédents.* — Son père a 70 ans, sa mère 58 ans. Bien portants tous deux, ni toux, ni rhumatismes. 4 enfants tous bien portants : 2 frères et une sœur.

Lui-même a eu des engelures dans l'enfance, mais aux pieds seulement et jamais aux oreilles ; fait à noter, puisque les oreilles ici sont atteintes fortement par l'éruption. En fait, jusqu'à ce jour, il n'a jamais été malade, aucune trace de lymphatisme. Au régiment, simple conjonctivite. Jamais aucune maladie vénérienne, pas de rhumatisme. Jamais de rhume.

Homme vigoureux, bien portant, teint coloré, maigre, à barbe rare, ne tousse jamais ; n'a jamais eu de gourme dans l'enfance ; vers l'âge de 12 ans, a eu passagèrement des glandes sous-maxillaires qui n'ont pas laissé de traces et qui étaient dues aux maux de dents auxquels il fut sujet. Il n'a jamais eu d'écoulements d'oreilles, n'est atteint d'aucun stigmate héréditaire. Cœur, poitrine, reins sont chez lui des organes en état normal. On perçoit quelques adénopathies minimes (grosseur d'un pois ou de noyau de cerise) le long des muscles du cou, qui seraient venues en même temps que les boutons du visage. L'intensité des lésions des pavillons auriculaires ne va guère avec l'idée d'une éruption purement acnéique. D'ailleurs le malade n'avait jamais eu même d'*acné* dans sa jeunesse ; et le fait est qu'il n'en a pas encore aujourd'hui, du moins sur le dos et la poitrine.

*Marche et évolution.* — En janvier 1900, à Berck-sur-Mer, il s'est fait arracher une dent ; et, quelques jours après, il a eu des boutons autour de la bouche (en décembre il avait encore le visage intact et indemne de toute lésion). Puis, *en un mois de temps*, tous les boutons sont apparus, presque aussi nombreux qu'aujourd'hui.

La lésion, cependant, s'accroît encore ; car il y a au côté gauche du cou un îlot isolé de nodosités sous-cutanées faciles à reconnaître, et le malade dit ne les avoir que depuis deux mois au plus. De même, à l'aile du nez, à gauche, une nodosité du volume d'un pois environ, se développe depuis à peu près un mois, et à un centimètre de la commissure labiale gauche, une autre nodosité est apparue depuis quinze jours.

Ces nodosités ne se montrent que lorsque la lésion a un début sous-cutané. Le plus grand nombre évolue, et cette remarque concorde avec le dire du malade, dans le derme, et forme des éléments saillants, secs, nettement isolés les uns des autres, papulo-pustuleux, de consistance dure, pleine, sans vésicule, sans contenu séreux, sanguin ou purulent.

Les plus anciens deviennent croûtelleux. Ces croûtes finissent par se sécher, par s'aplatir et tombent ; mais, au dire du malade, des éléments nouveaux se reproduisent alors, non pas à côté ou autour de la lésion principale (c'est même un point que je n'avais pas remarqué dans mes premières observations), mais à la place même où la lésion précédente vient d'évoluer (récidive *in situ*). Les oreilles se sont prises il y a deux mois au moins, trois au plus.

Les lésions de la lèvre supérieure, en moustache, ont marqué le début

de l'éruption ; puis celles du menton sont venues ; ensuite celles des paupières et de la région intersourcilière ; enfin celles du nez, des joues, du front et des tempes, où d'ailleurs les éléments éruptifs sont beaucoup moins abondants et moins volumineux ; il semble que l'effort morbide commence à s'épuiser. La tempe droite est dégagée ; la gauche est encore criblée, mais d'éléments plus petits, moins florides, moins actifs. Pourtant, dans la région médiane du visage, l'éruption est encore en pleine intensité. Le malade dit que l'éruption a déjà été presque desséchée, flétrie, terminée, puis qu'elle a repris pour se montrer sous l'aspect où nous la trouvons maintenant. C'est d'ailleurs il y a quinze jours que le malade est entré, et huit jours que M. Baretta a fait le moulage.

*État actuel.* — Le plus grand nombre des éléments sont papuleux, saillants, acuminés, *secs*, durs, isolés les uns des autres; ils ont la couleur jaune rouge, dite de sucre d'orge, que l'on trouve dans certains tubercules du lupus ; mais ces derniers sont plus mollasses et plus volumineux ; la plus grande quantité des papules actuelles est du volume d'un grain de chènevis ; sous les paupières elles sont plus petites et ressemblent plutôt à des grains de millet. Les plus volumineuses, celles de la base du nez et de la paupière supérieure gauche ont des dimensions d'une moitié de pois. Aucune lésion n'est suintante; aucune ne contient de pus comme les pustules d'acné ; s'il s'agissait d'acné, ce serait une variété toute spéciale. Les pavillons auriculaires sont couverts de lésions qui font défaut au contraire au thorax.

L'éruption occupe d'ailleurs le siège de l'acné, c'est-à-dire le masque antérieur et médian du visage, et dure depuis six mois. Elle augmente plutôt qu'elle ne diminue, alors qu'avant ces six mois, aucun bouton n'existait. Les particularités ne sont pas non plus celles de la marche de l'acné ; pour ce point encore, s'il s'agit d'acné, il s'agit bien d'une forme d'acné *différente de ce que nous sommes habitués à considérer communément comme de l'acné;* et c'est précisément cette différence que j'ai cherché à mettre en relief par la dénomination caractéristique d'*acnitis*.

Aucun des éléments n'est ombiliqué ; aucun n'occupe les follicules pilosébacés ; il semble même que les poils soient plutôt évités par l'éruption. En tout cas, c'est dans les points où les poils sont le moins nombreux et le moins développés que l'éruption est la plus abondante. C'est au nez que les dernières lésions, celles-là minimes et absolument miliaires, ont apparu (nous parlons du lobule nasal et non de la base et de la région intersourcilière où les lésions sont très développées).

Aucune espèce de lésion, si atténuée soit-elle, n'existe dans la paume des mains, ou à la plante des pieds, ni aux aisselles, c'est-à-dire dans les points où les glandes sudoripares sont en prédominance.

L'histologie nous apprendra aux dépens de quels éléments l'éruption s'est principalement faite. Mais j'ai tenu à faire, avant même d'en connaître les résultats, l'exposé symptomatologique et clinique de ce cas. Il n'est pas niable, que l'éruption ait un caractère propre d'objectivité et que chacun de nous ne se dise en la voyant qu'il s'agit là d'une forme de dermatose qu'on ne rencontre pas tous les jours. Telles sont les raisons qui me portent à croire, pour ma part du moins, qu'il s'agit d'une infection

spéciale, donnant lieu à des lésions inflammatoires ayant une évolution qui leur est particulière.

Obs. II. — Folliclis. — Léonie A..., âgée de 18 ans. Entrée le 9 juin 1900, salle Henri IV, lit n° 26.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à Paris il y a cinq ans, à l'âge de 48 ans, d'une fièvre typhoïde : il toussait comme un asthmatique ou un emphysémateux, mais il était très fort et nullement poitrinaire.

Mère encore bien portante ; âgée de 39 ans, elle n'a jamais eu d'autre maladie que des douleurs rhumatismales et notamment une sciatique ; elle n'a jamais eu de pleurésie. Quatre enfants, tous bien portants, n'ayant ni gourme, ni glande, ni rhume, ni engelure ; aucun n'est faible de constitution. En somme, ni syphilis, ni tuberculose dans les antécédents.

*Antécédents personnels.* — L... est l'aînée des 4 enfants ; sa sœur a 16 ans ; ses frères, 11 et 9 ans. Elle a été nourrie par sa mère jusqu'à l'âge de cinq mois ; elle fut ensuite élevée au biberon. Dans la première enfance, elle eut une inflammation d'intestins ; puis une rougeole, une coqueluche et enfin une fièvre muqueuse à l'âge de 15 ans. Malgré ces nombreuses maladies, cette jeune fille est vigoureuse, forte, colorée, grasse, menacée même, vu qu'elle n'a que 18 ans, d'une obésité précoce. En somme, c'est plutôt une arthritique ayant quelques tares lymphatiques. C'est ainsi que la vision est légèrement troublée à gauche par une très minime taie cornéenne ; iris tacheté à droite.

Elle a eu en effet des maux d'yeux dans l'enfance, le nez a été coulant, mais il n'y a jamais eu de mal d'oreilles ; les dents ne sont pas dystrophiques. L'haleine est courte et l'essoufflement facile, mais par obésité simple ; car le cœur et les poumons sont absolument sains. Elle n'est pas sujette aux amygdalites, mais elle ronfle en dormant ; amygdales non sanguines ; léger enchifrènement à gauche ; bref elle pourrait bien avoir quelques végétations naso-pharyngiennes. Toujours est-il que depuis l'âge de 12 ans, fréquentes épistaxis.

A 12 ans aussi se sont établies les règles, qui ont toujours été régulières et indolentes.

On voit que ces antécédents ne comportent pas une tendance quelconque à la tuberculose.

Je dois ajouter toutefois que la malade a eu des engelures vers l'âge de 12 ans, pour la première fois à sa connaissance. Elle en a surtout l'hiver, bien entendu ; mais elle continue à avoir l'été de petits *boutons* sur les mains, petits boutons qui ne démangent pas et que la malade considère comme de petits maux blancs autour des ongles.

Il faut noter que sa peau est blanche, fine, douce, manifestement peu résistante, fragile et vulnérable en un mot, accessible aux divers microbes banals ou pyogènes simples, comme d'ailleurs aux bacilles tuberculeux. Cette prédisposition est encore accentuée par le fait que la circulation est ralentie aux extrémités des doigts, des pieds et des mains, et que la face externe des cuisses et des avant-bras est violacée ou marquée de marbrures et d'un réticulum carminé ; en un mot, léger degré d'acro-cyanose, avec un peu de kératose pilaire, symptômes de lymphatisme et de résistance moindre des tissus. Froid continuel aux pieds.

Toujours est-il que depuis l'âge de 12 ans, L... n'a jamais eu les mains nettes plus de six mois de suite ; puis tous ses petits *bobos* reparaissaient. Un médecin lui aurait dit que c'était de l'eczéma ; mais anormal en ce sens qu'il ne démangeait pas, et qu'il donnait des cicatrices. En fait, il y a des gommes, des crevasses, quelques croûtelles et aussi des cicatrices.

L'hiver dernier, de 1899 à 1900, les mains furent encore atteintes d'engelures venant compliquer le prétendu eczéma et les mains furent longtemps rouges, tuméfiées, boudinées. Actuellement, malgré la chaleur, les doigts sont encore rouges, gonflés, déformés.

En somme, il ne s'agissait pas d'eczéma, mais d'une dermite, d'une pyodermite non prurigineuse et laissant des cicatrices.

Les dents sont minces, blanches, aplaties, crénelées par usure précoce, fragiles, déchaussées sans aucune signification autre qu'une tare d'arthritisme. Pourtant, on ne peut pas dire qu'elles soient dystrophiques ; mais elles ne sont pas bonnes et il y a quelques abcès gingivaux ; ces lésions banales, dues au peu de résistance des téguments muqueux ou cutanés, peuvent très bien donner l'explication des adénopathies cervicales que nous décrirons plus loin, de même que les lésions des doigts peuvent être la cause des engorgements ganglionnaires des aisselles.

Il n'y a pas de déviation de la cloison nasale ; et il ne semble pas y avoir de végétations adénoïdes.

A la face, toujours depuis la puberté, quelques éléments très peu nombreux et peu développés d'acné finement pustuleuse et rosée. A la suite de sa fièvre muqueuse, elle fut un an sans avoir d'acné ; elle fut près de six mois sans avoir mal aux mains.

Sur le visage (front, joues, menton), il y a eu des périodes où elle n'eut rien du tout ; mais depuis un an elle a presque continuellement quelques lésions, une ou deux par-ci par-là : ce sont d'ailleurs des pustules acnéiques typiques ayant laissé sur les joues quelques fines cicatrices ; il y a un an, quelques-unes se sont enflammées, sont devenues pustuleuses, furonculeuses (?), ont grossi et suppuré. Actuellement, si l'acné est nette, elle est fort discrète et mollement floride.

Quelquefois un petit bouton se développe aux ailes du nez, ou au pavillon de l'oreille, ou même dans l'hypoderme des joues ; il n'y en a pas pour l'instant.

Le nez et le front sont luisants, séborrhéiques ; la face est pleine ; la carnation est belle et l'on ne peut s'empêcher de constater chez la malade un air de santé.

Aux bras, il n'y a jamais rien eu ; on n'y trouve que des cicatrices de vaccin anormales par la largeur cicatricielle.

*État actuel.* — Les faits sur lesquels il y a lieu maintenant d'insister sont les *adénopathies chroniques*.

*Depuis un an et demi*, elle a une masse ganglionnaire (au moins deux ganglions agglomérés) sous le muscle mastoïdien du côté droit ; et, de plus, deux petits ganglions sont perceptibles, mobiles et indolents, dans le cou, à gauche, au-dessus de la clavicule. Ces adénopathies sont survenues sans mal de gorge, sans amygdalite, sans affection remarquée de la malade.

*Depuis six mois*, est apparue une forte glande sous-axillaire droite, à la

suite des exaspérations hivernales des lésions digitales ; l'adénopathie a coïncidé nettement, au dire de la malade, avec le début de la poussée à l'automne de 1899.

Il n'y a presque rien à l'aisselle gauche ; on y perçoit cependant deux petits ganglions, mobiles, indolents, mais plus volumineux qu'à l'état normal.

Toutes ces adénopathies sont indolentes, à part la cervicale droite qui est douloureuse, mais seulement à une pression prolongée, par exemple quand la malade y appuie pendant quelque temps la main. Aucune n'est suppurée.

Les adénopathies axillaires sont symptomatiques des lésions des mains, comme celles du cou semblent relever de l'état du naso-pharynx par exemple ; quoi qu'il en soit, les *avant-bras* sont couverts de petites cicatrices blanches, lisses, arrondies, isolées les unes des autres, inégales de dimensions et disséminées presque exclusivement aux régions dorsales, presque toutes aux alentours des coudes, une quarantaine à droite, une vingtaine à gauche. Les cicatrices sont blanches, lisses, uniponctuées au centre pour les petites, marquées de 3 ou 4 dépressions pour les plus larges ; ces dernières atteignent la dimension d'une pièce de 20 centimes au maximum, les plus petites étant lenticulaires.

L'éruption se compose d'éléments pustuleux disséminés, plats, à dépression centrale ou bien à centre marqué par une croûtelle où se fera ultérieurement la dépression centrale ; c'est là, en effet, qu'a lieu la minime destruction de tissu dont la croûte est le résidu et le témoin. Ces pustules sont nettement localisées en des régions limitées et ne sont point disséminées comme dans le cas précédent.

Un certain nombre sont actuellement en activité.

L'évolution de chaque pustule se fait en quinze ou vingt jours. Celle-ci, signalée par la malade, date de quelques jours : c'est une petite pustule plate exclusivement dermique ; au centre, on voit bien la saillie croûtelleuse au point où la cicatrice sera ombiliquée. Voyez bien ces folliculites déjà plus anciennes et où la croûtelle plate et desséchée va tomber ; on peut déjà apercevoir la dépression centrale ; la cicatrice est déjà formée ; elle est rosée comme toute cicatrice récente ; et tout ce processus s'est accompli dans l'espace d'une quinzaine de jours et cela librement, sans avoir été soumis encore à aucune médication interne ou externe, qui ait pu modifier la marche naturelle ou spontanée de la lésion.

Veuillez remarquer qu'en aucun point on ne peut découvrir une seule nodosité sous-cutanée, même parmi les lésions dont l'activité, de date récente, peut être considérée comme actuelle et symptomatique.

Si les cicatrices récentes sont rosées, les anciennes sont très blanches, lisses sans pigmentation.

Deux, au coude droit, sont légèrement kéloïdiennes et datent au plus d'un mois.

Ce sont les *mains* qui actuellement encore sont le plus atteintes ; nous avons déjà signalé le ralentissement circulatoire dorsal et l'hyperhidrose palmaire, symptômes indicateurs du terrain favorable à l'élévation de ces inflammations spéciales ; sans doute les bacilles tuberculeux ont pu,

comme les autres microorganismes, trouver là un milieu et une disposition banale favorables à leur accumulation, ou du moins à leur rétention puis à leur développement ; mais il n'est pas certain qu'ils soient seuls générateurs de l'éruption dans les éléments de laquelle se trouvent en tout cas bien d'autres agents de germination pathogène ou banale.

Quoi qu'il en soit de cette discussion, voici les lésions qui existent actuellement sur les mains.

Les régions palmaires sont presque indemnes, aucun élément n'y existe pour l'instant, on y découvre seulement deux cicatrices : l'une petite, blanche et lisse, comme celle de l'avant-bras ; l'autre, plus large, siégeant en pleine éminence thénar droite, ayant succédé à un petit abcès dermique que la malade a percé elle-même avec une aiguille. Une gouttelette de pus vert s'en est échappé ; il y a de cela environ cinq mois.

Presque en même temps s'est produit un petit abcès sous-cutané ou près de la gaine tendineuse du fléchisseur du petit doigt gauche ; il reste en en effet une légère rétraction consécutive à une minime rétraction aponévrotique. En somme, ce sont les lésions de la dactylite suppurative qu'on observe encore aux deux petits doigts, aux index ; témoin ce petit mal blanc qui existe encore au dos de l'index.

Ces dactylites suppuratives sont des affections récidivantes qui, par leur persistance, ont déformé les doigts ; ceux-ci sont rouges, tuméfiés, *boudinés* et couverts de cicatrices nettes, isolées les unes des autres, blanches, lisses, ayant les caractères des cicatrices d'iritis précédemment décrites, un peu de synovite tendineuse déforme encore davantage le petit doigt gauche.

Ce sont les *régions dorsales*, qui sont de beaucoup les plus atteintes ou les plus déformées ; à gauche, 9 cicatrices isolées existent sur le petit doigt ; 19 à l'index gauche. Rien aux autres doigts.

Aux régions métacarpiennes et dorsales, on peut compter 7 cicatrices bleuâtres ou violacées ; quelques-unes atteignent presque la dimension d'une pièce de 0,20. Elles sont mêlées à d'autres plus anciennes, plus blanches et beaucoup plus petites ; elles sont d'ailleurs de plus en plus petites mais de plus en plus nombreuses, quoique toujours isolées, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine des doigts.

C'est en effet au niveau des saillies articulaires métacarpo-phalangiennes qu'elles sont le plus agglomérées ; aucune n'existe aux phalangettes ; aucune autour des ongles qui restent sains et intacts. Et pourtant nous pouvons compter à la main droite par exemple, qui est la plus atteinte, 12 cicatrices au petit doigt, 9 à l'annulaire, 10 aux médius, 10 à l'index et 6 au pouce.

Notons encore quelques points bosselés où l'épiderme est épaissi sur les doigts en forme de durillon ou de kératose simple et lisse sans aucune saillie papillaire ou végétante inflammatoire.

Les cicatrices des régions antérieures des doigts ont succédé à de petits maux blancs et non des pustules croûtelleuses comme aux régions dorsales.

A la main droite, on trouve plusieurs cicatrices sur les faces latérales, mais il semble qu'on puisse dire que l'inflammation a épargné la vraie

région des glandes sudoripares ; et en effet, c'est à peine si l'on peut trouver dans l'aisselle gauche (mais à droite) deux ou trois vésiculettes à tête blanche, éléments évidemment peu actifs et exceptionnels ; car il n'y a ni tache rouge, ni macules, ni cicatrices.

Maintenant, si l'on découvre la malade, on trouve, à la *région présternale* quelques cicatrices et plusieurs éléments typiques d'acné papulaire simple, en activité restreinte.

Dans le dos où l'on voit quelques placards de pityriasis versicolor, pour bien marquer que le milieu est favorable à toutes les germinations, il y a à peine quelques éléments chétifs d'acné simple. Une seule cicatrice est large et semble avoir succédé à un élément furonculeux ayant évolué ily a longtemps déjà.

Au contraire, notons-le encore, les cicatrices des mains semblent avoir succédé à des lésions spéciales n'ayant rien de commun avec l'ecthyma ou avec le furoncle.

On trouve beaucoup de cicatrices dans la *région lombaire*, 25 environ. Quelques-unes sont finement pointillées comme celles que laisse la varioloïde, affection que la malade n'a jamais eue et qui ne se localise pas d'ailleurs comme les lésions dont nous étudions les stigmates. C'est ainsi qu'à la région du coccyx, on trouve un placard de 22 cicatrices non fusionnées, bien indépendantes les unes des autres. D'autres existent à la taille, dans sa moitié postérieure.

Mais ce sont surtout *les fesses* qui sont criblées de cicatrices, nettemen circonscrites par des bords déprimés, phénomène que l'on caractérise en disant qu'elles semblent faites à *l'emporte-pièce*. On peut en compter une centaine à chaque fesse d'où l'éruption tend à descendre à *la racine des cuisses*, mais *exclusivement* dans les *régions postéro-externes*.

C'est à la cuisse gauche qu'un élément a été biopsié il y a une huitaine jours par le Docteur Gastou.

Un notable nombre de pustules plates et croûtelleuses y sont même encore aujourd'hui en activité. On peut y constater la fine saillie centrale de la croûtelle sèche et brunâtre, au point où sera l'ombilication centrale de la cicatrice. Aucune n'affecte l'évolution du furoncle ni de l'ecthyma ; on peut s'assurer qu'il s'agit bien là d'un élément inflammatoire spécial et qu'*en aucun point on ne peut trouver aucune nodosité sous-cutanée.*

Les cuisses proprement dites sont presque indemnes ; mais on observe de nombreux foyers d'éruption, au niveau *des régions prérotuliennes :* à droite, toujours en avant, on compte jusqu'à 40 petits éléments croûtelleux ou cicatriciels, rouges ou blancs selon l'âge du processus ; ces cicatrices sont toutes bien isolées les unes des autres, à peu près égales, de la dimension d'une lentille, lisses, déprimées au centre, ou bien taillées à l'emporte-pièce, phénomène variant seulement avec l'intensité inflammatoire et avec la dimension de la cicatrice, toutes ayant succédé à la poussée éruptive de 1897.

A l'autre genou, où les cicatrices occupent d'ailleurs une région nettement symétrique, et où la poussée s'est produite exactement dans le même temps qu'à droite, on peut compter 18 ou 20 éléments, de même nature ;

ce sont toujours des lésions croûteuses, des pustules plates ; et sous la croûte, qui est restée longtemps adhérente, s'est constituée, et cela sans grande souffrance, la cicatrice à dépression centrale.

Ces cicatrices sont bien différentes de celles qu'on voit encore aujourd'hui, minces, larges, de la largeur de pièces d'un ou deux francs et qui ont succédé à une poussée de véritables clous ou anthax dont la malade raconte avoir beaucoup souffert à l'âge de 12 ans. Pour être complet, nous signalerons même encore une cicatrice irrégulière qui fut consécutive à un petit abcès sous-cutané que la malade se souvient avoir eu dans son enfance et avant toute lésion analogue à celle dont nous nous occupons ici ; ces faits montrent seulement que, de tout temps, la peau de cette malade a été vulnérable et facilement accessible aux germes les plus variés.

Mêlées aux larges cicatrices anciennes, on voit quelques pustules croûteuses qui évoluaient encore il y a deux mois sur les régions antérieures des jambes, descendant jusqu'au-devant du cou-de-pied.

Presque *tous les orteils* sont marqués de cicatrices consécutives à des pustules qui ont évolué l'été dernier et dont quelques-unes, remontant vers le cou-de-pied, semblent aller à la rencontre de celles qui descendent des foyers prérotuliens.

Aux *mollets*, les cicatrices taillées à l'emporte-pièce sont tout à fait caractéristiques.

Dans ce moment, la poussée s'éteint ; les dernières lésions sont parvenues à leur période terminale ; on voit surtout des cicatrices, blanches ou violettes ; et seulement un petit nombre de vrais éléments encore florides ; d'autres déjà flétris et éteints, mais tous sont encore significatifs.

Rappelons pour finir que la jeune malade a toujours froid aux pieds, qu'elle a facilement le sang à la tête, poussée congestive allant jusqu'à l'épistaxis. Pourtant jamais de céphalalgie. Bon appétit, bonnes digestions. Jamais de mal d'estomac, mais constipation habituelle ; jamais de colique hépatique. Bon sommeil ; pas de rêves symptomatiques d'une élaboration digestive difficile. La malade ne s'enrhume presque jamais.

En somme, la tuberculose viscérale n'existe pas ; si les ganglions sont considérés comme atteints d'hypertrophie bacillaire, il n'est pas démontré que les agents bacillaires ne se sont pas introduits consécutivement et grâce aux lésions cutanées, lesquelles auraient été primitives. Nous entendrons d'ailleurs ce que nous apprendra M. Gastou, qui a soumis aux diverses épreuves de laboratoire les lésions dont je viens de tenter devant vous la description exclusivement objective et clinique, ensemble symptomatique qui est bien celui pour lequel j'ai proposé la dénomination de *folliclis*, dénomination qui a au moins le mérite de ne rien préjuger relativement à la cause de cette pyodermite ou dermite vraiment spéciale (1).

OBS. III. — TUBERCULOSE CUTANÉE AÏGUE : TUBERCULES DISSÉMINÉS. TUBERCULIDES VRAIES. — Le nommé Lang..., graveur, âgé de 28 ans, entré le 18 juin 1900, salle Saint-Louis, lit n° 34.

(1) On voit combien cette description diffère de la précédente de l'*acnitis* ; et encore, dans ce dernier cas d'acnitis, il s'agit, non d'un cas typique, mais d'un cas *partiel* ; ce qu'on peut dire, c'est que l'affection décrite ici se rapproche de l'acnitis plus que de toute autre dermatose connue jusqu'à ce jour.

Né à Paris (11e arrondissement), élevé en province pendant 7 ans. Son père, mort d'accident, était bien portant ; sa mère jouit encore d'une bonne santé ; elle a eu, d'un second mari, deux autres enfants également bien portants. Quant à lui, il a eu à Paris la fièvre typhoïde à l'âge de 4 ans ; c'est à la convalescence qu'il est parti pour la campagne et y est resté.

Chaudepisse en revenant du régiment ; jamais d'autre maladie vénérienne. A fait son service militaire après avoir été ajourné la première année pour faiblesse de constitution ; envoyé d'abord au 150e de ligne à Toul, il passa ensuite au 5e bataillon d'infanterie légère et resta deux ans en Algérie, Batna, Biskra, manœuvres en Tunisie, etc. Quand il revint à Biskra, il était fatigué et son état général laissait à désirer. Quinze jours après, alors qu'il n'avait rien eu lors d'un premier séjour et qu'il était bien portant, eut lieu pour lui l'*apparition* des *clous du pays*, à la jambe et aux pieds : six en tout, apparus en même temps. Ils ont duré 7 mois, après avoir été très profonds le 3e mois. Les cicatrices sont extraordinairement ressemblantes à celles de la syphilis tertiaire du mollet (au point que les antécédents spécifiques ont dû être recherchés, en dépit des dénégations du malade), soit acquise, soit héréditaire ; or, cette enquête permet d'éliminer la syphilis, tant viscérale et pulmonaire que cutanée. Le malade a fait ses 28 jours à Auxerre, en automne 1899 ; il n'avait absolument rien au pied avant le mois d'avril 1900. (Il est probable qu'il devait déjà avoir de la tuberculose pulmonaire.) A ce moment, un petit bouton blanc s'est montré sur l'orteil droit, peu douloureux ; il l'a percé lui-même avec une aiguille, croyant qu'il s'agissait d'un simple mal blanc. Malgré l'eau phéniquée, les boutons se multiplièrent ; « il en sortait de tous les côtés ; ils étaient blancs d'abord et plein d'humeur ». Ils sont maintenant à l'état de pustules plates, non suppuratives, non croûteuses, très brunes et pigmentées, à centre ramolli, dont il sort parfois un peu de sérosité purulente mêlée de sang noir.

La lésion du pied est devenue une affection tuberculeuse végétante papillomateuse, verruqueuse même sur certains points ; c'est un type de lésion bacillaire de la peau ; mais tout autour d'elle et presque en même temps se sont développés çà et là, des éléments bien limités dont voici l'évolution :

La croûte centrale s'enlève et il reste une ulcération par destruction bacillaire des tissus ; la lésion s'étend du centre à la périphérie. D'autres éléments ne se ramollissent pas, et restent à l'état d'infiltrats bien circonscrits.

Une vingtaine de ces éléments sont disséminés sur la jambe droite ; dans le tiers inférieur, quelques-uns ont apparu autour du genou, au-dessus et au-dessous, mais en plaques plus étendues.

Il s'agit de *véritables tuberculides*, tubercules en tant qu'élément éruptif, tuberculose en tant que cause morbide : ici, il n'est pas douteux qu'on trouve des lésions directes, des bacilles ; dans les lésions des cas précédents, au contraire, il semble qu'il ne doive y avoir que des lésions dérivées, toxiniques ou à cellules géantes, etc...

Il ne s'agit pas seulement ici de lupus, c'est-à-dire d'une lésion où la virulence bacillaire est atténuée ; il s'agit bien de lésion tuberculeuse en

pleine activité ; toutes lésions consécutives d'ailleurs à une lésion déjà très avancée sous-claviculaire gauche.

L'histologie pourra décider ici aussi quels éléments sont pris ; si le transport des agents infectieux s'est fait par les lymphatiques ou par les veines ; ou bien s'il s'agit au contraire d'inoculations, réalisées çà et là, des substances virulentes qui détruisent tout également devant elles dans le tissu cutané sans atteindre plus particulièrement un élément plutôt qu'un autre.

Ce n'est pas les points que je cherche à élucider ; pour ma part, je signale des faits cliniques qui ne me semblent pas rentrer dans les cadres habituels et je soumets à votre appréciation les réflexions qui résultent de ces observations. Or, si ces faits viennent à se rencontrer de nouveau avec les mêmes caractères, il faudra bien qu'il en soit tenu compte à l'avenir et que des distinctions cliniques soient admises.

---

## Étude histologique biopsique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides.

Par M. GASTOU.

En dehors de la constatation nette du bacille de Koch dans les lésions cutanées, il est difficile d'affirmer d'une façon absolue la nature tuberculeuse d'un élément éruptif. La peau est un organe tellement complexe par sa vascularisation et sa richesse cellulaire que ses réactions anatomiques ont un polymorphisme qui n'a d'égal que le polymorphisme des dermatoses.

Les caractères anatomiques des lésions d'origine tuberculeuse donnés par la plupart des histologistes constituent un groupe de preuves, qui n'ont leur valeur démonstrative absolue que si on y joint la constatation du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye.

En dehors du bacille, l'histologiste ne peut avoir que des présomptions et le nombre de cas étudiés fixera seul dans l'avenir sur la valeur absolue des caractères anatomiques donnés jusqu'à présent comme spécifiques d'une éruption d'origine bacillaire, qu'elle soit produite par un bacille disparu ou par sa toxine.

Les éléments histologiques donnés jusqu'à présent comme caractéristiques des tuberculides sont les suivants :

1° Altérations vasculaires, allant depuis la simple réaction de l'endartérite ou de la périartérite jusqu'à l'obstruction complète de la lumière vasculaire par la prolifération endothéliale, altérations pouvant se traduire dans les coupes par la difficulté de retrouver les vaisseaux sanguins.

De ces altérations des vaisseaux sanguins on peut rapprocher les altérations inverses des tissus d'origine cellulo-conjonctive et lymphatique, c'est-à-dire la dilatation des fentes lymphatiques, les

réactions hypertrophiques et dégénératives des cellules conjonctives, et l'apparition du tissu réticulé des papilles et de la région sous-papillaire qui normalement reste invisible.

2° L'infiltration cellulaire périvasculaire, quelquefois périglandulaire, le plus souvent diffuse, est le second critérium de la lésion tuberculeuse. Infiltration d'origine lymphatique : lymphocytes pour les uns; d'origine cellulaire : plasmazellen pour les autres. Quelle que soit l'origine des cellules de l'infiltration, celles-ci forment, autour des vaisseaux, de véritables manchons ou des amas irréguliers à prolongements capillaires. Et ces amas semblent entourer aussi bien les vaisseaux sanguins que les lymphatiques et les glandes.

3° Les cellules épithélioïdes ou géantes, et surtout les dernières, lorsqu'on les rencontre avec les modifications cutanées précédentes, donnent au diagnostic anatomique sa base et sa raison d'être.

C'est avec les données précédentes que l'étude biopsique a été faite; nous en donnons ici les caractères principaux.

Premier Cas. — C..., *acnitis :* Une biopsie est faite sur la lèvre supérieure et comprend un des éléments les plus caractéristiques dans son entier, c'est-à-dire une néoplasie d'apparence acnéique, grosse comme un grain de chènevis et présentant à son centre une légère dépression avec croûtelle (1).

*Aspect général :* Les coupes ont une forme ovalaire ; une partie du segment de l'ovale est recouverte par un épiderme peu hypertrophié dont les digitations papillaires sont aplaties.

L'épaisseur de l'épiderme s'accentue dans la moitié de son étendue, et cet épaississement est dû à l'hyperkératose avec exfoliation d'une part et, d'autre part, à la présence, dans l'épaisseur de l'épiderme, de petits abcès qui siègent au-dessus de la couche de Malpighi.

Le tissu de la néoplasie est formé d'une infiltration cellulaire totale, plus intense, plus nodulaire en certains points ; cette infiltration laisse à peine voir quelques vaisseaux.

*Détails à un fort grossissement.*

Pas de lésions épidermiques nettes en dehors de la présence des petits abcès miliaires ou, plutôt, d'amas de cellules à caractères de lymphocytes situés sous le stratum granulosum.

L'infiltration est formée de cellules petites dont le noyau volumineux est entouré d'une faible quantité de protoplasma. Cette infiltration est en amas, principalement dans la zone des papilles, ou bien comprise entre des cellules conjonctives. Ces cellules conjonctives sont du type épithélial ; leur noyau est ovalaire ; quelques-unes sont en karyokinèse ; d'autres se sont transformées : leur noyau est volumineux, irrégulier et en se groupant elles forment de petits amas épithélioïdes. Ces amas se rencontrent en

(1) Pour toutes ces biopsies la technique est faite suivant les procédés habituels : fixation par le sublimé acétique, inclusion dans la paraffine ; coloration par : picro-carmin, hématoxyline, éosine, aurantia, bleu polychrome, Gram, Ziehl.

plusieurs points dans les vaisseaux, qui sont alors totalement obstrués.

A part la présence de quelques fentes lymphatiques, on constate peu de vaisseaux ; ils sont masqués, étouffés par l'abondance et la diffusion de l'infiltration cellulaire. Il est difficile de dire si cette infiltration prédomine ou non autour des vaisseaux.

En plusieurs points des coupes il existe de nombreuses cellules géantes, qui se groupent par amas de 3 ou 4, et sont placées au milieu des masses d'infiltration qui, elles-mêmes, sont entourées de cellules conjonctives présentant des altérations au maximum.

Il n'a été constaté aucun bacille de Koch.

Deuxième Cas. — A..., *folliclis :* 1re biopsie d'une papule volumineuse, nécrotique à la surface, siégeant sur la fesse.

2e biopsie d'un élément éruptif non exulcéré sur la cuisse.

*Aspect général :* A un faible grossissement on note l'irrégularité de l'épiderme, atrophié en certains points, à prolongements papillaires très irréguliers en d'autres. Abrasé sur une partie des coupes, il donne issue à une masse d'infiltration cellulaire, formant un foyer conique dont la base est à l'extérieur et le sommet pénètre profondément dans le derme.

Sous l'épiderme on note des glandes, des poils, des vaisseaux. En dehors de la masse infiltrée qui a détruit l'épiderme on voit très nettement que les vaisseaux sont entourés d'amas cellulaires. Profondément l'infiltrat cellulaire entoure les glandes.

*Détails à un fort grossissement.*

L'épiderme est envahi d'une façon intense près du foyer nécrotique, beaucoup moins dans les parties éloignées, par des cellules d'infiltration constituées par deux types différents : des lymphocytes, des cellules à noyaux émiettés.

Au-dessous de l'épiderme deux particularités importantes : 1° le foyer s'ouvrant à l'extérieur ; 2° l'infiltration périvasculaire.

1° Le foyer est formé, pour la plus grande part, de cellules à gros noyau avec peu de protoplasma autour (lymphocytes) ; mais entremêlées aux précédentes se voient de nombreuses cellules à noyaux émiettés, cellules que l'on rencontre habituellement dans les foyers suppurés.

En dehors de ces cellules il existe, drainant en quelque sorte le foyer, des traînées parallèles qui suivent l'orientation générale de la masse et vont de la profondeur vers la surface. Ces traînées sont formées de cellules conjonctives et de vaisseaux de nouvelle formation.

Les cellules conjonctives ont, du reste, sur les coupes des apparences variées : quelques-unes ont des prolongements protoplasmiques granuleux. Il existe donc une réaction conjonctive très marquée.

L'élément histologique essentiel est l'infiltration périvasculaire. Dans les coupes, les vaisseaux sont abondants, leur lumière nette. Ce sont principalement et essentiellement les vaisseaux à type artériel qui dirigent et localisent l'infiltration. Autour d'eux existent des infiltrations de cellules analogues à celles qu'on trouve dans le foyer. Dans la cavité des artères, mais surtout dans celles des veinules, on trouve des cellules à noyaux émiettés.

Il n'existe pas dans ces coupes l'infiltration diffuse qu'on note dans la pièce précédente.

Pas de bacilles de Koch.

Troisième Cas. — X..., *tuberculides :* Biopsie faite au niveau des végétations érodées siégeant à la face externe du pied droit.

*Aspect général :* L'épiderme est épaissi et très irrégulier, nombreux prolongements papillaires. Inclusions de papilles dans la partie profonde des coupes ; quelques-unes des papilles sont centrées par un poil. L'ensemble est analogue à la coupe d'un papillome.

Sous l'épiderme peu de vaisseaux apparents, nombreux amas d'infiltration superficiels et profonds ; en outre, infiltration diffuse dans toute la coupe.

*Détails à un fort grossissement :*

Peu de modifications épidermiques à la surface, mais les végétations épidermiques de la profondeur présentent pour quelques-unes des particularités. C'est ainsi que dans l'une d'elles existe, au centre, un amas formé de cellules épidermiques kératinisées, de cellules en dégénérescence, de détritus granuleux dont l'ensemble donne à la fois l'apparence d'un nodule caséeux et d'une dégénération épithéliale carcinomateuse.

Autour des poils et des glandes l'infiltration cellulaire est au maximum ; il en est de même autour des vaisseaux, qui sont peu visibles. On peut cependant, à l'immersion, voir leur lumière obstruée par des cellules épithélioïdes et dans les parois des capillaires les cellules épithéliales proliférées activement.

L'infiltration est formée toujours des mêmes cellules, petites, à gros noyaux.

On note, en plusieurs points de la coupe, des cellules géantes, groupées comme dans les coupes d'acnitis, mais encore plus abondantes et plus nettes.

Pas de bacilles de Koch.

De ces trois examens quelle conclusion faut-il dégager ?

En se basant sur les données histologiques mentionnées au début, deux de nos coupes sur trois (acnitis et tuberculides) contiennent tous les éléments nécessaires au diagnostic de tuberculose, c'est-à-dire :

1° Lésions vasculaires ;

2° Infiltrations périvasculaires et diffuses de cellules à caractères de lymphocites ou de mastzellen ;

3° Cellules géantes.

La troisième, folliclis, ne montre que deux des éléments :

1° Lésions vasculaires ;

2° Infiltration.

Pour les deux premières biopsies (acnitis et tuberculides) on peut admettre le diagnostic de tuberculose et cela, non seulement à cause des lésions artérielles et d'infiltration, mais surtout par la présence de cellules géantes à caractères spéciaux.

En effet, si les cellules géantes que l'on rencontre très souvent dans les lésions de la peau n'ont pas de caractères pathognomoniques absolus ; si elles se ressemblent par certains côtés dans la plupart des lésions où on les rencontre, elles ont cependant dans la tuberculose une allure un peu spéciale.

Elles sont en croissant, formant un ovale incomplet, dont le centre est occupé ou par des bacilles ou par une masse légèrement granuleuse, mal colorable. La périphérie de l'élément est occupée par des noyaux ovalaires, dont les axes convergeant vers l'ouverture ne sont pas toujours régulièrement disposés, si bien que ces noyaux se touchent quelquefois par leurs extrémités.

La limitation de la cellule géante tuberculeuse est généralement une bordure nette. Si elle est seule, elle s'entoure de cellules d'aspect de lymphocytes, mais généralement on trouve à son voisinage immédiat d'autres cellules géantes de même aspect.

Elles se groupent alors au nombre de 2, 3 et plus et dans le cercle qu'elles limitent les cellules d'infiltration se colorent mal et sont très altérées, tandis qu'à leur périphérie ces cellules mieux colorées sont entourées de cellules conjonctives revêtant soit l'aspect épithélioïde, soit l'aspect de cellules à ramifications protoplasmiques granuleuses.

Si la nature tuberculeuse de l'acnitis et des tuberculides peut être logiquement admise, il n'en est pas de même de la folliclis.

Rien ne rappelle ici les caractères anatomiques précédents.

De commun il n'existe que l'altération vasculaire et l'infiltration. Or, l'altération vasculaire ne s'accompagne pas de l'obstruction du vaisseau, dont la lumière reste libre ; cette altération a une prédominance très marquée de siège au niveau des artérioles.

D'autre part l'infiltration nettement en foyers s'ouvrant à l'extérieur, ou en foyers périvasculaires, est de nature différente : il y a bien également dans les amas d'infiltration des cellules à gros noyau. Mais il y a surtout une variété de cellules spéciales aux suppurations cutanées : les cellules à noyaux fragmentés.

Enfin, si on considère les caractères généraux de l'infiltration, on n'y trouve pas cette infiltration diffuse qui est le propre des lésions tuberculeuses du type tuberculides ou lupus érythémateux. Ici on trouve une infiltration en foyers, analogue à celles des pyodermites ou des folliculites et telles que les produisent quelquefois les infections microbiennes ou toxiques soit locales, soit générales, avec décharges cutanées par l'intermédiaire de véritables capillarités cutanées infectieuses déterminant des lésions cutanées qui par leur aspect rappellent les tuberculides et les syphilides, mais qui s'en séparent par leur origine. C'est pour insister sur la nature de ces pyodermites ou septico-pyohémies cutanées consécutives à des infections générales ou locales que nous avons, dans des présentations antérieures

faites devant la Société, proposé le nom de scrofulides, pour les opposer aux lésions analogues de la tuberculose et de la syphilis (1).

---

### Sur un nouveau cas d'érythrodermie prémycosique.

Par MM. HALLOPEAU et LEMIERRE.

Ce fait répond en toute évidence au type clinique qui a été décrit sous ce nom par M. Besnier et l'un de nous en 1892 ; si nous croyons devoir le présenter à la Société c'est en raison de quelques particularités dignes d'intérêt. L'histoire du malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Yves L..., âgé de 45 ans, mécanicien, entre le 3 juillet 1900, salle Hardy, lit nº 49.

*Antécédents personnels.* — Il n'y a pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. A l'âge de 35 ans, le sujet dit avoir eu une affection fébrile, s'accompagnant d'une éruption localisée aux membres inférieurs, sans fournir de renseignements plus précis.

Il y a quatre ans, le malade a eu, sur la jambe gauche, une plaque rouge, avec desquamation farineuse, s'accompagnant de prurit. Cette plaque disparut au bout de huit jours, sous l'influence de lavages avec une solution au carbonate de soude.

Il y a trois ans, une nouvelle plaque identique sur l'avant-bras gauche disparut de même rapidement sous l'influence du même traitement.

Au mois de novembre 1899, le malade présente une nouvelle plaque érythrodermique et prurigineuse, localisée à l'aisselle gauche ; elle ne s'accompagnait pas cette fois de desquamation ; il y avait de plus une tuméfaction locale assez accentuée.

Au mois de janvier 1900, brusquement, quelques jours après un traumatisme grave, le corps du malade se couvre de petites papules rouges, très prurigineuses.

Le nombre de ces papules augmente de jour en jour, si bien que le sujet entre à l'hôpital de Rennes au mois de février 1900.

On le traite par la pommade à l'oxyde de zinc et les bains d'amidon. Il dit être sorti guéri, après trois semaines de traitement.

Au commencement de mars 1900, le corps du malade commence à desquamer. Cet état persiste sans modification jusqu'au mois de juin. A ce moment, la peau devient érythémateuse dans la totalité, en même temps que le sujet éprouve un prurit violent et continu.

Il entre dans notre salle Hardy le 3 juillet 1900.

*État actuel.* — Le malade, au premier aspect, présente une érythrodermie généralisée, avec une exagération manifeste des plis cutanés, un épaississement des téguments et, par endroits, de la desquamation.

(1) Ce qui semble être contraire à la nature tuberculeuse de ce cas de folliclis, est le résultat de l'inoculation d'un fragment de folliclis au cobaye. Inoculé dans le péritoine, le cobaye au lieu de maigrir a augmenté de poids.

*Tête.* — Le cuir chevelu est moins rouge que le reste de la peau ; mais il est le siège d'une desquamation pityriasique, et, par endroits, on y constate des excoriations recouvertes de croûtes, consécutives au grattage. Les cheveux sont très clairsemés ; le malade dit qu'ils ont tombé en abondance. Il n'y a pas de plaques d'alopécie localisée.

Au visage, l'érythrodermie est peu marquée ; on constate sur le front, sur les joues, sur le nez, une desquamation furfuracée assez abondante.

Les sourcils sont tombés en partie ; les poils qui restent semblent être plus courts et plus fins que normalement.

La barbe et les moustaches sont intactes.

Néanmoins, de chaque côté de la bouche, sur la partie inférieure des joues, se trouvent deux plaques glabres, symétriques, où la barbe a dû exister, bien que le malade dise n'avoir jamais remarqué que sa barbe tombât.

Les oreilles sont également le siège d'une desquamation assez abondante ; de plus, on y constate, du côté gauche surtout, des excoriations recouvertes de croûtes.

*Cou.* — Au niveau du cou, les lésions commencent à être très accentuées, surtout dans la région de la nuque. La peau y est rouge, sèche, épaissie ; les rides y sont extrêmement marquées ; le quadrillage de la peau y est exagéré ; la surface cutanée est divisée en une infinité de petites saillies planes, polygonales, brillantes, séparées par des sillons.

*Tronc.* — Sur la face antérieure du tronc, le même aspect se continue. Les grands plis verticaux descendant des épaules sur la poitrine et les plis transversaux de l'abdomen sont très visibles ; dès que le malade fait un mouvement, la peau forme de gros plis dus à l'épaississement des segments.

On constate là encore l'exagération du quadrillage normal et un état brillant spécial.

La poitrine et les aisselles sont complètement glabres ; les poils du pubis sont tombés pour la plupart ; ceux qui persistent sont fins, peu longs, non enroulés.

Sur la face postérieure du tronc, l'aspect est le même ; on constate de plus, au niveau des deux régions scapulaires, de nombreuses squames sèches. Ce même aspect se rencontre au niveau des fesses. Dans la région scapulaire, la coloration rouge tire légèrement sur le brun.

Au niveau de la région lombaire et sur les flancs, on constate quelques papules d'un rouge plus foncé, très aplaties, et dont quelques-unes sont excoriées par le grattage.

*Membres supérieurs.* — Au niveau des membres supérieurs, la peau est très épaissie. Lorsque le bras est étendu, elle forme, au niveau des coudes, des plis considérables ; aux moignons des épaules, ainsi que sur la face postérieure et externe des bras et des avant-bras, la desquamation est abondante. L'épiderme s'exfolie sous forme de squames sèches. Dans ces régions, la peau est d'un rouge intense.

Les lésions sont surtout très marquées au niveau du coude et de la face interne de l'avant-bras du côté droit.

Dans cette partie, on constate de nombreuses papules, peu élevées, ne

tranchant pas par leur coloration sur les téguments ambiants. Beaucoup de ces papules sont excoriées et recouvertes de croûtes jaunes.

Beaucoup des ulcérations ainsi formées ont laissé des dépressions cicatricielles.

La face antérieure des bras et avant-bras est moins atteinte ; la peau y semble proportionnellement moins épaissie ; cependant, le quadrillage et les plis normaux y sont exagérés, et l'érythrodermie y est marquée.

Au niveau des mains, la peau est très épaissie sur la face dorsale. L'épaississement est au contraire peu intense sur la face palmaire. On constate que l'épiderme s'y exfolie en petits lambeaux. Les plaques d'épiderme qui ne se sont pas encore détachées ont une couleur jaunâtre. L'érythrodermie est intense sur le dos de la main et des doigts ; les ongles des doigts sont un peu usés et taillés en biseau.

*Membres inférieurs.* — Sur les membres inférieurs, la peau présente une rougeur et un épaississement très nets, si bien qu'ils semblent augmenter de volume.

L'érythrodermie atteint une intensité remarquable sur la face postérieure des cuisses.

Les faces antéro-externes des cuisses et les jambes sont couvertes d'excoriations masquées par des croûtes.

Sur les jambes, l'épiderme s'exfolie et forme des placards brunâtres, d'aspect légèrement ichtyosique.

Les pieds sont augmentés de volume. Ils présentent un œdème qui remonte jusqu'à mi-jambe. Sur leur face dorsale, l'épiderme s'exfolie comme sur la jambe ; on y constate des excoriations recouvertes de croûtes. Sur la face plantaire, on remarque un certain degré d'hyperkératose.

Les ongles des orteils sont altérés et striés transversalement.

On constate une tuméfaction assez considérable des ganglions du cou, de l'aisselle et des régions inguinales.

Ils sont durs, non douloureux, bien isolables les uns des autres.

Le prurit est extrêmement intense et ne laisse aucun repos au malade.

Il trouble considérablement son sommeil et ne cède à aucun médicament.

L'appétit n'est pas diminué ; pourtant le sujet dit avoir notablement maigri depuis le début de sa maladie.

Le cœur est intact. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'examen du poumon dénote aux deux bases une diminution de la sonorité normale et l'existence de nombreux râles sous-crépitants.

La rate ne semble pas tuméfiée. Il n'y a pas d'hématurie.

L'érythrodermie généralisée, l'exagération du quadrillage et des plis normaux de la peau, l'aspect brillant des saillies polygonales qu'ils circonscrivent, les papules excoriées, l'épaississement notable, les alopécies, le prurit violent et résistant à tous les traitements, les adénopathies multiples et volumineuses sont autant de traits qui caractérisent nettement cette érythrodermie prémycosique.

Il y a cependant, comme c'est la règle dans le mycosis, quelques particularités anormales : nous mentionnerons, en premier lieu, les croûtes provoquées par le grattage ; elles sont exceptionnelles dans

cette maladie. Nous ferons remarquer d'ailleurs qu'il ne s'agit pas des croûtes noires surmontant des papules que l'on observe dans les prurits séniles, ainsi que dans ceux de l'ictère et de la gale, mais bien de croûtes jaunâtres ; ces croûtes paraissent avoir masqué souvent des ulcérations : nous en avons pour témoins les nombreuses dépressions cicatricielles punctiformes qui existent aux membres.

A propos des rapports de cette dermatose avec le mycosis, nous répéterons ce que nous avons dit en montrant un cas analogue dans la dernière séance : dans plusieurs de nos observations, cet ensemble symptomatique a été suivi de l'apparition de tumeurs mycosiques.

Nous rendrons compte, dans la prochaine séance, des résultats qu'aura donnés l'examen histologique d'une biopsie et celui du sang.

---

### Chancres mous du prépuce et du doigt.

Par MM. F. Balzer et Alquier.

Emile H..., âgé de 25 ans, cordonnier, atteint de blennorrhagie il y a un an, présente aujourd'hui une couronne de 6 chancres mous autour du prépuce datant de trois semaines. Pas de bubon.

Il y a une huitaine de jours, le malade s'est écorché le doigt. Dès le lendemain, vive inflammation avec tuméfaction du doigt. Le malade applique une pommade et des cataplasmes de farine de lin.

Actuellement, ulcération profonde siégeant à la face dorsale de la première articulation interphalangienne du médius droit. L'épiderme est soulevé et forme autour de l'ulcère une grande phlyctène de la grandeur d'une pièce de 1 franc. On enlève cet épiderme épaissi et mortifié sous lequel se trouve une assez grande quantité de pus. On découvre alors l'ulcération qui a une forme assez régulièrement triangulaire, de près d'un centimètre de côté, avec des bords nettement taillés à pic et fortement décollés. Un premier examen fait il y a deux jours, au moment où pour la première fois le malade s'est présenté à la consultation, décèle le bacille de Ducrey en abondance sous les bords décollés du chancre.

Renouvelé depuis, cet examen a donné le même résultat.

M. Fournier. — Je suis frappé de voir l'aspect que présente ce chancre simple. Ce n'est plus rien comme physionomie qu'une plaie simple ; il serait impossible de porter un jugement. Il est probable qu'il existe plus de chancres simples des doigts qu'on ne le pense.

M. Jullien. — Dans nos services de Saint-Lazare, j'en ai recueilli plusieurs exemples que j'ai fait mouler et qui avaient l'aspect du chancre simple ordinaire.

---

**Action curative des méthodes électrothérapiques sur les dermatoses Douche statique, auto-conduction, hautes fréquences).**

Par MM. GASTOU, CHABRY et RIEDER.

Dans une précédente communication faite à la Société de Dermatologie en mars 1900, nous avions décrit l'installation du service électrothérapique de l'hôpital Saint-Louis, indiqué les méthodes d'application des différents modes d'électricité employés et les résultats immédiats de ces applications.

Ayant continué les essais de traitement électrique nous apportons à la Société la statistique des cas traités pendant six mois essayant, d'en tirer quelques conclusions pratiques.

Le nombre des malades traités dans le service électrothérapique a été de 209 : sur ce nombre 60 malades n'avaient pas de dermatoses ; ils se composaient de : neurasthéniques, 23; hémiplégiques, 5 ; paralysies, névrites, atrophies musculaires, 32.

Les 149 malades atteints de dermatoses se groupent ainsi : pelades, 25 ; alopécies : pseudo-peladiques, infectieuses ou toxiques, 9 ; lupus tuberculeux et tuberculoses cutanées,23; lupus érythémateux,7; acnés, 16 ; prurigos, 23 ; névrodermites, lichénifications, 8 ; lichens plans, 3 ; icthyose, 1 ; kératose pilaire, 3 ; affections bulleuses, 3 ; chéloïdes, 3 ; nævus, 3 ; affections vaso-motrices : cyanose des extrémités, sclérodermies digitales, 5. Les autres malades traités étaient atteints de vitiligo, hypertrophie de la lèvre supérieure, mycosis, eczémas, etc., etc.

La plupart de ces malades ont été traités par les douches statiques lorsqu'il s'est agi d'affections généralisées à tout le tégument. Pour les prurigos le début du traitement a été la douche statique ; puis, dans la plupart des cas, l'auto-conduction.

Pour les dermatoses localisées l'application locale des hautes fréquences a été combinée ou non avec la douche statique.

Voici le détail des cas qui ont pu être suivis assez longuement :

*Pelade.* Plaque pariétale grosseur d'une pièce de 5 francs. 1re séance le 26 décembre ; après 6 séances les cheveux repoussent partout, blancs et très longs. Continuation du traitement, séance tous les deux jours, les cheveux restent blancs ; le 7 mars dernière séance.

*Favus ancien.* Cheveux disséminés et tombant. 1re séance le 26 décembre, après un mois et demi de traitement les cheveux cessent de tomber, mais ne repoussent pas.

*Pelade* depuis un an. Cuir chevelu et barbe. Les cheveux repoussent après 3 séances. Après 6 séances la malade ne revient plus.

*Pelade.* 9 plaques disséminées, datant de quatre mois. Après dix semaines les cheveux repoussent partout. 20 séances et la malade ne revient plus.

*Pseudo-pelade* datant de huit mois, 32 séances, les cheveux ont bien repoussé.

*Pseudo-pelade.* Alopécie indéterminée, guérison en huit séances.

*Pelade* depuis trois mois, région temporale, traitement nul jusqu'à présent, guérison en cinq séances complètes.

*Pelade* de la nuque déjà traitée depuis deux mois. Guérison en 25 séances.

*Pelade* datant de 1886, région occipitale droite. 3 séances, les cheveux repoussent, la malade ne revient pas.

*Pelade* région pariéto-occipitale droite datant de un an.

Après 55 séances les cheveux repoussent en fin duvet, mais pas de guérison. Les cheveux ne tombent plus depuis les premières séances.

*Pelade* temporale, frontale et occipitale, deux mois.

50 séances, les cheveux ont repoussé, ils ne tombent plus depuis les premières séances.

*Pelade généralisée*, 21 séances. Hautes fréquences. Aucun résultat.

*Pelade.* Déjà traitée, quinze mois, 13 séances, les cheveux repoussent, la malade ne vient plus.

*Pelade* datant de deux mois. 60 séances, repousse partielle.

*Pelade*, 27 ans, occipitale cinq mois. 35 séances, les cheveux ne tombent plus et repoussent.

*Pelade* occipito-pariétale datant de novembre 1899, soignée déjà, 22 séances, guérison.

*Pelade*, un mois, 43 séances les cheveux repoussent.

*Pelade*, deux mois, 55 séances, les cheveux repoussent.

*Pelade* de un mois. Guérison en 11 séances.

*Atrophie pour troubles de nutrition.* B..., 6 ans. Guérison en 37 séances de douches statiques. Amélioration d'état général (tuberculose).

*Pelade*, 20 séances, amélioration.

*Pelade*, 19 séances, les cheveux repoussent.

*Pelade* de un an, 8 séances, les cheveux repoussent.

*Pelade de six mois.* Les cheveux repoussent, 10 séances.

Les pelades et alopécies ont été traitées par l'application des effluves de haute fréquence, alternées avec des étincelles. Pour les pelades totales et à tendances extensives, ainsi que pour les alopécies par troubles de nutrition, on y a joint la douche statique.

*Lupus de la face avec chéloïdes.* 12 séances de hautes fréquences n'ont pas amené d'amélioration notable.

*Lupus de la face.* Joue droite et nez. 10 séances : la malade est guérie.

*Lupus de l'aile du nez* depuis quatre ans. 8 séances : amélioration légère.

*Tubercules de la joue droite.* Abcès tuberculeux de la joue. Enfant de 2 ans. Guérison en 15 séances. On continue pour la cicatrice qui s'améliore et devient invisible.

*Lupus de la face* datant de sept ans. 60 séances de hautes fréquences et simple amélioration.

*Lupus érythémateux.* 60 séances. L'amélioration, qui s'est manifestée rapidement, persiste.

*Lupus*. 20 séances. Pas de résultats appréciables.

*Lupus*. Les hautes fréquences appliquées ont déterminé une irritation très vive au bout de quelques séances. On a alors employé les douches statiques. Ici donc, résultat plutôt contraire.

*Lupus*. Aucun résultat par les hautes fréquences.

Nous n'avons pas indiqué ici tous les cas de lupus tuberculeux traités. On peut les diviser au point de vue des effets obtenus en : améliorés, modifiés favorablement dans le sens d'atténuation de la saillie et de l'érythème, aggravés.

De ces trois catégories la seconde comprend les trois quarts des malades. Nous n'avons eu qu'un seul cas, chez lequel les hautes fréquences ont produit une poussée; pour les autres malades il y a eu légère amélioration, mais pas guérison.

*Acné rosacée du nez*. Troubles digestifs. Ménostasie. Hautes fréquences sur le nez. Douche statique. Amélioration rapide en 6 séances de l'acné ; la malade continue les douches à cause de l'état général et des troubles de ralentissement de nutrition ; elle va très bien.

*Acné pustuleuse de la face*. Guérison en 8 séances par les effluves et étincelles.

*Acné rosacée du nez*. 42 séances. Guérison complète.

*Acné indurée de la face avec points suppurés*. 42 séances, amélioration notable.

Les acnés et les lupus érythémateux semblent de toutes les dermatoses localisées celles qui bénéficient le plus des applications locales d'effluves ou d'étincelles de hautes fréquences. L'association de la douche statique ajoute une action générale favorable à l'effet local. Il faut prendre garde, en employant les étincelles, de ne pas produire d'eschares et pour cela ne pas prolonger ou répéter le contact avec la peau de la boule d'où jaillit l'étincelle.

Nous avons réuni ensemble la série des affections prurigineuses et quelques dermatoses traitées soit par les douches statiques ou l'autoconduction. Le nombre n'en est pas suffisant pour en déduire des conclusions thérapeutiques fermes

Il est un point que démontrera la lecture des notes données à propos de ces cas : c'est que le traitement demande un temps assez long.

*Lichen circonscrit du cou* datant de trois mois. Guérison complète en 20 séances par application des douches statiques sous forme de souffle électrique. Depuis, pas de récidive.

*Maladie de Duhring* (herpès gestationis). Souffle électrique après 5 séances ; les démangeaisons diminuent, la malade ne revient plus.

*Kératose pilaire*. Cuisses, sourcils, bras, 6 séances de hautes fréquences et douches ; les démangeaisons s'atténuent, mais la kératose ne s'atténue pas.

*Kératose pilaire des sourcils*. Après une trentaine de séances de douches

et de hautes fréquences, il ne se produit aucune modification apparente.

*Prurit généralisé.* Douches électriques, 20 séances, amélioration; à la suite d'une bronchite, le prurigo reprend une intensité considérable.

Le malade n'a pas été revu.

*Ichtyose.* Bains statiques, bains de lumière, hautes fréquences, solénoïde : aucun résultat.

*Lichen plan.* Douches ; solénoïde ; après 7 séances, la malade ne revient plus. Les démangeaisons avaient été très diminuées.

*Psoriasis.* Bras, jambes, estomac. Bains de lumière. Aucun effet appréciable.

*Prurigo avec bulles* chez une malade atteinte de subictère. Après 10 séances, la malade ne se trouvant pas suffisamment améliorée ne revient plus.

*Prurigo.* Elisa B..., 49 ans, 96 séances de douches : amélioration notable et persistante.

*Pityriasis pilaris.* 83 bains de lumière, amélioration de l'érythème et des symptômes subjectifs.

*Psoriasis généralisé.* Soumis d'abord aux bains de lumière sans éprouver de modifications notables. 28 séances d'auto-conduction amènent la guérison. La malade n'a pas été revue depuis.

*Lichen plan.* 29 séances de solénoïde. Guérison. La malade n'a plus de prurit et ses taches ont pâli.

*Chéloïdes de la peau* datant de un an et demi, épaule droite, épaule gauche et sous l'aisselle droite. Etincelles de hautes fréquences, 13 séances, grande amélioration, mais pas disparition complète. La malade n'a pas été revue.

*Névrodermite.* Douches statiques, 50 séances, amélioration notable.

*Acné* datant de 7 ans, 35 séances, guérison.

*Acné de la joue.* 29 séances, amélioration très marquée.

*Prurigo de Hebra.* 30 séances de solénoïde, disparition du prurit, les éléments papuleux s'affaissent. Amélioration.

*Prurigo.* Guérison en 15 séances de solénoïde.

*Acné rosacée du nez.* — 11 séances, amélioration notable. La malade est encore en traitement.

*Couperose.* Guérie en 4 séances. Il s'agissait d'une couperose congestive sans vascularisations et ectasies marquées.

Les quelques indications données à propos des cas traités sont très sommaires, et il n'en a été fait mention ici que pour quelques malades.

Voici les conclusions qu'on peut en tirer.

Au sujet des pelades, il faut faire une différence entre les pseudo-pelades et les pelades vraies et parmi celles-ci entre les pelades partielles en plaques limitées et les pelades totales.

Les pseudo-pelades (folliculites décalvantes, alopécies en *aires*, en *clairières*, alopécies par troubles de nutrition (calvitie des arthritiques, des anémiques) ou des maladies générales et infections) bénéficient de l'emploi combiné des douches statiques et des hautes fréquences.

Les douches statiques arrêtent la chute des cheveux et les hautes fréquences en facilitent la repousse. Sans en conclure que ces moyens empêchent la calvitie, il y a lieu cependant d'en étudier l'action sur le plus grand nombre de cas.

Les pelades vraies (parasitaires pour le grand nombre des dermatologistes) ne sont que très peu atténuées, ou modifiées par les hautes fréquences, les cheveux tombent moins, repoussent, mais pas beaucoup mieux qu'avec les moyens habituels. Le traitement nécessite des séances répétées qui sont une perte de temps considérable pour le malade.

Les pelades généralisées (trophiques ou d'origine toxique) n'ont subi aucun effet appréciable.

Le lupus érythémateux est sinon guéri, du moins dans la plupart des cas, rapidement amélioré par les effluves de hautes fréquences.

La tuberculose cutanée a subi dans trois cas une action très favorable.

Il n'en est pas de même du lupus tuberculeux, qui réagit différemment suivant sa forme, son intensité, ses tendances extensives. D'une façon générale les hautes fréquences, effluves ou étincelles n'ont rien produit de bien.

Au point de vue des hautes fréquences, il y a lieu de distinguer entre l'action des effluves et des étincelles. Les effluves sont sans dangers, elles produisent une action vaso-dilatatrice marquée, suivie bientôt d'une vaso-constriction. Les étincelles, au contraire, sont d'un emploi qui demande de la surveillance, douloureuses; elles déterminent une vaso-construction qui va rapidement jusqu'à l'eschare.

L'action des hautes fréquences sur les lupus est encore insuffisamment étudiée et demande à être réglée, modifiée. En l'associant à la douche statique, à des pansements locaux, elle pourrait peut-être donner mieux qu'elle n'a donné. On ne peut donc conclure jusqu'à présent.

Les différentes variétés d'*acné*, et surtout l'acné rosacée, l'acné juvénile, sont nettement améliorées, voire même guéries, par les effluves lorsqu'il ne s'agit que de phénomènes congestifs, par l'association des étincelles, s'il existe des éléments purulents ou largement infiltrés. C'est un moyen utile car il est peu douloureux. Il y a lieu d'en continuer l'étude, l'acné étant une des affections cutanées qui tourmentent le plus les malades et qui nécessitent jusqu'à présent des traitements désagréables ou douloureux.

Les prurits et prurigos subissent sous l'action des douches et dès les premières séances une modification dans leur allure, modification souvent favorable dans les prurigos névro-dermiques, moins efficace dans les prurigos diathésiques, toxiques ou organiques. Ces derniers sont améliorés surtout par l'auto-conduction (solénoïde), qui agit d'une

façon générale beaucoup mieux sur le prurit et en particulier sur le prurit du lichen plan que la douche statique.

Les lichénifications circonscrites (névrodermites de M. Brocq), traitées par les effluves statiques, ou les effluves de hautes fréquences, ont été rapidement améliorées, voire même guéries par un nombre relativement restreint de séances.

Nous mentionnerons, pour mémoire, la disparition rapide d'un psoriasis chez une jeune fille par lapplication de l'auto-conduction (solénoïde).

*En résumé :* l'électrothérapie, sous ses différentes formes, est loin de constituer pour les dermatoses le remède infaillible, mais elle est un adjuvant utile dans beaucoup de cas, adjuvant dont l'action, encore incomplètement connue, demande à être réglée et appliquée dans des conditions bien déterminées.

D'une façon générale, cette action varie avec la nature du courant électrique employé et son mode d'application.

La douche statique a une action sédative sur l'ensemble du système nerveux, action qui peut aller par dépression jusqu'à un effet inverse d'excitation et d'aggravation. D'où la nécessité de combiner la douche à d'autres moyens. Localement, l'effluve statique a la même action calmante, et à ce titre elle doit s'appliquer si on ne veut pas provoquer de modifications vasculaires locales.

Les hautes fréquences ont une action inverse mieux tolérée : elles activent la nutrition, et semblent agir plutôt par l'intermédiaire de la circulation. En application générale, sous forme d'auto-conduction (solénoïde), elles agissent sur la circulation générale ; en applications locales, effluves et étincelles, elles produisent par l'intermédiaire de la circulation locale soit la vaso-constriction légère : effluves, soit la modification cellulaire allant jusqu'à la nécrose : étincelles.

Il nous resterait enfin à mentionner les actions utiles et l'adjuvant précieux qu'apporte au dermatologiste l'électrolyse dans le traitement des nævi, des verrues, de certaines malformations ou néoplasies épidermo-dermiques, pilaires ou sébacées.

M. Sabouraud. — La méthode de Finsen que j'ai pu employer à l'école Lailler pour le lupus, et qui malheureusement est fort dispendieuse, m'a donné des résultats tels qu'aucune autre méthode pour le traitement du lupus ne peut lui être comparée.

M. L. Brocq. — M. Sabouraud nous apprend que la méthode Finsen lui a déjà donné d'excellents résultats dans le traitement du lupus vulgaire. J'en suis fort heureux, car j'ai conservé une défiance instinctive pour toutes les méthodes dites radicales de traitement du lupus venues de l'étranger, depuis que j'en ai tant vu échouer entre mes mains. Ceci dit en passant pour les rayons X. Mais M. Sabouraud a constaté l'efficacité de

la méthode de Finsen : je m'incline et lui serai fort reconnaissant de sa communication, car je vais m'empresser de lui envoyer nos lupus intraitables.

Quant aux résultats apportés par M. Gastou, je me suis déjà expliqué à leur égard. J'ai dit que les effluves de haute fréquence, de même que les rayons X, restent inefficaces dans le lupus vulgaire (ils n'attaquent pas le tubercule profond) ; que les effluves de haute fréquence ont une réelle action curative dans certains cas de lupus érythémateux, malheureusement pas dans tous ; je dois ajouter que je n'ai pas encore vu de modifications en bien se produire dans les pelades graves sous l'influence des diverses méthodes électriques.

---

### Sur un nouveau cas de bromisme suppuré en placards agglomérés.

Par MM. HALLOPEAU et TRASTOUR.

L'éruption que porte au membre inférieur droit la malade que nous avons l'honneur de présenter diffère, par son aspect, de celles qui ont été jusqu'ici représentées dans notre musée ; en outre, son évolution nous paraît digne d'attirer l'attention.

La nommée Berthe C..., âgée de 27 ans, entre le 3 juillet 1900, salle Lugol.

La malade, sujette depuis quatre ans et demi à des crises d'épilepsie, a pris, depuis cette époque, du bromure, pendant trois ans, puis une préparation antiépileptique (de Liège). Elle n'a pas cessé ce traitement, car, à chaque tentative, les crises réapparaissaient beaucoup plus fréquentes.

Il y a trois ans est apparue, pour la première fois, sur la jambe droite, une éruption caractérisée par de petits boutons, dit la malade, éruption qui a nécessité son entrée à l'hôpital.

La dermatose, pour laquelle la malade vient actuellement dans notre service, siège au même point que la première, mais ne présente pas les mêmes caractères, au dire de la malade.

Le début s'est fait par un petit bouton qui a paru il y a environ deux mois.

Depuis lors, l'éruption s'est considérablement étendue et, actuellement, on trouve, sur la face externe de la jambe droite, au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, un large placard ovalaire de 10 centim. dans le sens vertical et 8 centim. dans le sens transversal.

Ce placard est constitué par une partie centrale de couleur rouge violacé, entoure une zone périphérique formée de larges pustules planes. Plus en dehors, existe une aréole inflammatoire variant de 1 centim. à 2 centim. de largeur. Au centre, le derme est épaissi notablement, et induré. Il semble, en outre, qu'il y ait des points de pachydermite végétante. La couronne d'éléments suppurés qui entoure la zone centrale indurée n'est pas continue. De plus, on trouve, à distance, de petits éléments isolés qui sont le siège d'une suppuration du reste peu abondante, siégeant dans la zone inflammatoire périphérique. D'autres sont situés plus

loin et séparés de la plaque primitive par des intervalles de peau saine. Ces derniers sont environnés d'une aréole inflammatoire.

Sur la face postérieure de la jambe, on note des éléments semblables et aussi une zone à contours irréguliers, des dimensions d'une pièce de 5 francs environ, où l'épiderme est plissé et légèrement soulevé, ce qui lui donne l'aspect phlycténulaire.

Tous ces éléments sont douloureux à la pression, mais le contact est surtout pénible lorsqu'il porte sur la partie centrale de la plaque située sur la face externe de la jambe.

Outre cette éruption sur la jambe droite, la malade présente de l'acné de même origine, localisée à la face, sur la racine des membres supérieurs et dans le dos.

A la face, les éléments d'acné sont abondants sur le front et autour de la bouche où ils forment un cercle de petites pustulettes. Sur le dos et sur les bras, les éléments d'acné sont plus volumineux ; un assez grand nombre d'entre eux sont suppurés.

Il s'agit ici, en ce qui concerne l'éruption de la jambe, d'une forme suppurative de bromisme.

Peut-on la localiser, comme l'a fait M. Jacquet pour celle qu'il a présentée, en 1889, au Congrès international de dermatologie, dans les follicules pilo-sébacés ? Nous ne le pensons pas.

Mais, quel qu'en soit le siège initial, ces pustules ont présenté, dans leur mode de développement et de groupement, des caractères tout particuliers ; en effet, l'éruption a suivi constamment une marche excentrique et elle est restée limitée à la même région : le placard ainsi constitué s'est progressivement agrandi par la formation de nouveaux soulèvements purulents. Les choses se passent ici objectivement comme dans la périfolliculite agminée de Leloir. Des suppurations nouvelles se produisent exclusivement au pourtour de la lésion initiale ou dans le voisinage du grand placard.

Ce mode de progression et cette localisation sont d'une interprétation difficile : ils n'appartiennent pas seulement exclusivement au bromisme ; on peut voir les éruptions de l'antipyrine se manifester constamment comme celle-ci dans une même région et s'étendre à chaque nouvelle poussée par la production excentrique de nouveaux éléments : pourquoi cette localisation dans une région de l'un des membres inférieurs ? pourquoi cette progression incessante par le développement d'éléments suppurés autour du même placard ? La seule interprétation qui nous paraisse acceptable est la suivante : la pustule initiale crée, à son pourtour, un terrain favorable à l'action du poison. En effet, le poison circulant dans le sang, s'il produit des éruptions locales, ce ne peut être que dans des régions qui, en vertu d'une prédisposition de nature indéterminée, réagissent sous son influence.

Or, au début, les lésions sont très circonscrites ; elles s'étendent

à chaque nouvelle poussée ; la réaction spéciale des territoires secondairement envahis paraît donc subordonnée au développement des manifestations initiales.

Nous ferons remarquer l'aspect que présente la partie centrale de ce placard : l'épaississement de la peau, sa tendance à la végétation, sa couleur sombre et violacée, son induration, sont autant de faits qui indiquent la persistance, dans cette partie, d'un processus inflammatoire; nous ferons observer enfin que, sur le visage et le tronc, l'éruption bromique revêt les caractères d'une acné ne différant en rien par ses caractères, non plus que par sa distribution, de celle que l'on rencontre fréquemment en pareil cas : c'est exclusivement l'extrémité inférieure de la jambe gauche qui présente chez cette personne un mode de réaction anormal contre cette intoxication.

---

### Sur une dermatose de nature indéterminée (mycosis, arsenicisme ou acanthosis nigricans).

Par MM. HALLOPEAU et TRASTOUR.

Cette malade a été étudiée à deux reprises par M. Gaucher, qui a fait exécuter par M. Baretta, en 1897, un moulage de son éruption initiale ; on ne pourra vraisemblablement déterminer quelle est la nature de sa dermatose que le jour où l'on aura pu en faire l'examen histologique. M. Gaucher a bien voulu nous remettre la note suivante où sont consignés les résultats de ses observations sur cette malade depuis le 27 mars 1897 jusqu'au mois de mai de cette année :

M^me Marie B..., 56 ans.

Affection remontant au mois d'octobre, ayant débuté par un gros clou qui a suppuré pendant deux mois. Autour de ce premier clou il s'en est développé de semblables depuis un mois.

Actuellement, on trouve sur la partie inférieure de la fesse gauche sur la partie supérieure de la face postérieure de la cuisse sur la région trochantérienne et un peu au-dessous une éruption de tubercules ulcérés, volumineux, aplatis, isolés et formant un cercle. En arrière de ce cercle se trouvent d'autres tubercules semblables et, au milieu d'eux, une ulcération allongée, en partie cicatrisée, qui est la trace du clou primitif.

L'affection a été traitée par l'iodure de potassium et des dépuratifs. Localement on a appliqué une poudre rouge.

Autour de cette éruption tuberculeuse, il y a une inflammation périphérique avec rougeur et desquamation de la peau.

Le mari de la malade vient d'être atteint de purpura.

*Diagnostic.* — Syphilis — ou tuberculose — ou mycosis. On essaie le traitement spécifique : pilules de sublimé, 3 gr. de KI.

31 mars. L'éruption eczématiforme périphérique remonte jusque vers la crête iliaque.

Le traitement spécifique n'a influé en rien sur l'éruption.

10 avril. Les nodosités ont augmenté d'étendue, sont plus aplaties et ulcérées.

12 mai. On commence le traitement par des badigeonnages au naphtol camphré répétés quotidiennement.

Le 22. La malade se sent beaucoup mieux, la douleur est beaucoup moins vive.

Inoculation à deux cobayes négative au point de vue de la tuberculose.

3 janvier 1898. On revoit la malade. La tumeur est affaissée ; les plaies se sont cicatrisées sous l'influence d'un traitement local.

L'érythrodermie périphérique est devenue squameuse.

A l'auscultation du poumon, on perçoit en avant et à droite de la submatité et de l'expiration soufflante. Mêmes signes plus marqués à droite et en arrière.

Le 5. Le topique appliqué par la malade sur ses ulcérations était de la poudre du frère Côme : cette application, qui était douloureuse, a été répétée deux fois par jour pendant quatre mois (à partir de janvier 1897).

A l'examen des crachats, pas de bacilles de Koch.

21 décembre. A la place des ulcérations de la région trochantérienne, il existe des cicatrices plissées, entourées d'une légère auréole pigmentée. Une de ces ulcérations situées au-dessus du grand trochanter avait donné passage à un bourbillon gros comme une noisette, d'odeur infecte.

Autour des cicatrices, et principalement en avant et au-dessus, existe un placard eczématiforme sur lequel les plis de la peau sont exagérés : les téguments sont épaissis. Il existe également un état ichtyosiforme très net, surtout au-dessous du grand trochanter.

A la face antérieure de la cuisse droite existe un petit placard eczématiforme grand comme un œuf de dinde.

Sur la face externe du genou gauche, les téguments commencent à s'infiltrer.

16 décembre 1899. Vient pour crevasses des mains : on prescrit glycérolé d'amidon.

21 mars 1900. La malade entre dans le service avec une coloration rougeâtre généralisée de la peau qui est épaissie, et d'apparence écailleuse. Plus de tumeurs. La peau est épaissie, d'apparence eczématiforme par places ; ces lésions ont débuté au mois de mai dernier. Exeat 28 avril 1900.

M. Gautier maintient le diagnostic de *mycosis fongoïde* qu'il a porté antérieurement.

La malade entre le 18 juin, dans notre service, au n° 22 de la salle Lugol ; elle est dans un état d'amaigrissement très prononcé et sa peau est ichtyosiforme et bistrée dans une grande partie de son étendue.

L'amaigrissement s'est produit surtout depuis quelques mois. Peut-être faut-il le rattacher en partie à des privations excessives supportées par la malade pendant tout l'été dernier.

A l'examen des téguments, on note, au cuir chevelu, une alopécie presque complète survenue depuis le mois de janvier. La peau du crâne est recouverte de squames pour la plupart ichtyosiformes. Quelques-unes

sont plus épaisses, font saillie, et présentent des dépressions punctiformes. Dans les sillons rétro-auriculaires, la peau est excoriée. Les altérations s'étendent dans l'intérieur du pavillon. Au visage, la peau des joues est lisse, et il n'existe que quelques squames dans les dimensions variant de celles d'un grain de millet à celles d'une lentille. Il y a un ectropion double entraînant du larmoiement. Les paupières sont d'un rouge violacé. Les cils sont presque tous tombés.

Il y a de la rougeur accompagnée de desquamation au niveau du lobule du nez.

La nuque et le cou sont fortement pigmentés.

Sur la partie postérieure du tronc, l'état ichtyosiforme est prononcé, surtout au niveau de l'omoplate et dans la région dorso-lombaire.

Les squames y sont d'un brun foncé ; elles ne se détachent que très incomplètement dans leurs intervalles, la peau est plissée. Ce plissement, surtout sur la partie antérieure du thorax, forme un quadrillage et on trouve des squames dans l'intervalle des mailles. Les travées sont elles-mêmes formées de fines plicatures parallèles, rappelant l'aspect de l'eczéma cannelé de Brocq.

Sur le thorax, au-dessous du sein gauche et sur tout l'abdomen, on voit des saillies végétantes recouvertes de concrétions cornées du volume de grains de chènevis ; elles s'enlèvent difficilement. Sur les membres supérieurs, l'état squameux est prononcé, sauf aux plis des coudes, dans les régions palmaires et dans les creux axillaires. On note une desquamation furfuracée dans les plis inguinaux. Au niveau de la face interne de la cuisse, les plicatures de la peau forment des figures losangiques dirigées de haut en bas et de dehors en dedans. La peau est brune au niveau de ces plicatures, moins foncée dans les mailles. A la partie supéro-interne de cette région, on voit une grande plaque pigmentée de 8 centim. de diamètre. Il existe des plaques semblables au niveau des reins et des jambes. Dans les creux poplités, il n'y a pas de squames. Elles sont abondantes, au contraire, sur les jambes et sur le dos des pieds.

En outre, à la partie supéro-externe de la cuisse gauche, jusqu'au tiers moyen, on note de nombreuses cicatrices.

Les unes sont blanches, d'autres rosées ; plusieurs d'entre elles sont réunies en groupes polycycliques ; certaines sont entourées d'un liséré pigmenté avec une surface lisse et brillante ; d'autres sont ridées ; d'autres, enfin, sont recouvertes de squames ichtyosiformes pigmentées.

Ces cicatrices sont consécutives aux néoplasies ulcérées qui ont été observées au mois de mars de l'année 1897 et diagnostiquées *mycosis fongoïde*, après élimination de la syphilis par l'essai du traitement spécifique et de la tuberculose par une inoculation négative à deux cobayes.

L'état de la paume des mains et de la plante des pieds mérite l'attention. Les paumes des mains sont de coloration rouge, avec des squames détachées au milieu et persistant au niveau des éminences hypothénar. Il existe en outre, de nombreuses crevasses. Quant aux ongles, ils sont intacts.

A la plante des pieds, l'épiderme est très épaissi par places ; il se détache en larges bandeaux ; enfin, au niveau de certains points, on note une coloration noirâtre. Les poils du pubis sont très raréfies.

Ajoutons que la palpation du cou, des aines et de l'aisselle révèle la présence d'adénopathies multiples; presque toutes sont de petites dimensions ; une seule, dans l'aine droite, atteint le volume d'une noisette. Il n'existe, dans les urines, ni sucre, ni albumine.

La malade présente depuis plusieurs mois une diarrhée rebelle à tous les traitements, qui entre probablement pour beaucoup dans l'amaigrissement que présente la malade.

On n'observe pas dans la partie médiane des squames l'épaississement correspondant à un orifice glandulaire qui existe dans l'ichtyose vraie.

Le prurit est nul ; l'épaississement de la peau n'est plus appréciable.

En juillet, la diarrhée a notablement diminué sous l'influence de l'opium, du benzo-naphtol et du régime lacté combiné avec l'usage de la viande crue, mais elle persiste. La desquamation ichtyosiforme continue, sans exfoliation. L'amaigrissement et l'état de cachexie se prononcent de plus en plus.

Il résulte de cette observation que cette malade, après avoir été atteinte, en mars 1897, d'une éruption caractérisée par des néoplasies ulcéreuses disposées en groupes serpigineux à la partie postérieure de la fesse et de la cuisse gauche, laquelle a complètement guéri sous l'influence de l'arsenic, en laissant des cicatrices indélébiles, a présenté ultérieurement une éruption généralisée de pseudo-ichtyose avec alopécie, épaississement de la peau, ectropion double, adénopathies multiples et hyperkératose palmaire et plantaire : cet ensemble ne répond complètement à aucun type morbide connu ; il en est ainsi particulièrement de la pseudo-ichtyose généralisée et survenant après une éruption locale de néoplasies ulcéreuses ; mais il est trois états pathologiques dans lesquels la plupart de ces manifestations peuvent se trouver réunies, nous voulons parler du mycosis, de l'arsenicisme et de l'acanthosis nigricans.

Il paraît certain que cette malade a fait une large consommation d'arsenic, d'abord, en 1898, sous la forme de pâte du frère Côme appliquée deux fois par jour pendant plusieurs mois sur les ulcérations dont l'ensemble représentait une surface d'une étendue relativement considérable ; puis, de nouveau, cette année, pendant plusieurs mois, sous forme de la solution arsenicale : cette malade s'expliquant d'une façon peu compréhensible, il nous est impossible de déterminer exactement quels rapports chronologiques ont existé entre ces cures arsenicales et le développement des altérations généralisées du tégument que nous constatons aujourd'hui.

Toujours est-il que l'on observe dans l'arsenicisme chronique des hyperkératoses, des îlots d'hyperpigmentation, de l'alopécie : il est donc possible qu'une partie des phénomènes observés chez cette femme soient dus à l'arsenicisme.

Mais les mêmes symptômes s'observent dans le mycosis et dans l'acanthosis ; d'autre part, l'ectropion double n'appartient pas à

l'arsenicisme, et l'éruption initiale, néoplasique et ulcéreuse, que représente le moulage, ne peut s'expliquer par l'arsenicisme auquel elle était antérieure.

Ce fait diffère des types classiques de mycosis en plusieurs points importants : les éruptions généralisées se sont développées consécutivement aux néoplasies localisées, c'est contraire à ce qui se passe d'habitude ; les adénopathies sont pour la plupart de petites dimensions, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire dans ces dermatoses mycosiques généralisées.

La pseudo-ichtyose n'a pas encore été signalée jusqu'à ce jour dans le mycosis ; or elle constitue ici le fait dominant ; il en est de même de la coloration bistrée, presque café au lait, du tégument externe.

Le prurit est presque nul ; la peau est actuellement plutôt amincie qu'épaissie. L'hypothèse d'un mycosis est donc aujourd'hui bien peu vraisemblable.

Par contre, on trouve ici réunis les caractères majeurs de l'*acanthosis*, la pigmentation, les saillies végétantes, l'alopécie, les hyperkératoses palmaires et plantaires ; M. Darier signale les pseudo-ichtyoses comme pouvant appartenir au tableau clinique de cette maladie.

Dans cette interprétation, *qui nous paraît, de beaucoup, la plus vraisemblable*, la diarrhée chronique serait due à un néoplasme de l'intestin et les néoplasies ulcéreuses du début auraient été de même nature ; on s'en expliquerait la disparition par le traitement persistant et intensif avec l'arsenic. Nous pourrons probablement donner un diagnostic ferme dans la prochaine séance.

---

### Culture du gonocoque sur le sang gélosé de Bezançon-Griffon.

Par M. MARCEL SÉE.

Le gonocoque ne cultive bien sur les milieux usuels, sur la gélose notamment, que lorsqu'ils sont additionnés de sérosités, physiologiques ou pathologiques, contenant les matériaux albuminoïdes nécessaires à sa nutrition. Wertheim employait le sérum sanguin humain gélosé. Les sérums animaux ont une valeur moindre, nulle pour quelques-uns d'entre eux, inconstante pour la plupart : le sérum de lapin semble convenir, d'après les recherches de De Christmas, qui l'a employé pur, coagulé par la chaleur. Les liquides d'hydrocèle, de pleurésie, d'ascite surtout, si faciles à recueillir aseptiquement en grande quantité, fournissent, mêlés à la gélose dans la proportion de 1 pour 2 ou 3, des milieux excellents : c'est eux que l'on emploie le plus communément.

MM. Bezançon et Griffon ont montré, dans ces derniers temps (1),

(1) F. BEZANÇON et V. GRIFFON. Culture du bacille tuberculeux sur sang gélosé. *Soc. de Biologie*, 4 février 1889.

qu'en mêlant directement à la gélose du sang de lapin, puis en nature on obtient un milieu doué de propriétés nutritives remarquables pour des microbes même difficiles à cultiver (tuberculose, pneumocoque, etc.). Ils ajoutent simplement, à des tubes de gélose fondus et refroidis aux environs de 40°, un volume moitié moindre de sang puisé directement à l'artère (1). Le mélange, coagulé en position inclinée, est d'un rouge vermeil et prend à l'étuve une couleur chocolat.

Dès que j'ai connu leurs résultats, j'ai eu l'idée d'appliquer au gonocoque le nouveau procédé, idée qu'ils avaient eue également. Les quelques expériences que j'ai conduites à ce sujet, simultanément aux leurs et avec des tubes qu'ils avaient eu l'obligeance de me fournir, m'ont montré que le sang gélosé constitue pour le gonocoque un milieu supérieur à tous les autres. Nous y avons ensemencé, avec des réussites presque constantes, un certain nombre d'uréthrites aiguës; MM. Bezançon et Griffon, avec M. Nattan-Larrier, y ont cultivé avec succès le liquide d'une synovite aiguë (2). A l'étuve à 36° ou 37°, la croissance est précoce (les colonies se voient dès les premières vingt-quatre heures), rapide et abondante. Les caractères macroscopiques et microscopiques sont à peu près les mêmes que sur gélose ascite, ainsi qu'on les trouve partout décrits.

Entre autres avantages, ce milieu possède celui de pouvoir être préparé dans tous les laboratoires où l'on ne dispose pas toujours de sérum humain. Il donne des résultats plus constants qu'aucun autre, une croissance plus exubérante. Mais surtout le gonocoque y jouit d'une longévité tout à fait remarquable. Alors qu'on est obligé, en général, de repiquer les cultures au bout de peu de jours, on peut ici les conserver vivantes si l'on a soin de tenir les tubes à l'abri de la dessiccation; pendant plusieurs semaines j'ai réensemencé avec succès des cultures laissées à l'étuve depuis plus de quatre mois, et M. Griffon a vu reprendre des cultures vieilles d'au moins six mois.

---

## Zona double et alterné.

Par M. ALFRED FOURNIER.

Le 19 juin dernier, un jeune homme de 26 ans, se traînant plutôt que marchant et avec l'expression d'un air souffrant, se présente à ma consultation. Il me raconte que depuis deux jours, en plein état de santé et sans la moindre cause connue de lui, il a été pris d'une inflammation de l'anus, avec douleur aiguë, élancements, cuisson, prurit, au point que

(1) F. BEZANÇON et V. GRIFFON. *Eodem loco.*

(2) F. BEZANÇON et V. GRIFFON. Culture du gonocoque sur le sang gélosé. *Soc. de Biologie*, 30 juin 1900.

ces dernières nuits, « il n'a pas fermé l'œil une minute », qu'il ne marche qu'avec difficulté et qu'il a eu « toutes les peines du monde », dit-il, à arriver jusque chez moi, bien que sa demeure soit voisine de la mienne. J'examine tout aussitôt la région malade et j'y trouve tous les signes d'une violente phlegmasie locale. Sur une hauteur de 7 à 8 centimètres et sur une largeur de 3 à 5 centimètres, la région périnéale offre une rougeur écarlate ; les téguments y sont tuméfiés et forment de véritables bourrelets turgescents séparés par des plis qui rayonnent vers l'anus. Ils sécrètent un suintement surabondant qui, en l'espace d'une heure environ, a littéralement trempé tout le pan postérieur de la chemise. Sur toute l'étendue de cette surface fortement enflammée on distingue une innombrable pléiade de petites érosions lenticulaires d'un rouge encore plus vif, arrondies, plates, dont la circonférence, au moins pour la plupart, est figurée par une collerette blanche d'épiderme, à la façon de vésicules tout récemment crevées. Enfin, çà et là se rencontrent quelques vésicules encore intactes. Inutile de dire qu'au toucher toutes ces parties sont étonnamment douloureuses, au point que le malade ne cesse de gémir, voire de crier pendant cet examen. Je ne parviens que pour un instant à apercevoir l'anus, qui est également le siège d'une inflammation suraiguë, avec rougeur intense et érosions multiples.

De par ces douleurs, cette acuité inflammatoire et surtout d'après les lésions miliaires érosives ou vésiculeuses, mon jugement est aussitôt fixé. Très certainement il s'agit et il ne peut s'agir, me semble-t-il, que d'un *herpès* ou, pour mieux dire, d'une de ces variétés d'herpès à bouquet éruptif énorme désignée sous le nom d'*herpès géant*, d'*herpès monstre*, etc. Or, c'était là une erreur, comme nous le verrons dans un instant.

Je prescris, pour soulager cet éréthisme douloureux, des bains quotidiens, deux bains de siège tièdes par jour, des lotions émollientes, des onctions de coldcream saupoudrées de talc, avec isolement des surfaces par une légère couche d'ouate ; repos absolu ; et sirop de chloral pour obtenir quelque sommeil.

Trois jours après, le malade revient me voir. Il est très soulagé, me dit-il, quant à la lésion anale ; mais il souffre dans la fesse et la cuisse *droite*.

A l'examen je trouve ceci : d'abord, ce à quoi je m'attendais, une sédation considérable des phénomènes inflammatoires sus-énoncés, inutile à décrire par le menu ; puis en second lieu, ce à quoi je ne m'attendais guère, une superbe éruption de *zona typique*, s'étalant sur la fesse droite et le tiers supérieur de la cuisse correspondante, à sa partie tout à fait postérieure. A savoir : sur la fesse, six placards érythémateux, surmontés d'une vésiculation herpétiforme caractéristique, et, sur le tiers supérieur de la cuisse, deux placards semblables de tous points. Par avance, disons que, les deux jours suivants, trois autres placards ont complété l'éruption zostérienne, en descendant jusqu'au voisinage du jarret sur le trajet d'une ligne verticale répondant au nerf sciatique.

Donc, il ne pouvait subsister le moindre doute. C'était bien d'un zona que mon malade se trouvait affecté ; et, de plus, le grand placard ano-périanal qui s'était produit le premier et que j'avais pris pour un herpès

simple, n'était rien autre bien manifestement, que la localisation initiale d'une éruption zostérienne qui s'était poursuivie et complétée les jours suivants sur la fesse et sur la cuisse.

Rectifiant en conséquence mon impression première, je posai le diagnostic suivant qui s'imposait alors : zona ; zona du petit nerf sciatique *droit ;* et, finalement, zona ayant présenté cette particularité, à coup sûr exceptionnelle et curieuse, d'un début sur la région ano-périanale sous forme d'un énorme placard herpétiforme, placard qui, existant seul à un moment donné, ne pouvait guère être considéré alors qu'au titre d'un herpès.

Mais ce n'est pas tout, car un second étonnement m'était réservé.

Le 28 du même mois, c'est-à-dire neuf jours après sa première visite, le malade me revient encore. Il va très bien, me dit-il, quant à l'anus, la fesse et la cuisse, où il ne souffre plus. Mais, depuis deux jours, il a été repris de douleurs ailleurs, à savoir dans le côté *gauche* du thorax.

J'examine ce côté gauche du thorax, et ne suis pas médiocrement surpris de trouver là une nouvelle et irrécusable éruption de zona, sous forme d'un placard unique, à la vérité, mais absolument caractéristique, c'est-à-dire constitué comme il suit :

D'une part, un placard érythémateux, de la largeur de la paume de la main, et d'une rougeur inflammatoire très accentuée ; d'autre part, sur ce placard, une trentaine environ de vésicules hémisphériques, bien tendues, translucides, d'un volume variant entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'un petit pois. Impossible de ne pas reconnaître là un foyer zostérien, situé sur l'emplacement familier du zona, à savoir sur la cage thoracique, tout à fait en dehors et au niveau des 8e et 9e côtes.

Au delà, résolution rapide de ces diverses lésions, sans nouvel accident à signaler.

Au total donc : 1° zona du petit sciatique droit, ayant fait son début par un grand placard médian sur l'anus et toute la région périanale et ayant offert là pour un temps les caractères de l'herpès circonscrit ;

2° Puis, zona thoracique gauche ;

C'est-à-dire *zona double, à localisations alternes*, et à décharges successives, bien qu'assez rapprochées pour être dites contemporaines.

---

**Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et des dermatoses.**

Par M. PAUL GASTOU.

Depuis l'année 1893 j'ai eu l'occasion, dans le service de mon maître, M. le professeur Fournier, d'abord comme chef de clinique, puis ensuite comme chef de laboratoire, d'étudier successivement au

point de vue clinique, bactériologique et anatomique les affections cutanées.

Les résultats de ces recherches nécessiteront un travail d'ensemble, dont les éléments dispersés dans les bulletins de notre Société me fourniront ultérieurement la base.

Je voudrais seulement attirer l'attention de la Société sur les conclusions auxquelles l'étude anatomique et bactériologique des dermatoses m'a conduit relativement à la conception de l'eczéma.

Bactériologiquement lorsqu'on étudie les différentes affections dénommées eczémas, on constate une multiplicité de formes et d'associations bactériologiques correspondant à une multiplicité de formes anatomiques et cliniques de l'eczéma sans qu'on puisse noter d'une façon absolue la relation de l'espèce microbienne et de la variété éruptive.

Il est fréquent de noter à l'origine d'un eczéma une affection pyoïde, une infection microbienne ou bactérienne locale qui a précédé la manifestation eczémateuse.

Mon attention a été surtout attirée en ce sens par la constatation antérieure à un eczéma vésiculeux ou croûtelleux de la face, d'un écoulement d'oreille dû à une otite externe ou d'une rhinite purulente. De même que l'éclosion d'un eczéma séborrhéique du tronc, de la face ou du cou, voire même généralisé, a souvent été précédée, en particulier chez les enfants, d'un impetigo contagiosa, de gourmes du cuir chevelu.

La constatation de parasites des mêmes espèces microbiennes dans ces eczémas et dans les lésions pustuleuses qui les ont précédés me paraît importante à signaler.

D'autre part, il est arrivé à plusieurs reprises que des nouveau-nés présentant des éruptions dites eczémas où l'examen bactériologique décelait des variétés microbiennes spéciales, étaient allaités par des mères dont le lait contenait les mêmes variétés et, en cherchant au delà, on constatait chez ces femmes des infections antérieures en rapport avec les variétés microbiennes encore en action.

Dans tous ces cas la même espèce microbienne pouvait exister dans des éruptions d'un aspect clinique tout à fait différent.

En suivant l'évolution de quelques prurigos infantiles, j'ai noté chez la mère et l'enfant la même formule hématologique, et dans certains cas la mère avait eu, soit antérieurement, soit pendant la grossesse, une infection microbienne.

Les enfants de ces femmes étaient alors prédisposés soit à des prurigos, soit à des eczématisations ou à des lichénifications, et dans les éruptions j'ai pu constater la présence d'espèces microbiennes multiples : staphylocoques, streptocoques, bacilles variés, entre autres des bactéries pathogènes et le bacille du pus bleu.

Certaines espèces microbiennes sont d'une fréquence telle à l'hô-

pital qu'on ne peut affirmer d'une façon certaine leur action pathogène.

Dans les recherches bactériologiques sur les dermatoses et en particulier sur les eczémas, il y a lieu de se demander si les parasites qu'on y trouve ne sont pas des parasites venus après coup et n'ayant qu'une action surajoutée.

Une seconde considération relative aux parasites de l'eczéma est que le même parasite ne produit pas toujours la même lésion chez le même sujet ou chez les sujets différents. On peut, il est vrai, dans cette hypothèse faire valoir que la localisation du parasite est différente, qu'il affecte les glandes, ou les poils, ou la couche papillaire ; mais c'est précisément là qu'est la question importante de l'eczéma, c'est-à-dire : le terrain sur lequel se développera le parasite.

*Anatomie pathologique de l'eczéma*. La question du terrain joue un rôle considérable et, si on ne la prend pas en considération, on ne peut concevoir les différentes variétés d'eczémas.

Il s'agit surtout du terrain anatomique, terrain complexe qui pour les partisans de la théorie parasitaire de l'eczéma réagit sous une forme à peu près constante, c'est-à-dire en créant la vésiculation, la parakératose et l'acanthose avec un état congestif ou l'infiltration des papilles.

Il s'en faut de beaucoup que cet ensemble de lésions appartienne en propre à l'eczéma ; d'autres dermatoses le produisent, de sorte qu'il n'y a jusqu'à présent pas plus de lésions que de microbes pathognomoniques de l'eczéma.

En étudiant les lésions (et cela est en accord dans la clinique) de certaines variétés d'eczémas, il est fréquent de constater leur systématisation en certains points du corps : c'est ainsi que la séborrhée du cuir chevelu s'accompagnera de séborrhée de la face antérieure du sternum, de la gouttière vertébrale, des aisselles, des régions inguinales ; il semble, si l'on s'en tient au parasite, qu'il y ait véritable infection des points où les glandes sudoripares sont au maximum et alors il n'y a plus là un eczéma, mais une infection sudoripare systématisée.

Cette constatation pourrait être appliquée à d'autres espèces cliniques ne constituant plus des dermites, mais des dermatites qui sont, elles, de véritables maladies systématisées.

Enfin, comme il est facile de le constater, la couche papillaire est dans les eczémas la couche atteinte souvent la première et toujours au maximum. Or cette couche est en rapport par ses vaisseaux et ses nerfs avec l'ensemble de la vascularisation et de l'innervation de l'organisme : ceci explique les répercussions fonctionnelles des lésions organiques sur le tégument et la pathogénie de certaines formes d'eczémas. Doit-on conserver à ces formes la dénomination d'eczémas et

les mettre dans la même série que les infections d'origine externe des glandes sébacées ou sudoripares.

Par les considérations précédentes qui pourraient se multiplier, on arrive donc par l'étude étiologique, pathogénique et évolutive des dermatoses à cette conclusion : il *n'existe point de dermatose qu'on puisse définir par sa cause, ses lésions et son aspect clinique : l'eczéma.*

*L'eczéma n'est pas une entité morbide, une maladie, c'est une affection des téguments, une réaction de la peau variable suivant les différents sujets et suivant les causes les plus dissemblables et les plus différentes.*

C'est cette idée que nos maîtres en dermatologie traduisent par les mots d'eczématisation ou épidermo-dermatite catarrhale (Besnier), par la notion de lichénification (Brocq) ou en disant : « L'eczéma ne peut être défini ni par sa cause ni par ses lésions, — sa cause est inconnue et ses lésions histologiques appartiennent à d'autres dermatoses ; elles n'ont rien de caractéristique, — l'eczéma ne peut être distingué que par l'ensemble de ses caractères cliniques : symptômes et évolution. » (Tenneson.)

Or une maladie se caractérise non seulement par son évolution, mais par ses caractères cliniques, anatomiques et par sa cause, bactérienne ou autre.

Rien de tout cela n'existant pour l'eczéma, il ne peut être considéré comme une espèce clinique, mais simplement comme une réaction de la peau propre à certains sujets sous des influences locales ou générales.

Et ceci se démontre par les constatations suivantes tirées de l'étude clinique, anatomique et bactériologique des dermatoses.

1° Pour une même cause, la peau réagit d'une façon différente chez le même sujet ou chez les sujets différents suivant l'état des relations organiques fonctionnelles, lesquelles sont sous la dépendance des infections, des intoxications des diathèses ou de l'hérédité.

2° Pour une même cause ou des causes différentes, la peau réagit soit dans sa totalité, soit en certains de ses points sous forme de dermatites ou de dermites généralisées ou localisées, diffusées à l'ensemble des couches de la peau ou cantonnées sur un des éléments anatomiques qui la composent.

3° La localisation des dermites sur certains éléments anatomiques de la peau est plus en rapport avec le rôle fonctionnel de ces éléments qu'avec leur structure anatomique ou la nature de la cause productrice D'où la nécessité d'étudier et de faire intervenir le rôle physiologique de ces éléments dans la pathogénie et la classification des dermatoses.

4° Et la conséquence est qu'à côté des dermites diffuses dont le type

serait actuellement l'eczéma, il existe des dermites systématisées comme à côté des myélites diffuses il y a les myélites systématisées.

Il se produit pour l'eczéma ce qui s'est produit pour les myélites : le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie musculaire atrophique, la sclérose latérale amyotrophique étaient autrefois des myélites ; maintenant ce sont des entités cliniques et anatomiques.

5° Les dermites se systématisent, comme les myélites, fonctionnellement et non anatomiquement : il existe des maladies du système de protection (épiderme, ongles, poils et glandes sébacées) ; des maladies du système de fonction (glandes sudoripares) ; des maladies du système de relation ou de nutrition (papilles, vaisseaux et nerfs, tissu conjonctif).

6° Envisagée ainsi, l'étude des dermatoses conduit à cette conclusion : l'eczéma n'a pas d'existence en tant qu'entité, que type dermatologique ; il est l'expression d'un trouble nutritif de la couche papillaire, trouble de nature parasitaire ou toxique, d'origine extérieure aérienne ou organique sanguine, trouble se caractérisant ou par les signes cliniques et anatomiques de l'eczématisation : épidermo-dermite catarrhale de M. Besnier ; ou par la lichénification de M. Brocq, ou par des réactions de pyodermites en foyer (folliculites) ou infiltrées (érythrodermies).

---

**Élections.**

Au cours de la séance ont été nommés *membres correspondants :* MM. Gay (de Kazan), Gluck (de Sarajewo), Jadassohn (de Berne), Lassar (de Berlin), Mendès da Costa (d'Amsterdam), Mibelli (de Parme), Neisser (de Breslau), Baldomero Sommer (de Buenos-Ayres), Thomachewsky (de Kiew), Touton (de Wiesbaden), Veiel (de Canstatt), Wolff (de Strasbourg).

*Le Secrétaire.*

L. Wickham.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Bactériologie des dermatoses.*

**Étude bactériologique et microscopique sur plus de 300 cas de lésions vésiculeuses et pustuleuses de la peau et recherches sur l'étiologie de l'acné vulgaire** (A bacteriological and microscopical study of over 300 visecular and pustular lesions of the skin with a research on the etiology of acne vulgaris), par C. Gilchrist. *Transactions of the American dermatological Association for* 1899, p. 87.

G. a étudié toute une série de maladies pustuleuses par l'examen microscopique du pus et par des cultures principalement sur du bouillon gélosé, avec ou sans glycérine et sur du sérum.

*Impetigo contagiosa*, 17 cas. Le streptocoque pyogène existait dans tous les cas et 10 fois il y était seul; dans les 7 autres on trouvait en même temps, mais en quantité minime, le staphylocoque doré. On a trouvé en outre 1 fois le staphylocoque blanc, 1 fois le staphylocoque jaune, 1 fois le bacille pseudo-diphtérique. Dans les préparations de pus on trouve des chaînettes ; dans les coupes de pustules on trouve des microcoques sans pouvoir rien reconnaître relativement à leur disposition. Par l'inoculation de cultures, G. a obtenu une fois des lésions d'impétigo typique. Le streptocoque trouvé dans des lésions d'impétigo est un peu virulent ; 100 c. c. de culture de 24 heures dans le bouillon n'ont pas tué un lapin.

*Ecthyma*, 2 cas examinés. Streptocoque pyogène pur.

*Folliculites staphylogènes* (Unna), 16 cas : 2 fois streptococcus pyogenes pur ; 5 fois streptococcus pyogenes et staphylococcus albus, le premier le plus abondant ; 7 fois le staphylococcus aureus seul ; 1 fois staphylococcus albus ; 1 fois staphylococcus albus et citreus.

Il semble donc que cette forme est due à des organismes variables.

*Trichophytie.* Dans trois cas de trichophytie suppurative de la barbe, de l'avant-bras et du cuir chevelu, les cultures du pus fournirent des trichophytons ectothrix et deux endothrix, tantôt en cultures pures, tantôt mélangées de quelques staphylocoques. Les cultures pures des deux premiers cas furent inoculées à plusieurs reprises sur la peau rigoureusement désinfectée et donnèrent des éruptions pustuleuses extensives ; l'examen du pus au microscope et par la culture fit retrouver le même trichophyton mais sans mélange d'aucun organisme pyogène. Ces expériences sont une preuve concluante du rôle pyogénique des trichophytons.

*Furoncles*, 20 cas. Staphylocoque doré seul et constamment ; l'examen microscopique le montre en forme de diplocoques soit dans les globules de pus, soit en dehors.

*Gale pustuleuse*, 9 cas. Dans un cas la culture ne donna rien, probablement par une faute de technique ; 4 fois streptocoque pyogène pur ; 2 fois streptocoque et staphylocoque doré ; 1 fois staphylocoque doré seul. 2 fois

l'examen porte sur des vésicules perlées non suppurées et fournit le staphylocoque blanc, une fois mélangé de doré.

*Panaris superficiel*, 3 cas. 1 fois streptocoque pyogène et staphylocoque doré; 1 fois streptocoque et staphylocoque blanc; 1 fois staphylocoque blanc et doré.

*Phthiriases.* Dans les pustules de la phthiriase du cuir chevelu (3 cas) et de celle du corps (3 cas) on a trouvé des streptocoques et des staphylocoques blancs ou dorés, purs ou mélangés.

*Sycosis simple de la lèvre supérieure*, 3 fois staphylocoque doré seul.

*Syphilis*, 5 cas de syphilides pustuleuses ont fourni des streptocoques et des staphylocoques blancs et dorés mélangés. Une syphilide pemphigoïde chez un nouveau-né n'a fourni aucune culture. Il en a été de même pour une gomme et une syphilide tuberculeuse.

*Toxidermies.* Dans deux cas d'éruption iodique, G. a trouvé le staphylocoque blanc et une fois rien.

*Zona*, 10 cas. 9 fois les cultures sont restées stériles, une fois un petit bacille probablement dû à une faute de technique.

*Kystes sébacés.* 2 fois rien, une fois le streptocoque doré dans un kyste suppuré.

*Dermatitis venenata*, due au Rhus toxicodendron. Les cultures faites avec le contenu des vésicules et des pustules sont uniformément restées stériles.

*Tuberculose.* Cultures variées dans des lésions suppuratives ouvertes.

*Eczéma*, 27 cultures sur 19 malades, résultats très variables; le plus souvent rien, quelquefois staphylocoque blanc.

*Acné vulgaire*, 96 pustules examinées chez 55 malades. 54 cultures sur agar restèrent stériles; 31 fournirent le staphylococcus epidermidis albus.

L'examen microscopique du pus étalé sur lamelles a toujours montré un petit bacille assez polymorphe.

Sur les tubes penchés de gélose glycérinée, si la matière à ensemencer était étalée très mince sur le milieu, il ne poussait rien; mais si on ensemençait en bloc le bouchon suppuré qui se laissait exprimer du bouton d'acné il se faisait une culture peu abondante de bacilles, ou bien tout se réduisait à l'augmentation progressive de volume de la masse ensemencée. Dans tous les cas où l'ensemencement a été fait dans ces conditions, on a obtenu cette culture de bacilles. Ces bacilles peuvent être cultivés sur l'agar glycosé, le sérum dans le bouillon, sur pomme de terre, mais toujours la culture est assez pauvre.

Le bacille est petit, court, ramifié, faiblement mobile; les ramifications sont constantes dans les cultures, rares dans les préparations de pus. Les cultures pures de bacille ont tué les souris blanches et les cobayes en une semaine par infection générale avec suppuration locale et péritonite.

Ce bacille est évidemment la cause de l'acné. Il paraît être identique au bacille décrit par Unna qui cependant ne l'a pas cultivé. Gilchrist propose le nom de *bacillus acnei*, en attendant que pour lui comme pour le bacille de la tuberculose et autres on ait tranché la question de ses rapports avec les streptothrix.

Dans les cas où le pus ne contenait que le bacille, il était gélatineux. Dans les cas où le pus était crémeux, il contenait en même temps des staphylocoques. W. D.

## *Blastomycose.*

**Dermatite blastomycétique greffée sur des ulcérations syphilitiques.** (Case of blastomycetic dermatitis engrafted on syphilitic ulcers), par Anthony et Herzog. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, janvier 1900, p. 1.

Le malade est un homme de 44 ans, né à Hambourg, mais habitant les États-Unis depuis son enfance. Marié à 20 ans, il n'accuse aucun antécédent syphilitique. A 24 ans, érysipèle de la jambe gauche suivi d'un abcès et depuis lors il a toujours eu des ulcères en quelque point du membre inférieur gauche. Quand l'un guérissait il en reparaissait un autre ailleurs. Ce n'est que depuis quatre ans qu'ils ont commencé à présenter l'aspect fongueux qu'ils ont actuellement. La plante du pied, le talon, les orteils, le cou-de-pied, la jambe sont couverts d'ulcères très nombreux, quelques-uns très grands, ronds ou polycycliques, dont le fond est végétant et forme un champignon saillant qui atteint un pouce de hauteur et déborde sur la peau saine qui limite l'ulcère. La plus grande partie de la cuisse est occupée par un immense ulcère qui n'est pas végétant au même degré, mais qui est nettement papillomateux. Presque toute la surface qui n'est pas occupée par les ulcères est cicatricielle. Le malade guérit complètement en six semaines par l'iodure de potassium à haute dose.

L'examen microscopique montre que les lésions sont moins franchement ulcéreuses qu'elles n'en ont l'air, qu'au niveau des végétations l'épiderme végète dans la profondeur en prolongements ramifiés. Le derme infiltré de leucocytes et de cellules plasmatiques est criblé de petits abcès miliaires souvent centrés par une cellule géante. Dans les tissus intermédiaires, dans les abcès ou quelquefois dans les cellules géantes on trouve en grand nombre des blastomycètes très typiques sous forme de cellules rondes à double contour contenant un protoplasma finement granuleux qui se colore par les couleurs basiques. Quelquefois l'on peut voir ces blastomycètes bourgeonner.

A. et H. pensent que les blastomycètes ont infecté des ulcères syphilitiques moins parce que les lésions ont guéri par l'iodure que pour des raisons théoriques. W. D.

## *Épidermolyse.*

**Contribution à l'histopathologie de l'épidermolyse bulleuse** (A contribution to the histopathology of epidermolysis bullosa), par G. T. Elliot. *Transactions of the American dermatological Association for* 1899, p. 152.

Un homme de 23 ans, modérément robuste, atteint depuis sa première enfance d'éruptions bulleuses répétées. La maladie est toujours plus intense en été qu'en hiver et elle était plus prononcée dans son enfance que plus tard. Cependant au moment de l'observation, en juin 1895, l'éruption était plus abondante qu'elle ne l'avait été depuis bien des années. Les bulles sont surtout abondantes aux mains et aux pieds où elles sont quelquefois hémorrhagiques; on en trouve aussi aux coudes et dans tous les endroits qui sont froissés ou comprimés par les vêtements ou leurs accessoires, faux-col, boutons de chemise, bretelles, ceinture, etc. Elles guérissent assez vite sans jamais laisser de cicatrices. Dans les

antécédents héréditaires on ne trouve rien de particulier, notamment rien d'analogue à l'éruption dont il est atteint. A certains moments, notamment dans l'enfance, l'éruption a été absolument généralisée ; actuellement on trouve quelques lésions disséminées presque partout et partout la peau présente une susceptibilité particulière. Une friction modérée détermine un dermographisme bien marqué et sur les élevures dermographiques l'épiderme s'arrache facilement au frottement. Une friction énergique et soutenue pendant quelques minutes détermine au bout d'une demi-heure une vésicule qui s'accroît peu à peu en une bulle étendue à toute la surface irritée.

L'examen microscopique a porté sur des fragments de peau saine pris en diverses parties et sur des bulles artificiellement produites d'âge varié. La peau, en apparence saine, présente partout une même altération qui consiste en une dégénération des couches les plus profondes de l'épiderme, couche génératrice et partie voisine de la couche épineuse ; les prolongements interpapillaires sont pris dans toute leur épaisseur. Dans les cellules épidermiques les plus profondes, le noyau devient vacuolé, se réduit à quelques grains de chromatine et disparaît complètement ; le protoplasme dégénère aussi mais d'une façon moins accusée. Il en résulte qu'entre la couche épineuse normale et la couche papillaire, règne une bande continue claire, formée de cellules nécrosées. C'est à ce même niveau que se forment les bulles : leur voûte comprend tout l'épiderme avec des traces de la couche profonde nécrosée; le plancher est formé par les papilles complètement dépourvues d'épiderme. Dans le derme il n'y a pas d'autres lésions qu'une congestion chronique avec un peu d'infiltration cellulaire autour des vaisseaux. W. D.

## *Gangrène.*

**Dermatite gangréneuse** (A case of dermatitis gangrenosa), par D. Couper. *British Journal of Dermatology*, mars 1900, p. 86.

Un homme de 62 ans, très bien portant, maigre et sans aucune tare constitutionnelle, est pris le 21 novembre de fièvre et de douleurs dans la jambe droite. Il y applique pendant cinq jours des compresses froides fréquemment renouvelées, ce qui a pour résultat d'atténuer considérablement la douleur. Le 26 novembre le malade n'a pas de fièvre, mais le pouls est à 120. La partie antérieure de la jambe dans toute sa hauteur est le siège d'un érythème bien limité sur lequel s'élève un semis de petites bulles. Le 27, on remarque deux plaques blanches au-devant de la jambe. Le 29, ces plaques sont devenues noires et forment deux grandes eschares larges, l'une comme la main, l'autre comme une pièce de 2 francs. Le 11 décembre, les eschares s'éliminent mettant à nu le périoste. La guérison fut longue, mais se fit sans incident.

L'auteur croit qu'il s'est agi d'un simple érysipèle et que la gangrène est le résultat de l'application permanente et prolongée du froid. W. D.

## *Lèpre.*

**Les érythèmes de la lèpre et la phlébite lépreuse** (Intorno agli eritemi lebbrosi e alla flebite lebbrosa), par L. Philippson. *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle*, 1899, p. 279.

P. poursuivant ses études sur l'histologie des érythèmes, qui lui avaient

fait reconnaître l'existence de lésions véritablement inflammatoires dans l'érythème noueux, a recherché si les lésions en apparence purement érythémateuses de la lèpre correspondaient à des altérations profondes de la peau.

L'examen de 7 taches érythémateuses provenant de 4 malades différents lui a permis de constater que ces taches sont le résultat d'une inflammation au sens propre du mot ; il n'y a pas constamment exsudation et diapédèse de leucocytes, mais il y a non seulement une exsudation séreuse, mais encore une exsudation fibrineuse, et même dans 2 cas cette exsudation était hémorrhagique. Dans 3 cas il y avait, en outre, une thrombose veineuse.

A ces lésions aiguës, identiques à celles qu'on observe dans les autres érythèmes, s'ajoutent des lésions anciennes, dégénérescence graisseuse et cellules lépreuses.

Les lésions veineuses sont également les unes récentes (stase et thrombose), les autres anciennes (infiltration lépreuse dans la tunique adventice des veines).

Les altérations aiguës et passagères de la peau peuvent laisser à leur suite des lésions de phlébite chronique, laquelle peut être considérée comme primaire, par opposition à la phlébite secondaire résultant de la propagation aux parois vasculaires de l'infiltration lépreuse des tissus adjacents.

La phlébite lépreuse primaire peut être la conséquence d'une embolie cutanée. G. T.

## *Lupus.*

**Lupus du nez** (Ueber die Nasenlupus), par Holländer. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1899, p. 521.

Les destructions si fréquentes du nez sont en général regardées comme la suite caractéristique du lupus vulgaire. C'est là, selon H., une grosse erreur. Ces pertes considérables de substance n'ont rien à faire avec cette affection. De tous les néoplasmes tuberculeux, c'est la nodosité lupique qui a la plus grande tendance à persister ; on peut voir un groupe de nodosités, s'il n'est pas irrité, persister pendant des années sans modification.

Quelques auteurs ont émis l'hypothèse d'une infection mixte secondaire ; mais elle ne correspond pas au processus réel, car d'une part on a dans des coupes en séries cherché en vain ces organismes dans les couches profondes de la peau (Unna); de l'autre, l'expérience clinique démontre le contraire, attendu que tous les remèdes n'atteignent qu'une partie très superficielle du tissu lupique de nouvelle formation, et que les racines ne sont pas détruites dans les couches profondes du derme. Dans un grand nombre de cas de lupus vulgaire vrai, il n'y a pas de destruction du nez. Si l'on classe les lupus suivant qu'il y a ou non destruction du nez, on arrive à former deux groupes qui ont encore d'autres caractères typiques et distinctifs.

Dans le premier groupe se rangent les formes les plus graves du lupus vrai de la peau dans lesquelles la maladie a envahi le visage tout entier, en partie le cuir chevelu et le cou, souvent aussi d'autres régions du corps.

Bien que le lupus ait atteint depuis dix et vingt ans tout le nez, on ne trouve pas de trace de destruction: c'est seulement dans des cas rares qu'on constate une hypertrophie diffuse du nez. Cette forme de lupus n'a pas de tendance à gagner les muqueuses ; le plus souvent il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, ni de complications du côté des voies aériennes et des poumons. Presque tous les malades déclarent qu'après une amélioration de courte durée sous l'influence d'un traitement externe et surtout interne quelconque (tuberculine), le lupus s'est rapidement aggravé.

Dans le second groupe le processus, qui parfois a déterminé une destruction considérable du nez, n'existe que depuis un temps relativement court (deux à trois ans). Dans tous ces cas la muqueuse nasale est constamment envahie.

La lésion de la muqueuse nasale est souvent dissimulée par son siège profond et par des croûtes. Elle consiste en rhagades, ulcérations lupiques ou tuberculeuses et en tumeurs; fréquemment aussi il existe des perforations de la cloison, des lésions lupiques ou tuberculeuses du voile du palais, de la paroi du pharynx, de l'épiglotte ou de l'orifice du larynx. Il existe souvent des lésions spécifiques des autres muqueuses de la face, surtout des lèvres, parfois des gencives, du palais et de la conjonctive, et des engorgements ganglionnaires. Très souvent on trouve des lésions tuberculeuses descendantes des voies aériennes. H. pense qu'il s'agit, dans ces cas, d'une affection primaire des fosses narines, d'un lupus externe secondaire de la peau et d'une tuberculose descendante secondaire des voies aériennes supérieures.

Comme traitement H. est d'avis d'enlever au bistouri les lésions circonscrites du lupus vrai de la peau et de faire soit une suture, soit une opération plastique. Pour les lupus étendus du premier groupe et tous ceux du deuxième groupe, H. recommande sa méthode de cautérisation à l'air chaud qui permet de détruire tout le tissu tuberculeux et lupique, ainsi que les bacilles, tout en épargnant le tissu sain. A. Doyon.

**Lupus cutané multiple à la suite de la rougeole** (Case of multiple cutaneous lupus following measles), par Adamson. *British Journal of Dermatology*, janvier 1899, p. 20.

A propos de la publication de Ducastel sur un cas analogue, l'auteur rappelle qu'il a publié en 1893 un cas de lupus miliaire multiple consécutif à la rougeole chez un garçon de 3 ans. W. D.

**Valeur des injections de calomel dans le lupus** (Valore che deve accordarsi alle iniezioni di calomelano nel lupus), par G. Verrotti. *Atti della Società italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 27.

V. a recueilli 4 observations de lupus traités à la clinique de T. de Amicis par les injections de calomel.

Il conclut de ces observations que, dans le lupus vrai, les injections de calomel n'ont aucune action sur l'élément anatomique primitif ; s'il se produit quelquefois une légère régression des lésions secondaires dues à des troubles circulatoires de cause locale ou de cause sanguine, cette action n'a rien de spécial au lupus et peut s'observer dans d'autres affections. Les injections de calomel, ainsi qu'il résulte des examens du sang pratiqués dans un des cas de V., ont dans le lupus vrai une action délétère ; elles diminuent le taux de l'hémoglobine, le chiffre des hématies et produi-

sent de la leucocytose ; aussi ne peuvent-elles être employées comme méthode curative.

Les cas de guérison publiés sont ou des cas de syphilis ignorée, ou des cas dans lesquels on ne peut complètement exclure l'action de la syphilis. Aussi la valeur diagnostique des injections de calomel dans la syphilis reste-t-elle entière. G. T.

## *Médicamenteuses (Éruptions).*

**Étude critique et expérimentale des exanthèmes antipyriniques** (Kristisches und Experimentelles zur Lebre von den Antipyriexanthemen), par W. Wechselmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 23.

Köbner a soumis à une critique approfondie les expériences citées dans le travail d'Apolant sur les exanthèmes antipyriniques. Ce dernier auteur croit avoir démontré que pour la production des exanthèmes antipyriniques fixes, le mode d'emploi du médicament — interne ou externe — n'a aucune importance. D'après les recherches de Köbner, tous les sujets jouissant d'une susceptibilité vis-à-vis de l'antipyrine ne se comportent pas comme Apolant l'a constaté sur lui. Ainsi un individu qui s'était montré sensible à l'antipyrine administrée à l'intérieur,ne présentait pas de réaction après l'application d'une pommade antipyrinique forte sur les reliquats des taches d'un exanthème antipyrinique antérieur, la peau de ce malade n'absorbant pas une proportion appréciable d'antipyrine.

Par contre, chez des sujets à idiosyncrasie prononcée vis-à-vis de l'antipyrine, il suffisait de faire des frictions avec une quantité plus faible de pommade pour provoquer des exanthèmes intenses.

Toutes les expériences faites dans cette direction montrent que l'antipyrine sous forme de pommade n'agit que si elle est résorbée et que, employée en frictions sur la peau saine, elle ne produit aucun effet.

Les expériences de Köbner sur deux sujets à réaction positive ont en outre démontré qu'on ne détermine d'exanthème que dans les points qui ont été déjà le siège d'éruptions dues à l'antipyrine ; dans un de ces cas, l'éruption remontait à cinq années et neuf mois. Chez ces sujets jamais on ne provoqua, même par des frictions sur de grandes surfaces, qu'un exanthème localisé, un exanthème disséminé, généralisé.

L'opinion d'Apolant, d'après laquelle l'érythème localisé est dû à la paralysie des terminaisons nerveuses des plus petits vaisseaux sous l'influence de l'antipyrine introduite dans les humeurs de l'organisme, est tout à fait hypothétique et arbitraire.

On sait, d'après les recherches histologiques de Mibelli, que les exanthèmes antipyriniques résultent non seulement d'une congestion aiguë, d'un trouble angionerveux, mais d'une véritable inflammation exsudative de la couche papillaire et sous-papillaire du derme, outre le relâchement des couches cornée et épineuse de l'épiderme. La longue durée du processus chronique de prolifération et de pigmentation a pour conséquence anatomique la sensibilité morbide des parties atteintes. Une intervention nouvelle de l'agent spécifique provoque le réveil du processus inflammatoire aigu, dans les points restés impressionnables. Ces exacerbations aiguës qui se traduisent tantôt sous forme d'érythèmes, tantôt sous

forme de bulles, doivent être regardées simplement comme une augmentation accidentelle, locale, plus ou moins intense de l'exsudation, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la supposition mystique d'une exagération de l'idiosyncrasie (Apolant). Bien qu'il ne soit pas douteux que l'antipyrine qui circule dans le sang agisse en irritant localement les points malades, et par conséquent, trouve dans la peau même un point d'attaque, on ne peut pas écarter la possibilité d'une influence des centres vaso-moteurs sur le développement initial de l'exanthème antipyrinique. A. Doyon.

## *Mycosis fongoïde.*

**Mykosis fongoïde,** par Max Wolters. (*Bibliotheca medica*, sect. III, liv. 7), in-4° avec 16 pl. Stuttgard, 1899. E. Nägele, éditeur.

On sait que le nom de mycosis fongoïde a été choisi par Alibert en raison de la forme des tumeurs ; le premier il décrivit et donna un dessin de cette maladie. Dans un historique à grands traits W. énumère les travaux publiés depuis lors et jusqu'à nos jours sur cette affection, ainsi que les opinions des auteurs concernant la nature du mycosis.

W. cite toute une série de maladies que les auteurs ont rattachées au mycosis fongoïde, mais sans qu'on ait démontré qu'il s'agissait de la même affection. Toutefois il faut toujours avoir présente à l'esprit, comme le fait W., la déclaration si judicieuse de M. le Dr Ernest Besnier : « En présence d'une dermatose prurigineuse ambiguë se prolongeant, rebelle aux moyens de traitement ordinaires, qu'elle revête la forme d'une érythrodermie vague, d'un psoriasis, d'un eczéma, d'une urticaire rebelle, d'un prurigo lichénoïde, etc., il faut agiter la question d'un mycosis fongoïde possible. »

On sait actuellement qu'une maladie de la peau, évoluant avec des symptômes à caractère banal, peut après des années se transformer en mycosis fongoïde, sans toutefois qu'il soit possible de porter, d'après ces symptômes, un diagnostic certain.

La maladie peut débuter par des érythèmes, des éruptions vésiculiformes, squameuses ou semblables à de l'urticaire, s'ajoutant le plus souvent à de l'eczéma. Après une éruption revêtant une de ces variétés surviennent des taches plus ou moins grandes de forme irrégulière ou arrondie, des infiltrats ou des plaques rougeâtres, avec légère desquamation, parfois des surfaces humides ou croûteuses, des tumeurs accompagnées d'un prurit intense, intolérable, lésions qui ressemblent souvent à de l'eczéma sec. Sur ces plaques ou sur la peau saine apparaissent ultérieurement de petites éruptions papuliformes (période lichénoïde de Bazin) ; mais le plus souvent, à la suite de grattages, il se produit des poussées vésiculeuses, des croûtes, de l'eczéma et une infiltration de toute la région. Toutes ces lésions n'ont pas de caractère spécifique, elles peuvent disparaître complètement sans laisser de traces. Plus tard on voit survenir des infiltrats plus ou moins circonscrits, rouges, avec desquamation légère qui, sous l'influence du grattage, peuvent devenir humides ou se recouvrir de croûtes et qui, dans quelques cas, occupent presque toute la peau.

Plus tard encore des tumeurs, d'aspect et de forme variables, apparaissent en général sur les efflorescences préexistantes.

Les tumeurs surviennent en général par poussées et atteignent rapidement un volume assez considérable, et dans l'espace de trois à quatre ans commencent à s'ulcérer sous l'influence de causes très différentes.

W. a trouvé des microorganismes dans des tumeurs ramollies à surface en apparence saine, et il croit pouvoir leur attribuer une grande influence sur les processus de ramollissement.

Les ulcérations dans certaines circonstances peuvent envahir les tissus profonds sous l'influence d'une infection secondaire.

De tous les symptômes généraux le plus évident est l'altération des ganglions lymphatiques, qui se tuméfient sous l'influence des lésions de la peau, reviennent à leur état normal lorsque celles-ci entrent en régression, pour augmenter encore de volume au moment des poussées nouvelles. Cette altération des ganglions lymphatiques voisins peut être le résultat d'une infection secondaire, comme dans toutes les dermatoses prurigineuses.

On a constaté aussi fréquemment l'augmentation considérable du nombre des corpuscules blancs du sang.

Quant aux cellules éosinophiles, elles manqueraient suivant différents auteurs. Dans le mycosis fongoïde, toutefois, Philippson et Lukasiewicz ont dans deux cas constaté leur présence dans le sang ; on peut observer aussi l'anémie simple. On a encore rencontré dans un petit nombre de cas les lésions suivantes : hypertrophie du foie et de la rate, lésions du système osseux, troubles des voies digestives, fièvre intense, diarrhée et enfin des sueurs abondantes.

Toutes les lésions de la peau dans le mycosis fongoïde s'accompagnent d'un prurit intense.

La marche du mycosis a été presque la même dans tous les cas. La période prémycosique dure en général deux à trois ans ; dans le cas de Dubreuilh, trente ans. Ensuite surviennent avec des processus ulcératifs la nécrose des tumeurs, des troubles de l'état général, le marasme et la mort. D'après l'ensemble des observations, la durée totale de la maladie est en général de quatre à cinq ans.

Une complète obscurité règne encore dans l'étiologie du mycosis fongoïde ; malgré les nombreuses nécropsies, les recherches microscopiques, les études bactériologiques, les cultures, les inoculations, on n'a trouvé aucune cause de la maladie. L'élément étiologique le plus important est la constatation de microorganismes qui seraient la cause de l'affection.

W. a trouvé des cocci dans les tumeurs, surtout dans les couches superficielles ; ces cocci avaient probablement pénétré par des fissures de l'épiderme et il pense qu'il a dû en être ainsi dans tous les cas où il y a des cocci dans les tumeurs dites intactes. Il n'a jamais rencontré de microorganismes dans le sang. Il ressort de ces recherches qu'il s'agit de constatations accidentelles n'ayant aucune signification étiologique pour le processus.

Bien que les malades atteints de mycosis fongoïde succombent presque sans exception au marasme ou à des complications quelconques, il n'y a cependant qu'un petit nombre de relations de nécropsies et toute une série ne renferme que des notices sur les maladies accidentelles qui ont entraîné la mort.

W. décrit ensuite, très en détail, l'histologie du mycosis fongoïde. A toutes les périodes de la maladie, on trouve des amas de cellules rondes, soit en foyers isolés, soit répandues dans les interstices du tissu conjonctif. Ces cellules sont les unes petites, les autres plus volumineuses ; toutes ont un noyau riche en chromatine. Il faut regarder ces cellules comme des lymphocytes.

W. en a trouvé non seulement dans le derme comme cellules d'infiltrat, dans les membranes des vaisseaux, autour des poils et des glandes, mais à toutes les périodes dans les vaisseaux.

Outre ces lymphocytes, on rencontre des cellules plus volumineuses, riches en protoplasma (*Plasmazellen* d'Unna) qui proviennent des lymphocytes. Parfois elles sont en grand nombre, d'autres fois on ne les trouve qu'à l'état sporadique.

Quant aux *Mastzellen*, on en trouve en proportion considérable dans tous les produits du mycosis, au point que quelques auteurs ont pensé qu'elles en étaient pathognomoniques. Peu d'observations ont mentionné la présence de cellules géantes. Doutrelepont signale particulièrement le polymorphisme des *Mastzellen*, qui sont arrondies, cupuliformes ou fusiformes. Le réticulum, auquel on a attribué, notamment en France, une grande valeur, serait constitué par des fibres de nouvelle formation et toute la tumeur représente un néoplasme. Les cellules rondes ou ovales sont disséminées dans un réticulum du tissu conjonctif dont les fibres sont séparées.

W. a eu l'occasion d'examiner histologiquement une tumeur mycosique guérie et il a constaté que les lésions étaient exactement les mêmes, abstraction faite d'une légère prolifération des noyaux du tissu conjonctif, que celles de l'érythème.

De ses recherches histologiques W. conclut que le mycosis fongoïde représente un processus d'infiltration qui, commençant par de l'œdème et la dilatation des vaisseaux lymphatiques, a lieu entre les fibrilles du tissu conjonctif. Ce processus augmente peu à peu, sous l'influence de l'altération et de la dégénérescence des vaisseaux, de la prolifération légère du tissu conjonctif qui, dans certaines conditions, se développe au point de former de véritables tumeurs, entre ensuite en voie de régression et laisse la peau presque dans le même état qu'avant la maladie, ou bien par l'action de microorganismes provoque la suppuration, la nécrose et la formation de cicatrices. Le même processus se déroule dans la muqueuse, dans les glandes et dans les organes internes.

L'examen histologique ne révèle rien de spécifique.

Quant à la pathogénie et à la nature de la maladie, W. rejette l'opinion des auteurs qui regardent le mycosis comme une lymphadénie cutanée, ainsi que la théorie du sarcome et celle d'une tumeur infectieuse de granulation. Il le regarde comme une maladie générale chronique (inflammatoire) de nature infectieuse, qui, localisée d'abord dans la peau, peut envahir aussi d'autres systèmes.

Cette dernière hypothèse que le mycosis fongoïde typique peut modifier de la même manière que la peau d'autres organes internes, il la partage avec une série d'autres maladies qui ont été identifiées avec lui, par exemple, le mycosis fongoïde d'emblée, la lymphodermie pernicieuse, la

pseudo-leucémie et la leucémie de la peau. Ces processus sont absolument différents du mycosis fongoïde classique : ils n'ont que les mêmes rapports hypothétiques avec l'agent infectieux, que les symptômes concomitants ou consécutifs de la pseudo-leucémie ou de la leucémie.

De ce qui précède, il résulte que le mycosis a une marche lente, mais continuellement progressive ; qu'il présente, il est vrai, des rémissions plus ou moins grandes, des alternances d'amélioration et d'aggravation, jusqu'à ce que dans la période des tumeurs, l'état général étant gravement altéré, il détermine peu à peu la mort. Le pronostic est donc absolument défavorable.

Les traitements qui ont été conseillés jusqu'à présent n'ont donné que des résultats absolument négatifs. L'arsenic employé sous forme de pilules, de gouttes ou d'injections sous-cutanées, a toutefois une action favorable sur les infiltrats, les tumeurs et les ganglions qui se résorbent rapidement sous son influence. Ce traitement ne met malheureusement pas à l'abri des récidives et souvent on est obligé de le suspendre en raison de la faiblesse du malade et de la diarrhée qu'il détermine.

Ce consciencieux travail de W. sera lu avec profit par tous ceux qui s'intéressent à la dermatologie. S'il n'ouvre pas de voies nouvelles pour la véritable nature du mycosis fongoïde, il constitue un exposé aussi complet que possible de tout ce qui a été écrit sur cette désolante et énigmatique affection.

Les phototypies qui accompagnent cette monographie sont parfaitement réussies. A. Doyon.

## *Nævus.*

**Nævus verruqueux linéaire** (Ein Fall von Nævus verrucosus linearis), par Buri. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1899, t. XXIX, p. 1.

Jeune homme de 16 ans, porteur d'un nævus qui présentait les caractères suivants : sur une surface de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, occupant la joue droite, nombreuses excroissances cornées, rougeâtres, très fines, les unes isolées, les autres disposées en groupes. De cette plaque partent plusieurs bandes d'excroissances semblables, se dirigeant vers la commissure buccale droite, la commissure palpébrale externe du même côté, sur le cou, dans l'angle formé par le maxillaire inférieur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien et, enfin, vers le lobule de l'oreille droite.

Le nævus aurait toujours présenté le même aspect et il daterait, selon la mère, de l'âge de 2 ans.

Ce cas de nævus verruqueux linéaire est intéressant en ce qu'il tendrait à appuyer la théorie de Philippson, d'après laquelle certains nævi linéaires suivraient le trajet des lignes de Voigt. Ce serait surtout vrai ici en ce qui concerne le rameau qui se dirige vers la commissure palpébrale externe. D'autre part, il n'y a pas de ligne de Voigt présentant un trajet analogue à celui des excroissances qui se dirigent vers le cou. A. Doyon.

## *Néoplasmes divers de la peau.*

**Histogenèse du mélanosarcome de la peau** (A contribution to the histogenesis of melanosarcoma of the skin), par A. Schalek. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases,* avril 1900, p. 145.

L'auteur a étudié 2 nævi pigmentés, deux cancers mélaniques de la

peau, un cancer mélanique de la muqueuse nasale. Il confirme les opinions de Unna, en ce qui concerne l'origine épithéliale des nævi et des cancers mélaniques qui en dérivent et croit que ces tumeurs proviennent des cellules épithéliales pigmentées qui prolifèrent, pénètrent dans le derme, perdent le caractère épithélial et prennent de plus en plus les caractères de chromatophores en même temps qu'elles ont tendance à se grouper autour des vaisseaux. W. D.

**Cas d'angiosarcome cutané** (Report of a case of cutaneous angiosarcoma), par J. M. Winfield. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, mars 1900, p. 113.

Garçon de 15 ans, mal développé. En novembre 1898, on remarque sur la poitrine au-dessous de la clavicule gauche, une petite saillie verruqueuse, qui augmenta graduellement et fut excisée. Un mois plus tard elle reparaissait, puis s'entourait de points rouges. Huit mois après W. trouve à gauche du sternum une surface mesurant 3 pouces sur 4, semée d'une soixantaine de tumeurs rouge vif dont le volume varie d'un simple point à une noisette. Cette dernière est grisâtre est en voie de nécrose; les plus grosses des tumeurs sont pédiculées, et au fur à mesure qu'elles se développent, elles se pédiculisent de plus en plus, se nécrosent, tombent et de leur base d'implantation reparaît une nouvelle tumeur semblable. L'ensemble présentait l'aspect d'une grappe de groseilles.

Les coupes d'une petite tumeur excisée montrèrent les vaisseaux entourés d'une masse de cellules très dures, disposées en cordons anastomosés. Ces cellules paraissaient développées dans l'adventice des vaisseaux. W. D.

**Épithélioma survenu à la suite du psoriasis et probabilité de son origine arsenicale** (Epithelioma as a sequel of psoriasis and the probability of its arsenical origin), par B. Hartzell. *Transactions of the American dermatological Association for* 1899, p. 11.

Une femme de 35 ans, présentait à la partie externe du talon gauche un ulcère de 2 pouces de diamètre, très creux au centre, mais avec des bords plats et très douloureux; dans le voisinage, se trouvait un autre ulcère analogue, mais beaucoup plus petit. La plante des 2 pieds présentait une hyperkératose considérable formant une plaque sous le talon et des nodules gros comme des pois sous l'avant-pied. La paume des mains présentait la même hyperkératose avec des petites saillies cornées grosses comme des grains de plomb. Sur la face palmaire des doigts plusieurs petits ulcères superficiels très douloureux avaient remplacé des nodules cornés. Sur le sein gauche on remarquait une plaque ovale, rouge, épaissie, croûteuse, commençant à s'ulcérer. Dans l'aine gauche une tumeur ganglionnaire du volume d'une petite orange, dure, mais ramollie au sommet. En différentes parties du corps se trouvaient des plaques de psoriasis. La malade avait commencé à 14 ans à avoir du psoriasis, qu'elle a traité par l'arsenic à hautes doses pendant de longues périodes. Vers l'âge de 24 ans, se sont montrées de petites saillies cornées sur les paumes et les plantes; puis plus récemment des ulcérations qui occupaient le siège des nodules cornés. Vers la même époque est apparu un ulcère au talon gauche qui s'est cicatrisé après un curettage. Un an après s'est montré l'ulcère actuel que rien n'a pu guérir,

et peu de temps après l'adénopathie inguinale. Celle-ci s'est ouverte, s'est ulcérée, et la malade est morte cachectique au bout de deux mois. L'examen microscopique de l'ulcère du talon et de celui de l'aine a montré qu'il s'agissait d'épithélioma.

A propos de cette observation H. passe en revue d'une façon très complète la question du cancer consécutif au psoriasis et du cancer arsenical. Sur 11 cas de cancer consécutif au psoriasis, 8 fois il est noté que le malade avait pris de l'arsenic longtemps et à haute dose. Dans plusieurs cas le cancer était apparu à un âge peu avancé et dans la moitié des cas il était multiple. H. conclut que l'arsenic est la vraie cause du cancer consécutif au psoriasis.

La plupart des dermatologistes américains ont pris part à la discussion qui a suivi.

Bowen admet que l'arsenic produit des kératoses et que la kératose mais non l'arsenic est la cause de l'épithélioma.

Sherwell croit que l'arsenic, bien loin de produire l'épithélioma, est au contraire un médicament utile dans ce cas.

Robinson ne croit pas au cancer arsenical.

Stewagon admet à peu près les idées de Hartzell.

Corlett et Gilchrist ne croient pas que l'arsenic soit la vraie cau sede l'épithélioma.

White rapporte un cas qui s'ajoute aux 2 cas de cancer arsenical, qu'il a publiés autrefois. Un homme atteint de psoriasis se traitait par l'arsenic. Il survint une hyperkératose palmaire et plantaire, puis un épithélioma d'un orteil. Celui-ci fut amputé il y a 13 ans. La guérison s'est maintenue et il a cessé de prendre de l'arsenic.

Nevins Hyde admet bien la kératose arsenicale mais non le cancer. Il rapporte cependant l'observation d'un psoriasique traité par l'arsenic. Il y a huit mois, il eut de la kératose palmaire et un peu plus tard il a fallu amputer le médius gauche pour un épithélioma. Il y a quelque temps on constata un cordon lymphatique dur s'étendant du poignet à une masse ganglionnaire de l'aisselle. On proposa au malade une extirpation du ganglion de l'aisselle ; il se suicida la nuit suivante.

Allen a observé un cas qui pourrait bien être la même malade que celle de Hartzell.

Bulkley pense que la rareté du cancer dit arsenical comparée au nombre de gens qui prennent de l'arsenic doit rendre prudent quand il s'agit de tirer des conclusions.

Morrow n'a jamais vu de cancer causé par l'arsenic, mais il admet sa possibilité.

Fordyce accepte aussi l'interprétation de Hartzell. W. D.

## *Neuro-fibromatose.*

**Neuro-fibromatose généralisée. Autopsie**, par P. Marie et A. Couvelaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1900, p. 26.

Homme ayant présenté, d'après son récit, les premiers symptômes (tumeurs et taches pigmentaires) de la neuro-fibromatose à l'âge de 52 ans. Tumeurs très nombreuses sur le cuir chevelu et le tronc, peu nombreuses sur la face et les membres, les plus grosses tendant à se

pédiculiser ; taches pigmentaires généralement peu étendues. Dépression intellectuelle très accusée. Gibbosité dorsale et gibbosité sternale ayant débuté à l'âge de 54 ans et s'accusant de plus en plus. Mort par cachexie à l'âge de 58 ans.

A l'autopsie, scoliose à convexité droite, sternum très déformé, avec 2 inflexions presque à angle droit ; côtes minces et fragiles, d'une extrême mollesse, avec des inflexions anormales au voisinage des articulations chondro-costales ; thorax dans son ensemble asymétrique et aplati, bassin asymétrique par pliure angulaire saillante en avant au niveau de la région pubienne gauche. Sur l'intestin grêle, une dizaine de petites tumeurs de consistance fibreuse variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette, sphériques ou lobulées, de coloration bleu foncé, faisant saillie à la fois sous le péritoine et sous la muqueuse qui est saine ; dans le mésentère, sur le trajet des nerfs, très nombreux petits renflements blanchâtres de consistance fibreuse ; sur la face postérieure de l'estomac, 2 tumeurs sous-péritonéales du volume d'une noisette.

Pas de lésions apparentes des gros troncs nerveux ; sur presque tous les troncs nerveux sous-cutanés et les rameaux secondaires musculaires, nombreux petits renflements fusiformes ne dépassant pas le volume d'une lentille ; très nombreux renflements sur les très fins ramuscules immédiatement sous-dermiques ; aucune lésion macroscopique du grand sympathique, des centres nerveux et des méninges.

A l'examen microscopique, les troncs nerveux, même dans les points paraissant normaux à l'œil nu et dans l'intervalle des neurofibromes macroscopiquement appréciables, sont souvent altérés par la présence de nodules fibromateux formés de fibrilles conjonctives concentriquement tassées et, à leur centre, de gros faisceaux conjonctifs très irrégulièrement agencés ; les fibres nerveuses ont leurs caractères histologiques normaux et sont dissociées par la néoplasie fibromateuse. Les fibromes intradermiques, généralement assez saillants, ne sont pas encapsulés et sont formés par un feutrage de fibres conjonctives très irrégulièrement agencées, ne renfermant pas de fibres nerveuses. Les fibromes occupant la couche profonde du derme et l'hypoderme sont tantôt irréguliers et dépourvus de capsule, formés de blocs fibro-cellulaires riches en éléments cellulaires renfermant un poil ou des tubes sudoripares, ordinairement disposés par groupes et souvent juxtaposés à des vaisseaux ; la capsule de ces derniers est peu épaisse, formée de fibrilles conjonctives concentriquement tassées avec de nombreux éléments cellulaires conjonctifs ; leur centre est constitué par un tissu conjonctif plus grossier et moins tassé ; la plupart de ces nodules renferment des fibres nerveuses à myéline. Les tumeurs intestinales et stomacales sont des fibromes nodulaires très denses formés de fibres et de cellules conjonctives, parcourus par de nombreux vaisseaux, se juxtaposant à 2, 3, 4 nodules pour former une tumeur ; elles sont développées en pleine couche musculaire.

M. et C. insistent sur le début tardif de la maladie, sur les lésions du squelette, sur les fibromes viscéraux, sur l'absence de nerfs dans les tumeurs dermiques et sur ce fait que l'unité pathologique de l'affection résulte bien plus de l'identité du processus dans les différents points,

respectant toujours l'élément noble, que dans la systématisation nerveuse, puisque celle ci peut faire défaut. G. T.

**De la neurofibromatose généralisée (maladie de Recklinghausen)**, par Lévy et Ovize. *Gazette des hôpitaux*, 11 novembre 1899, p. 1201.

L. et O. consacrent à ce sujet une revue générale. Leur description clinique, généralement assez complète, omet cependant les faits décrits spécialement sous le nom de névromes plexiformes et de dermatolyse. Leur travail se termine par un index bibliographique très étendu. G. T.

## *Pemphigus.*

**Constatation des bactéries dans le pemphigus végétant; remarques sur le diagnostic différentiel entre les bacilles de la diphtérie et ceux de la pseudo-diphtérie** (Ueber einen Bacterienbefund bei Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und Pseudodiphtheribacillen), par L. Waelsch. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, L, p. 71.

Dans un cas de pemphigus végétant, W. a trouvé dans le contenu séreux des bulles et dans le sang, un bacille pseudo-diphtérique qu'on ne saurait regarder comme l'agent de la maladie. Les expériences sur les animaux ont permis à W. de constater qu'il s'agissait d'un micro-organisme nettement caractérisé, que sa forme et son développement sous forme de colonies blanchâtres et brillantes et la grande toxicité de ses cultures pour les cobayes le font ranger dans le groupe des bacilles de la diphtérie. La possibilité de provoquer une infection chez le lapin lui donne une place spéciale dans ce groupe. W. n'a pu découvrir aucun caractère qui le distingue nettement du bacille de Löffler. A. Doyon.

## *Thérapeutique dermatologique.*

**Bains d'encre et compresses imbibées d'encre** (Dintenbäder et Dintenumschläge), par Leistikow. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1899, t. XXIX, p. 513.

Unna a employé avec succès les bains d'encre dans un certain nombre de maladies de la peau : eczéma généralisé, dermatite exfoliatrice, pemphigus, mycosis fongoïde, etc. Ces bains exercent une influence particulièrement sédative sur les nerfs de la peau ; dans certaines conditions ils atténuent le prurit.

L. emploie une solution de tannin de 3 à 10 p. 100 et une solution de sulfate de fer de 2 à 5 p. 100, en ayant soin de ne les mélanger qu'au moment de s'en servir. Il obtient ainsi du tannate de fer (encre).

Dans trois cas d'érythème exsudatif multiforme des mains et des pieds, des bains locaux d'encre de 15 minutes, deux fois chaque jour, amenèrent une dessiccation rapide des vésicules et des papules et l'épidermisation. Le prurit et la sensation de brûlure disparurent immédiatement.

Dans 6 cas de prurit localisé, des compresses imbibées d'encre (10 minutes, deux fois par jour) firent cesser les démangeaisons et amenèrent la disparition de l'épaississement de la couche cornée.

Dans 4 cas d'herpès progénital récidivant on obtint une cicatrisation rapide par l'application de compresses imbibées d'une solution faible de tannate de fer.

Dans 3 cas d'eczéma papulo-vésiculeux subaigu des mains, des bains locaux dans une solution faible de tannate de fer firent disparaître les symptômes inflammatoires et la guérison eut lieu dans un laps de temps variant de dix à quinze jours.

Dans trois cas d'ulcère atonique et variqueux, des compresses imbibées d'une solution de tannate de fer, recouvertes d'une feuille de gutta percha et fixées à l'aide d'une bande, firent cesser rapidement les douleurs. Au bout de deux à quatre semaines, l'ulcère diminua notablement d'étendue, les plaies se détergèrent et se couvrirent de granulations de bonne nature. La cicatrisation fut complète dans l'espace de quatre à sept semaines. A. Doyon.

**Ichthalbine dans la médecine infantile** (Ichthalbin in der Kinderheilkünde), par Homburger. *Therap. Monatshefte*, 1899, t. XIII, p. 361.

H. a employé chez les enfants l'ichthalbine à l'intérieur dans les eczémas et la furonculose aux doses suivantes, répétées trois fois par jour : de 0,05 à 0,1 chez les enfants âgés de 6 mois; de 0,2 à 0,3 chez les enfants de 2 ans; 0,50 centigrammes de 3 à 5 ans; 1 gramme, de 5 à 10 ans. L'ichthalbine est complètement dépourvue de toxicité et presque sans saveur; elle ne provoque aucune espèce de malaise. En peu de jours, les eczémas humides se transforment en eczémas secs, dans les cas où un traitement local seul n'y parvient pas rapidement; associée à la médication locale classique, l'ichthalbine accélère la guérison des eczémas secs. Elle favorise également la régression de la furonculose. A. Doyon.

## *Urticaire pigmentée.*

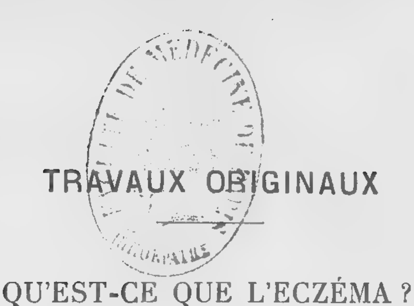
**Cas d'urticaire pigmentée** (Un caso di orticaria pimmentosa), par P. Colombini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900, p. 68.

C. rapporte en détails l'observation d'un cas typique d'urticaire pigmentée, dont il a étudié avec soin les lésions histologiques. Il arrive, au sujet de l'origine des mastzellen, à cette conclusion que ces éléments ne résultent pas d'une reproduction in situ des cellules fixes du tissu conjonctif, comme le pense Raymond, mais dérivent des leucocytes à granulations basophiles qui sortent des vaisseaux et pénètrent dans les tissus qui sont le siège d'altérations congestives et se déposent dans ces tissus : il a toujours constaté des lésions vasculaires coïncidant avec ces éléments.

Il admet, avec Hoggan et Unna, qu'une irritation nerveuse d'origine encore inconnue porte sur les ganglions périphériques sous-épidermiques et provoque d'abord une hyperémie, puis le dépôt le long des vaisseaux de cellules spéciales, les mastzellen : consécutivement à l'irritation locale longtemps prolongée et à la répétition de l'hyperémie, il se produit dans les couches inférieures de l'épiderme et dans les papilles dermiques une formation extraordinaire et, ultérieurement, une accumulation anormale de pigment. G. T.

*Le Gérant:* Pierre Auger.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## QU'EST-CE QUE L'ECZÉMA ?

Par le Professeur **Kaposi**.

Dans le rapport que j'ai fait à la première séance du *IVe Congrès international de Dermalologie et de Syphiligraphie*, j'ai exposé à grands traits comment, dans la question de la prétendue origine parasitaire de l'eczéma, la partie qui concerne l'eczéma lui-même, c'est-à-dire la question posée par Unna : « Qu'est-ce que l'eczéma ? », était la plus importante. Mais la discussion s'étant portée plutôt dans la direction du prétendu parasitisme, cette question fut complètement négligée faute du temps nécessaire.

Comme je conserve toujours l'opinion ou plutôt la conviction qu'il serait absolument nécessaire de s'entendre sur la question qui se pose de nouveau, je crois utile de faire connaître ma manière de voir sur ce point, espérant qu'en le faisant je pourrai probablement dissiper les doutes et les malentendus qui sans aucun besoin se sont accumulés dernièrement sur ce point.

Quand on passe en revue les définitions usuelles de la conception de l'eczéma, qu'elles soient plus ou moins courtes ou longues, plus ou moins positives ou métaphoriques, on ne les trouvera pas satisfaisantes et aucune ne pourra jamais l'être. Car, si on peut donner une définition concise et nette d'un objet de la nature, qui serait accompli et fini en lui-même, il n'en est pas de même pour un processus vital, pour un acte biologique qui change à chaque instant. Le nom d'eczéma est donné à un processus biologique, qui n'est pas physiologique, mais pathologique. Voilà pourquoi nulle définition ne sera capable de tracer tous ses caractères en quelques mots ou quelques phrases.

La définition qui indiquait ses symptômes extérieurs, rougeur, tuméfaction, exsudation, papules, vésicules, prurit et ses conséquences, croûtes, squames, pustules, abcès, est bien significative, mais n'est pas complète, non plus que la définition anatomo-pathologique, quoique toutes les deux soient correctes. Il faut savoir, ce qui est vrai, que l'inflammation de la couche superficielle de la peau est et restera toujours la base absolument essentielle de ce processus, base sur laquelle et de laquelle naissent les produits morphologiques, papules, vésicules, etc., mais le terme de *Dermatitis superficialis*

n'est même pas une définition tout à fait satisfaisante et complète pour l'eczéma, même si on y ajoute cette notion, qu'elle est constituée par une *exsudation séreuse*. Car par exemple l'érysipèle, lui aussi, est une dermatite superficielle avec prédominance de l'exsudation séreuse, et cependant ce n'est pas un eczéma.

Bref, l'eczéma est un processus inflammatoire ; mais toute inflammation superficielle de la peau n'est pas un eczéma.

Voilà la première caractéristique qui doit être constatée et notée. Cette inflammation peut devenir plus ou moins intense et peut, suivant son intensité, produire dans le tissu inflammé des modifications plus ou moins prononcées, c'est-à-dire des aspects, des tableaux morbides plus ou moins accusés, mais qui tous ne sont que les effets de l'inflammation avec exsudation séreuse, c'est-à-dire de la rougeur, des squames, des papules, des vésicules et tout ce qui, physiologiquement, doit absolument succéder aux premières lésions, le suintement, les croûtes, la desquamation, etc., et les autres phénomènes que nous étudierons de plus près dans la suite de ce travail.

Le second caractère qui doit être relevé comme caractérisant spécialement l'eczéma, c'est que nous pouvons constamment provoquer l'eczéma chez un sujet quelconque et en un point quelconque de la peau sous l'influence directe des causes mécaniques, caloriques, chimiques ; cela revient à dire qu'il existe un eczéma artificiel, tandis que nous ne pouvons pas provoquer à volonté des dermatites superficielles présentant d'autres caractères, par exemple le psoriasis, le lichen ruber, le pemphigus, qui elles aussi ont une marche typique.

Entre parenthèses, je remarquerai que nos collègues français se trompent lorsqu'ils confondent l'eczéma artificiel et l'eczéma traumatique : nous désignons sous le nom d'eczéma traumatique celui qui résulte d'une action ou d'une influence mécanique, et sous celui d'eczéma artificiel tous les eczémas qui ont été provoqués par toutes les formes possibles d'influences extérieures, c'est-à-dire par les influences mécaniques, caloriques, chimiques, dynamiques.

Un troisième caractère doit être signalé comme appartenant essentiellement à l'eczéma, c'est la sensation subjective de prurit et le grattage qu'elle provoque, lequel de son côté a pour effet de provoquer et d'entretenir mécaniquement l'eczéma et ses complications locales, excoriations et suppurations secondaires (pustules, abcès).

Enfin, comme quatrième caractère, il faudrait mentionner le fait, que l'eczéma affecte une marche *cyclique*, comprenant une période d'évolution, une période d'acmé, une période de résolution et une période terminale, et qu'il en est ainsi aussi bien dans la première éruption d'eczéma que dans ses récidives successives les plus multipliées.

Quoique je ne doute pas un seul instant que tous les observateurs

compétents seront unanimes pour reconnaître avec moi que tous ces caractères déduits de l'observation objective sont réellement caractéristiques de l'eczéma, néanmoins je n'oserais pas croire que l'énumération et la description seules de ces caractères puissent donner à qui que ce soit une idée suffisante et exacte de l'eczéma.

Si quelqu'un venait me dire : «Monsieur, qu'est-ce que l'eczéma ?», je n'essayerais pas de lui énumérer toutes ces définitions et tous ces caractères ; mais je lui répondrais tout simplement : « Mon cher ami, allez à l'école, c'est-à-dire allez à la clinique ».

Eh bien ! allons à l'école, c'est-à-dire à la clinique : c'est là que nous apprendrons ce que c'est que l'eczéma.

Nous y entrons. Nous y voyons un malade âgé de 40 ans, n'ayant jamais eu aucune maladie et dont la santé était sous tous les rapports excellente jusqu'il y a trois jours. A ce moment, étant à bicyclette, il a fait une chute sur la chaussée et s'est fait des contusions en différents points du corps. Un pharmacien charitable lui offrit la teinture d'arnica qu'il appliqua, étendue d'eau, sur les points qui avaient été légèrement contusionnés, en solution concentrée sur les points les plus atteints et les plus douloureux.

Depuis ce moment, tous ces points ont été le siège d'un prurit plus ou moins désagréable et agaçant ; voilà pourquoi il entre aujourd'hui à la clinique.

Au bras gauche, où il avait appliqué la teinture très diluée et une nuit seulement, la peau dans les points correspondants devint bleuâtre, d'un brun rouge, son épiderme légèrement furfuracé ; elle a l'aspect de l'erythema toxicum desquamativum ou eczema erythematosum squamosum, c'est-à-dire qu'elle présente les symptômes d'une inflammation légère et passagère avec exsudation séreuse peu accusée, qui a eu pour conséquence la défurfuration ou desquamation légère.

Au bras droit, là où il avait appliqué la teinture étendue seulement de moitié parce qu'il éprouvait des douleurs plus vives et où il a continué les applications jusqu'à aujourd'hui, la peau est d'un rouge vif, tuméfiée, très sensible à la pression, parsemée au centre des lésions d'un grand nombre de papules rouges très prurigineuses : eczema papulosum ; sur les bords où les compresses d'arnica n'ont pas été aussi continuellement et aussi exactement en contact avec la peau qu'au centre, les papules rouges sont disséminées et laissent entre elles des intervalles de peau saine avec, en beaucoup de points, une coloration brunâtre, sans tuméfaction, mais avec furfuration. Donc il s'agit, sur les bords, d'eczema papulosum en évolution et là aussi eczema squamosum.

Mais sur le genou gauche, où la teinture d'arnica a été employée concentrée et d'une façon continue depuis trois jours, la peau dans toute son étendue est d'un rouge vif, très chaude, tuméfiée ; elle est

le siège d'une douleur cuisante et de démangeaisons et est semée d'un grand nombre de vésicules remplies de sérum clair, c'est de l'eczema vesiculosum.

Donc, dans les points où l'agent nocif (la teinture d'arnica) n'a agi que pendant peu de temps et peu concentré, l'inflammation qu'il a provoquée, c'est-à-dire l'eczéma, s'est arrêtée à moitié de sa route et est en voie de résolution. Au contraire, sur les derniers points, le processus d'inflammation provoqué artificiellement, c'est-à-dire l'eczéma, s'est développé complètement et est parvenu à son *acmé.*

Arrêtons-nous là pour un moment.

Avant tout, j'aimerais savoir s'il existe un seul homme possédant les yeux normaux et les connaissances élémentaires de l'anatomie pathologique et de la pathologie générale, qui, observant tout cela, ne dirait pas sans hésiter un moment: « Ce que nous venons de voir se développer ici devant nos yeux, c'est l'inflammation (rubor, calor, dolor, turgor, functio lœsa), inflammation avec exsudation principalement séreuse, et portant surtout sur les couches supérieures du corps papillaire. »

Donc on doit regarder l'eczema vesiculosum dans le sens anatomo-pathologique comme une *dermatitis superficialis.*

Je sais bien que quelques-uns de nos collègues pourraient après cet exposé me ranger dans cette classe de dermatologues qui comprend Ferd. Hebra et tous ceux qui se déclarent ses élèves directs ou indirects, dans cette classe de dermatologues que M. Brocq a surnommés les « positivistes » à esprit sage et pondéré, qui, dit ce dernier, ne font que signaler et décrire objectivement et correctement les faits. M. Brocq, tout en déclarant que tout cela est bon et honnête, trouve que cela ne satisfait pas l'esprit et nous reproche d'enregistrer simplement les faits tels quels sans faire d'hypothèses; cela cependant suffit à notre esprit. Mais pour M. Brocq il serait à désirer que l'on expliquât, par exemple, pourquoi dans telles ou telles circonstances il se développe un eczéma et pourquoi il se forme des vésicules dans l'eczéma, et pourquoi il ne s'en produit pas dans d'autres inflammations.

Nous aussi, nous saurions faire des hypothèses, peut-être d'aussi bonnes ou même de meilleures que d'autres. Nous pourrions, par exemple, admettre — et ce ne serait pas sans raison — que l'arnica, le camphre, la térébenthine, etc., etc., que tout ce qui peut provoquer l'eczéma irrite en premier lieu les extrémités des nerfs et les capillaires des papilles et qu'ainsi se produit aux extrémités des papilles une exsudation sous forme de papules, des vésicules accompagnées de prurit. Je ne crois pas qu'on puisse faire de reproches à cette hypothèse ; elle serait du moins conforme aux phénomènes qui se produisent

devant nos yeux. Du reste, nous ne voudrions obliger personne à admettre les réflexions et les théories que nous émettons, à la condition toutefois que chacun reconnaisse qu'il s'agit d'inflammation.

Il faut ajouter expressément que toutes les recherches microscopiques et histologiques ont maintes fois démontré et prouvé, et peuvent prouver à chaque moment, que les caractères de l'inflammation aiguë se retrouvent dans l'eczéma aigu.

Il serait bien plus difficile d'expliquer pourquoi l'exsudation est principalement séreuse. Mais nous ne savons non plus pourquoi il se produit, dans tels ou tels cas, une pleurésie séreuse, une péricardite séreuse ; pourquoi dans d'autres il se produit une pleurésie, une péricardite phlegmoneuse ou fibrineuse.

*Le plus essentiel* est toujours de considérer le processus dont il est question comme *une inflammation*. Celui qui ne voit pas cela n'a qu'à dire qu'il ne le voit pas. Avec un tel aveugle toute discussion serait inutile.

Le second point essentiel, c'est que tout observateur qui a vu de ses propres yeux se former ce processus, cette inflammation eczémateuse sous l'influence de l'arnica, devrait posséder assez de logique naturelle et de bon sens pour reconnaître que tous ces microbes existant normalement dans l'épiderme, voire même le fabuleux morocoque, avec la récente et alerte classification qu'en a donnée Unna en monade, digade, etc. ; que tous ces microbes qui avaient existé dans l'épiderme sans endommager nullement la peau avant le contact de l'arnica ; quetous ces microbes ne pourraient nullement avoir provoqué cette inflammation soudaine, mais que cela ne pourrait être que l'effet irritant chimique de l'arnica sur les nerfs et les vaisseaux capillaires des papilles. Bref, lorsqu'on a constaté ce fait seul et unique qui se répète régulièrement dans tous les cas analogues, toute théorie parasitaire de l'eczéma aigu en général s'écroule.

Et maintenant revenons au sujet de notre observation clinique, à l'eczema acutum vesiculosum.

A ce propos il me faut d'abord protester contre cette assertion émise récemment par M. Brocq que, avec Unna (1), la vésiculation a perdu la valeur caractéristique qu'elle avait pour l'eczéma. Il se peut qu'elle l'ait perdue pour lui. Mais personne n'a le droit de dire *avec Unna*, ce qui signifierait que les autres médecins ne considèrent plus l'éruption vésiculeuse comme caractérisant l'eczéma. Tout au contraire, je déclare que, depuis Ferd. Hebra et avant lui et jusqu'à aujourd'hui, c'est avant tout l'éruption vésiculeuse et la possibilité de la provoquer artificiellement qui constituent la caractéristique principale de l'eczéma.

(1) « Le mot eczéma avait perdu avec Unna sa signification ancienne d'affection objectivement vésiculeuse ». BROCQ, *Annales de Dermatologie*, 1900, p. 161.

Ne sait-on pas que quelquefois, par exemple, dans certains cas de tylosis, nous prenons la potasse caustique et que nous faisons le diagnostic eczéma lorsque nous réussissons à provoquer des vésicules.

Eh bien! considérons l'eczema vesiculosum du genou gauche de l'homme qui a été traité par l'arnica.

L'évolution des vésicules marque le summum de l'eczéma, son *acmé*. Au delà, son évolution est terminée.

Tout ce qui se produit à partir de ce moment n'est qu'une série de phénomènes physiologiques que nous pourrions déduire à priori comme de simples conséquences physiologiques des lésions qui les avaient précédées. Les vésicules se rompent, la sérosité doit donc s'écouler, ce qui constitue le suintement, *E. madidans;* le sérum, en se desséchant, forme avec l'enveloppe des vésicules, des croûtes, *E. crustosum.*

Après l'enlèvement des croûtes, le corps papillaire hyperémié, revêtu seulement d'une couche mince du réseau de Malpigni, est presque à découvert, *E. rubrum madidans;* lorsque l'hyperémie, la tuméfaction et l'exsudation diminuent, les cellules épidermiques de nouvelle formation peuvent rester en place et se transformer en cellules cornifiées qui, pendant quelque temps encore, se renouvellent plus rapidement qu'à l'état normal, *E. squamosum ;* finalement la peau a repris complètement sa couleur, peau normale — guérison.

Voilà la marche cyclique d'un eczéma aigu se développant sur un point de la peau — évolution, acmé, involution ; elle exige trois à quatre semaines.

Mais elle n'est pas toujours aussi simple. La complication la plus commune est la production d'inflammation et de suppuration secondaires, bulles pustuleuses, phlyctènes, furoncles, abcès résultant de la rétention sous les croûtes des sécrétions, du pus et de produits de leur décomposition chimique, ou résultant du grattage, etc. Voilà ce qui serait une infection microbienne; mais il ne s'agit là que de lésions secondaires, appartenant cliniquement au tableau complet de l'eczéma, de même que, par exemple, la parotidite appartient au tableau complet de la scarlatine, mais non à ses symptômes propres.

Mais ces symptômes secondaires disparaissent aussi après avoir accompli leur marche physiologique ou sous l'influence du traitement approprié et, dans le temps nécessaire, la peau reprend son aspect complètement normal.

Cet eczéma aigu artificiel, dont nous venons de donner la description naturelle, peut être l'origine d'un *eczéma chronique* dans le cours duquel se produisent les modifications les plus diverses sous le rapport de la marche, des lésions locales, de leur influence sur l'organisme ; il s'établit pour ainsi dire un cercle vicieux entre la cause et les effets de l'eczéma.

Pour mettre cela en lumière il me faut insister sur ce fait, que l'eczéma chronique présente deux formes essentiellement différentes l'une de l'autre :

1° *Eczéma chronique au sens strict.* Dans cette forme une seule et même région de la peau est le siège d'inflammations eczémateuses continuelles et répétées pendant des mois et des années, se renouvelant sous forme d'exacerbations séparées par des rémissions. Cette forme de l'eczéma s'explique facilement par ce fait que des causes spéciales locales, par exemple des substances irritantes chimiques manipulées dans beaucoup de professions, la sueur dans les plis articulaires ou encore, nous le concédons, quelques microbes, hyphomycètes, bactéries, etc., répètent leur action nocive sur la même partie de la peau. Il est clair que ces parties subiront toutes les altérations qui sont la conséquence régulière d'une dermatite chronique : hyperplasie, épaississement de l'épiderme, du derme, sycosis, tuméfaction éléphantiasique, etc.; il est clair que la peau ainsi altérée est très apte et préparée à de nouvelles inflammations eczémateuses produites par toutes sortes d'irritations mécaniques, etc. Tout cela est très simple, très facile à comprendre. Mais le processus en lui-même est toujours le même, quels que soient les degrés pour lesquels se traduit l'inflammation nouvelle : l'eczéma revêt le type d'eczema erythematosum, squamosum, papulosum, vesiculosum et, après ce dernier, le type d'eczema madidans, crustosum, squamosum; puis il passe à la période de terminaison jusqu'à ce que se produise l'accès prochain.

2° *Eczéma chronique récidivant*, dénomination que l'on pourrait peut-être remplacer par celle d'*eczéma à accès aigus et disséminés.* Il consiste en ce que pendant des mois et des années apparaissent de temps à autre en des points différents des éruptions d'eczéma aigu, qui toutes les fois ont une marche cyclique comme dans la première éruption, de sorte que le sujet qui en est atteint est chroniquement malade, mais que sa maladie est toujours une attaque d'eczéma aigu et que, par conséquent, la partie intéressée de la peau revient chaque fois à l'état complètement normal.

Les complications les plus importantes sont celles qui appartiennent à cette deuxième forme d'eczéma.

Sur ce point nous devons entrer dans plus de détails et nous allons voir que bien des choses qui nous apparaissent énigmatiques et qui ont donné lieu et des prétextes à des malentendus se résolveront d'une façon toute simple et naturelle.

Passons donc à un autre lit. Voici aussi un homme qui, il y a trois jours, s'est fait une entorse douloureuse du genou gauche. Sa femme lui a frotté ces parties avec un liniment camphré (opodeldoch), ce qui a produit en cette région un eczéma aigu vésiculeux que vous

voyez. Mais ce n'est pas pour cela que le malade est entré ce matin à l'hôpital, c'est à cause d'un gonflement de la totalité du visage qui a débuté cette nuit même accompagné de cuisson, de brûlure, de picotements, les yeux fermés par le gonflement des paupières. La peau est tuméfiée et parsemée d'un grand nombre de petites vésicules, ressemblant à des grains de sagou. Les oreilles sont gonflées et il s'en écoule un liquide séreux qui se dessèche comme de la gomme arabique ; bref, nous avons le tableau de l'eczema vesiculosum madidans.

D'où cela vient-il ?

C'est l'*eczéma réflexe*. Et voici ce qu'il faut en penser. Chaque fois qu'il a été provoqué un eczéma artificiel en un point quelconque de la peau, par exemple à la région pubienne par l'onguent mercuriel employé contre les morpions, au dos par la sueur, au genou par l'essence de térébenthine, au visage par le camphre, par la chaleur rayonnante d'un foyer, etc., on voit éclater en des points très éloignés du foyer originel des eczémas aigus ayant pour origine l'irritation réflexe des centres vaso-moteurs de la moelle épinière et de leur projection périphérique ; donc l'eczéma primitif et artificiel provoque de cette manière des eczémas aigus allotopiques et hétérotopiques. Le visage est la région qui dans la règle répond la première à cette provocation réflexe.

Le fait même a été déjà signalé et interprété par Ferd. Hebra, mais d'une façon générale il lui avait attribué comme cause le grattage. De son temps on ne connaissait pas encore les nerfs vasomoteurs et par conséquent on ne pouvait pas encore donner de ce fait l'explication que nous en donnons actuellement.

Mais il est essentiel de constater, non pas mon explication de ce fait, mais le fait même des eczémas réflexes, parce que chaque nouveau foyer d'eczéma ainsi provoqué joue le rôle de provocateur pour d'autres foyers d'eczéma et voilà l'explication de ce fait de constatation journalière qu'un sujet d'une santé parfaite jusque-là, soudainement atteint d'un eczéma aigu artificiel, peut présenter successivement et même en grand nombre des foyers d'eczéma en d'autres régions qui n'avaient pas été irritées directement.

Et en outre il s'est produit chez ce sujet toute une série de causes provocatrices de l'eczéma et de complications et vice-versa qui transforment presque soudainement un homme sain jusqu'alors en ce que l'on appelle un *eczémateux* auquel peut bien s'adapter le mot spirituel de Besnier : « Il n'y a pas d'eczémas, il n'y a que des eczémateux », ou la phrase métaphorique ou hyperbolique de Brocq : « l'eczéma est l'image de la vie », c'est-à-dire de la constitution, de la santé générale.

Le facteur de premier ordre est donc ici l'eczéma réflexe provoquant à son tour l'eczéma.

Le second facteur est encore le grattage provoqué par le prurit et qui à son tour provoque l'eczéma à titre de cause nocive mécanique.

Le troisième facteur réside en ce que, lorsqu'un eczéma aigu artificiel s'est développé subitement, il s'établit une irritabilité excessive des nerfs et des vaisseaux papillaires de la peau en général, de sorte que, à partir de ce moment, la peau répond par des accès eczémateux soudains à toutes les irritations mécaniques, caloriques, chimiques, dynamiques, etc., dont elle avait bien supporté jusque-là et pendant toute la vie l'influence directe sans qu'il se produise d'eczéma. La manchette empesée, le frottement du col, la simple eau de toilette, la chaleur d'un foyer, la transpiration dans les plis articulaires, tout cela provoque maintenant l'eczéma, tandis qu'auparavant tout cela était bien supporté. Toutes ces causes ont donc pour conséquence qu'il se développe continuellement des foyers d'eczéma en des régions multiples de la peau, un état morbide composé d'accès d'eczéma aigu venant, allant et revenant.

De cet état morbide chronique, il résulte ultérieurement un affaiblissement et une altération de l'organisme, de sa nutrition générale, de la qualité du sang, qui à leur tour prédisposent davantage aux affections eczémateuses.

Le sujet souffre d'insomnie continuelle, de neurasthénie résultant du prurit agaçant, de la grande perte de sérum ; il devient anémique, de même aussi la peau est anémique et affaiblie et voilà comment, à l'occasion de troubles gastriques, d'excitations morales ou physiques il suffit chez de tels sujets, pour provoquer l'eczéma, d'irritations légères et qui seraient ailleurs indifférentes.

C'est ainsi qu'on peut apprécier l'action de tous ces facteurs qui pourraient autoriser à parler d'un *Eczéma nerveux, E. gastrique, E. dyscrasique*, c'est-à-dire *a causa remota*, dont nous pouvons tous admettre le rôle dans le sens qui vient d'être indiqué.

Mais le processus lui-même, l'eczéma, est et restera toujours la dermatite superficielle que nous avons constatée, laquelle assurément dans la plupart des cas est provoquée par des irritations extérieures artificielles et est plus ou moins facile à provoquer selon le degré d'irritabilité individuelle de la peau.

N'oublions pas que tout individu peut posséder cette irritabilité élevée, cette disposition qui est encore augmentée par l'hérédité, par des troubles gastriques, par toutes sortes de maladies débilitantes et, par conséquent, par les maladies nerveuses. La peau séborrhéique (seborrhea anæmicorum tabescentium) est très disposée à l'eczéma déjà par ce fait qu'elle n'est pas lubrifiée et protégée contre les irritations liquides, la sueur.

Les symptômes de faiblesse générale donc sont, d'une part, des conséquences des eczémas chroniques récidivants et, d'autre part, sont

eux-mêmes des causes prédisposantes à l'eczéma ; il y a là un *cercle vicieux*.

Au fur et à mesure que les phénomènes d'affaiblissement général de l'organisme s'atténuent, la peau perd aussi sa disposition maladive à réagir sur la forme d'eczéma aux irritations extérieures.

Qui ne connaît cet exemple, que Ferd. Hebra aimait à citer — unum pro multis? Une jeune fille saine et forte, qui exerce la profession de blanchisseuse, lave toute l'année avec du savon et de la lessive. Elle n'a point d'eczéma aux mains. Peu à peu elle devient chlorotique, anémique et voilà que l'eczéma débute aux mains et que bientôt se produisent aussi des accès récidivants d'eczéma aigu réflexe au visage et aux oreilles et, dans d'autres régions, des accès dus à des irritations directes, à la chaleur dégagée par le fer à repasser, à la sueur dans les plis articulaires. Elle se marie. La vie conjugale avec son influence physiologique lui convient fort bien, elle reprend ses couleurs et sa bonne mine ; quoiqu'elle continue à laver le linge et à repasser, elle n'a plus d'eczéma ; elle devient enceinte, point d'eczéma. Elle accouche, a une grande perte de sang. Elle allaite son enfant, devient anémique et voilà de nouveau de l'eczéma aux points irrités par le savon, par la lessive, par la chaleur, etc., et toute la série des eczémas réflexes récidivants.

Ces facteurs et bien d'autres semblables, nous les connaissons tous et depuis longtemps. On peut les prendre tous comme arguments pour démontrer l'influence prédisposante des troubles généraux de la nutrition sur les eczémas artificiels, et d'autre part comme autant d'arguments pour démontrer la force de résistance des nerfs et des vaisseaux des papilles tant que l'état général est satisfaisant.

Mais voici un autre point encore qui a été mis en doute et discuté sans nécessité : dans ces ezémas la *médication interne* par l'arsenic, le fer, les médicaments qui améliorent la nutrition, la digestion, les régimes diététiques hygiéniques, les traitements thermaux et climatériques, etc., peuvent donner de bons résultats contre l'eczéma et contre la disposition morbide, si en même temps on fait un traitement local, tandis que dans d'autres cas le traitement local seul est suffisant ou absolument nécessaire.

Ceci aussi est connu depuis longtemps et a été précisé et professé per longum et latum par Ferd. Hebra, par ses élèves et par son école.

Et maintenant, arrivé à ce point, après avoir tout mentionné ; après avoir décrit l'eczéma au point de vue de sa nature anatomo-pathologique, au point de vue de sa marche, de ses effets et de ses conséquences locales et générales pour l'organisme et de leurs relations pathogéniques réciproques, au point de vue des indications de son traitement local et général ; après tout cela, je cherche sur quels points

il y a encore divergence dans les opinions. Je n'en trouve aucun. Nous savons et nous pensons de même au sujet de l'eczéma. Les erreurs consistent seulement en ce que quelques-uns attachent trop de valeur à certains points alors qu'ils ignorent ou négligent d'autres faits aussi importants.

Mais si vraiment nous donnons tous au même processus morbide le nom d'eczéma et si quelqu'un éprouvait encore des scrupules et des doutes, il me suffirait de le faire venir auprès du lit du malade, en face de la maladie même; tous s'exclameront : mais voilà l'eczéma ! Et devant la réalité s'évanouiront toutes les fantasmagories théoriques et hypothétiques. Voilà où se trouve l'accord, l'entente cordiale que nous désirons.

# NATURE ET TRAITEMENT DE LA PELADE (1)

Par **L. Jacquet,**
Médecin des hôpitaux.

Quelle est donc cette influence peladogène que dans mon précédent article je qualifiais de lointaine et de mystérieuse ? Sans doute, pour mériter de telles épithètes, elle est singulière et rare ? Non pas : il n'est point de phénomène pathologique plus fréquent que celui-là ; nous le côtoyons sans cesse et un très grand nombre d'entre nous en sont porteurs : c'est l'*agénésie pilaire*.

J'appelle ainsi l'arrêt plus ou moins complet de développement, le nanisme du système pileux pré ou post-pubérien : ces deux variétés qui ne coexistent pas toujours, il s'en faut, méritent d'être envisagées à part.

L'agénésie pilaire *pré-pubérienne* intéresse surtout les sourcils et le cuir chevelu :

*Aux sourcils* je ne la connais à l'heure actuelle que sous la forme d'une alopécie plus ou moins massive et *toujours rigoureusement*



Fig. 1. — Agénésie sourcilière.

*symétrique*, de la région sourcilière externe ; la partie interne, la tête du sourcil, étant normale ou peu s'en faut, la queue est clairsemée ou presque absente.

*Au cuir chevelu* le développement des poils, fort mal connu d'ailleurs, se fait excentriquement à partir du sinciput, point de départ du *tourbillon* capillaire initial. En bordure, surtout à la nuque, il est encore incomplet à la naissance, et reste tel parfois la vie durant. Ces sujets, à limite capillaire mal frangée, ont l'air de *porter perruque*, et sont atteints d'une sorte d'ophiasis fixe, d'origine embryonnaire : c'est la variété la plus fréquente, je crois, de l'agénésie du cuir chevelu.

(1) *Suite.* Voir les nos de mai et juin, p. 583 et 696.

Celle du système pilaire pubérien est plus fréquente encore. Elle atteint le petit système pileux tégumentaire, le pubis, la région pré-



FIG. 2. — Agénésie sous-narinaire.

sternale, les aisselles, la moustache et la barbe. J'envisagerai pour le moment ces deux variétés seules.

La moustache peut être absente totalement, ou réduite à un duvet



FIG. 3. — Agénésie labiale.

ténu. Plus souvent elle présente des lacunes dont les deux siéges d'élection sont :

1° La région sous-narinaire médiane.

2° Le milieu des ailes labiales supérieures, où l'on voit souvent



FIG. 4. — Agénésie génienne.

une encoche plus ou moins marquée, tantôt simple, en forme de coin ouvert en haut, tantôt double.



FIG. 5. — Agénésie sous-hyoïdienne.

La barbe, outre l'absence totale ou l'état duveteux, est trouée de lacunes dont la topographie ne semble pas fortuite.

Tantôt son aspect d'ensemble est pauvre et grêle, avec faible renforcement le long de la branche maxillaire montante.

Tantôt la joue est centrée par une lacune arrondie, à peu près glabre, simple ou double ; tantôt enfin, très souvent en concomitance avec l'agénésie génienne, existent des zones plus ou moins glabres de la région sus-hyoïdienne médiane et latérale.

Telle est, trop en raccourci, l'agénésie pilaire, digne d'une étude attentive.

Ses relations avec la pelade sont obscures, mal définies encore, mais certaines.

La pelade est très fréquente chez les agénésiques, chacun pourra s'en convaincre ; mais comme il s'agit là de deux états morbides d'une grande banalité l'un et l'autre, cette superposition, j'en conviens, serait par elle seule médiocrement significative. Pourtant la coïncidence me paraît dépasser ce qu'autoriserait la seule loi des probabilités, et, par exemple, de voir dans la famille d'un confrère, sur *trois* agénésiques, *deux* cas de pelade, l'un chez ce confrère même, l'autre chez un cousin germain, *sans contact avec lui*, cela pourra sembler suggestif.

D'autres considérations, nombreuses et diverses, renforcent cette indication première. D'abord les aires d'agénésie sont souvent l'amorce des aires peladiques, et à la systématisation de l'une correspond fréquemment la systématisation de l'autre. La pelade peut faucher totalement le sourcil ; sinon d'ordinaire elle en rase la queue, respectant, comme l'agénésie, la région interne. Notons que cette extrémité effilée de la virgule sourcilière correspond à la zone où siègent de préférence les affections congénitales, les kystes par exemple. Je n'avais vu jusqu'ici que des pelades sourcilières totales, ou *externes;* plus récemment, chez un enfant que m'adressa mon éminent et vénéré maître E. Besnier, j'ai vu tout le contraire : la tête de la virgule à peu près symétriquement fauchée, les queues intactes ; mais enfin c'est là l'exception.

La zone frontière du cuir chevelu est intéressante aussi à cet égard. Nous l'avons vue, surtout à la nuque, siège d'agénésie. Souvent, dans l'enfance, une chevelure, normale pour le reste, montre en bordure une frange plus ou moins large de poils duveteux, blonds, ténus, presque invisibles. Cette frange a justement la délinéation de l'ophiasis typique à centre correspondant aux attaches musculaires occipitales. J'appelle cet aspect particulier *ophiasis minima :* n'est-ce pas là en effet l'ébauche ou l'amorce de cette déglabration? Et n'est-on pas frappé de son analogie avec l'agénésie sourcilière, transmuée parfois en pelade ?

La pelade de moustache est soumise aussi à l'influence agénésique : je n'ai pas vu de pelade *isolée* de la région sous-narinaire, mais j'ai

vu fréquemment l'encoche agénésique, servir de point de départ. Cela n'est pas surprenant : chez beaucoup de gens en état *supposé* normal cette encoche, très marquée parfois, est garnie de quelques poils atrophiés, soit uniformément, soit dans leur racine, avec cet aspect massué que certains dermatologistes, bien à tort d'ailleurs, croient spécial à la pelade. C'est là une véritable peladoïde de moustache.

Un autre point d'appel fort commun est constitué par la commissure, et dans les deux cas l'influence *embryonnaire* est sensible : ce sont là des régions de soudure pour les bourgeons primordiaux de la face ; ce sont les territoires à *becs-de-lièvre* et la peladoïde de moustache m'apparaît ainsi comme une sorte de bec-de-lièvre à *fleur de peau.*

A la barbe, constatations analogues : les aires ne l'atteignent point au hasard, c'est le centre des joues, la région sus-hyoïdienne médiane et latérale, ou encore la bordure, la bordure cervicale surtout qui sont atteints et ces territoires sont bien ceux de l'agénésie. Une exception pourtant, et très saisissante : elle nous montre comme zone éminemment peladophore l'aire correspondante au trou mentonnier et son immédiat voisinage : j'ai vérifié cette judicieuse remarque de Ciarrocchi (1). Or cette région est rarement agénésique ; le fait est incontestable, mais je pense être en mesure d'en donner plus loin une explication satisfaisante.

Donc influence de l'agénésie sur le développement et la localisation de la pelade.

Corrélativement, influence de la pelade sur l'agénésie. Je touche ici à un fait intéressant dans l'évolution des pelades à tendance décalvante chez les adolescents : c'est la *léthargie*, partielle ou totale, du système pileux pubérien, c'est-à-dire de la barbe, des poils pubiens et axillaires, qui restés à l'état duveteux jusqu'à la puberté, devraient prendre alors leur développement adulte — fait remarquable et qui n'a pas que je sache été remarqué. Voyez notamment les observations I et IV de ce mémoire (p. 586 et 597) ; chez ces deux sujets, de 20 et 22 ans, d'ailleurs nullement infantiliques, de haute taille et bien musclés, il y a absence *totale* de barbe ; non que graduellement elle ait subi la déglabration, mais parce qu'elle ne s'est jamais développée ; pas même à l'état d'ébauche, chez X..., tout au moins (obs. IV) ; et cela sans nulle touffe pilaire isolée, témoignant çà et là d'un effort partiel de la fonction papillaire, mais rigoureusement *de plano*. Ce fait est de poids : je le cite pour le moment sans commentaires et pour confirmer les relations réciproques entre agénésie pilaire et pelade.

Celles-ci d'ailleurs vont s'éclairer par la notion du substratum anatomique commun aux deux états. Pas de pelade, je pourrais dire pas

(1) CIARROCCHI. *Transact. of the third Internat. congress of Dermat.*, p. 714.

de déglabration spontanée, sans atrophie du tissu cellulaire cutané, sans la perte plus ou moins complète du *tonus* dermique; pas d'agénésie sans hypotonie tégumentaire. Un de nos plus distingués collègues étrangers, agénésique de barbe, m'ayant, au cours du récent Congrès, questionné sur ce que j'entends par « hypotonie », je le priai simplement de palper sa joue, puis la mienne : il fut saisi de la différence, et chacun, toutes choses égales, le sera pareillement.

Ce n'est pas tout, j'ai dit précédemment que chez les peladiques on constatait une tendance à l'hypotonie organique plus ou moins diffuse; que leur « habitude nutritive » semble viciée, et que cet ensemble somatique et trophique constitue une ambiance particulière à la pelade, une atmosphère peladique. Or cette même atmosphère, on la retrouve chez les grands agénésiques ; il n'est pas inutile de fixer cette notion par deux exemples.

Obs. XXXIII. — *Agénésie familiale. Névrodermite chronique. Troubles urologiques.* — M. X..., 65 ans, vient me voir pour une large plaque de névrodermite enflammée et papillomatisée, du coude gauche.

M. X... a du prurit en cette région depuis plus de 30 ans. Depuis un an les démangeaisons sont extrêmement violentes : il subit deux violents paroxymes par jour, et souvent un troisième la nuit. Il y a deux mois est apparu un vif prurit à la face antérieure de la jambe droite avec début de lichénisation.

M. X... a les sourcils et les cils des deux côtés absents de façon rigoureuse. La barbe est fort grêle. Ces alopécies sont *congénitales*. Calvitie vulgaire incomplète.

Les sourcils étaient également absents chez le père et chez une sœur ; très pauvres chez la mère. Chevelure abondante chez le père, moyenne chez la mère et la sœur.

A la nuque, à la partie latérale externe des attaches musculaires supérieures, la peau est épaissie et glabre.

Jamais de pelade proprement dite ; il n'en a pas entendu parler non plus dans sa famille.

Analyse d'urine, 3 novembre 1899.

Volume en 24 heures...................... 850 c. c.

| Urine normale — Par litre | Urine normale — Par 24 h. | | Urine analysée — par litre | Urine analysée — Par 24 h. |
|---|---|---|---|---|
| | | *Substances dissoutes.* | | |
| 36 à 44 | 48 à 60 | Matières fixes à 100°............ | 63.162 | 53.687 |
| 25 à 30 | 34 à 39 | Partie organique................ | 38.605 | 32.814 |
| 11 à 14 | 14 à 21 | Partie minérale......... ....... | 24.557 | 20.873 |
| | | *Éléments normaux.* | | |
| 16 à 22 | 24 à 29 | Urée............................ | 29.463 | 25.043 |
| 0.30 à 0.50 | 0.50 à 0.60 | Acide urique.................... | 0.840 | 0.714 |
| 10.72 à 11 45 | 15 à 16 | Azote { total..................... | 16.946 | 14.404 |
| 9.643 à 9.785 | 13.50 à 13.70 | Azote { de l'urée................ | 13.729 | 11.669 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4 à 4.85 | 6.06 à 7.27 | Chlorures en chlore | 9.407 | 7.995 |
| 6.60 à 8 | 10 à 12 | Chlorures en chlorure de sodium | 15.502 | 13.176 |
| 3.317 à 3.630 | 4.881 à 5.393 | Sulfates en sulfate de soude | 7.955 | 6.761 |
| 1.865 à 2.041 | 2.744 à 3.032 | Sulfates en acide sulfurique anhydre | 1.973 | 1.677 |
| 0.747 à 0.818 | 1.122 à 1.216 | Soufre des sulfates | 0.786 | 0.668 |
| 2.30 à 2.50 | 2.60 à 3.20 | Phosphates en acide phosphorique anhydre | 2.855 | 2.426 |
| 4.47 à 4.86 | 5 05 à 6.22 | Phosphates en phosphate acide de soude | 5.545 | 4.613 |
| 0.80 | 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 1.455 | 1.236 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | 0 |
| Oxalate de chaux | Présence |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 80 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 38 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/35 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/10 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 16 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 52 — |
| 48 — | Rapport du chlorure à l'azote total | 55 — |

Obs. XXXIV. — *Agénésie pilaire. Alopécie congénitale, stigmates d'hypotonie, troubles des rapports urologiques.* — X..., 21 ans.

*Antécédents héréditaires.*— Mère morte d'un cancer d'estomac à 38 ans. Père inconnu.

*Antécédents personnels.* — 3 frères ou sœurs morts jeunes de convulsions. Convulsions.

Opération du strabisme à 11 ans et à 19 ans.

A l'âge de 16 ans, roséole (?)

A la suite, crises nerveuses pendant 1 an tous les jours. Entre dans le service de M. Fournier (injections spécifiques).

Suspension des crises pendant huit mois.

Reprise des crises depuis cette époque ; elles n'ont pas cessé depuis, sauf pendant un intervalle de quelques semaines.

*État actuel.* — État glabre complet des aisselles avec dilatation variqueuse sous-cutanée et flaccidité notable ; on tire en bas la peau axillaire comme si le ligament suspenseur avait disparu.

Persistance très anormale du réflexe vaso-moteur.

Réflexe pilaire marqué mais très bref; à un examen précédent il était beaucoup moins net.

Phlébectasie des membres supérieurs.

Érythro-hyperidrose des mains.

Pulpe des doigts aplatie, et usure terminale des crêtes papillaires. Onycophagie.

Macropénis à fourreau flasque.
Alopécie externe et symétrique du pubis.
Varices jambières, pas de varicocèle.
Flaccidité fessière.
Agénésie pilaire faciale presque complète.
Flaccidité et atrophie des téguments de la face.
Agénésie sourcilière externe.

Il existe symétriquement deux surfaces glabres ovalaires dirigées obliquement de bas en haut, partant du fond du golfe fronto-pariétal.

La peau est flasque et épaissie à leur surface. Au centre, *des deux côtés*, renforcement de l'épaisseur et présence de quelques follets.

Ces aires glabres ont *toujours* existé et ont été attribuées à l'action du forceps (?)

J'ai constaté très nettement quelques comédons à leur surface et fait gicler à plusieurs reprises des cylindres graisseux.

ANALYSE D'URINE, 13 juin 1900.

Volume en 24 heures.................... 1.500 c. c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100°.................... | 51.75 | 77.625 |
| 34 à 39 | Partie organique.......................... | 33.046 | 49.569 |
| 14 à 21 | Partie minérale.......................... | 18.704 | 28.056 |

*Eléments normaux.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 24 à 29 | Urée.......................................... | 24.82 | 37.230 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique................................ | 0.30 | 0.45 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total................................ | 13.16 | 19.740 |
| 11.184 à 13 514 | Azote { de l'urée.......................... | 11.1661 | 19.74915 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore...................... | 8.520 | 12.78 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium........... | 14.040 | 21.06 |
| 4.870 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de soude.............. | 4.2432 | 6.3648 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre....... | 2.38 | 3 57 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates........................ | 0.9516 | 1.427 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre. | 1.449 | 2.17485 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude... | 2.814 | 4.221 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique)........... | Non dosable | |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre.................................................. | 0 |
| Albumine............................................... | 0 |
| Pigments et acides biliaires............................ | 0 |
| Oxalate de chaux........................................ | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique.................................. | 84 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation.................... | 36 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée.................. | 1/32 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée............ | 1/17 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total......... | 10 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée................ | 57 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total.... .................. | 52 — |

De tels sujets ne sont-ils pas aux frontières de la pelade ? (1).

Cette notion de l'agénésie pilaire est précieuse encore en ce qu'elle permet de comprendre, ou tout au moins d'interpréter, certaines différences entre alopécies assez dissemblables d'aspect pour qu'on soit tenté de leur supposer quelque différence foncière. Quoi de commun par exemple entre une aire survenue spontanément en apparence, sans nul trouble de santé *récent*, parfaitement ronde, absolument glabre, très nettement limitée, siégeant en plein territoire de barbe ou de chevelure dense et drue, plus ou moins tôt recouverte de follets ou même de poils blancs ou colorés ; quoi de commun, dis-je, avec une autre alopécie consécutive à un ébranlement quelconque, récent ou même immédiatement antérieur, à limites diffuses, dans une aire pileuse clairsemée, agénésique, et vouée à la déglabration durable ou définitive ?

Cette barrière abrupte, si radicale, s'atténue, si l'on songe à la différence de terrain créée dans le deuxième cas par l'agénésie. Et tenez : une des raisons qui me font croire qu'en matière de pelade mon orientation d'esprit est bonne, c'est la spontanéité avec laquelle viennent se placer de temps à autre dans mon canevas, si incomplet soit-il, certains faits s'engrenant d'eux-mêmes à leur place comme une pièce du jeu de patience. Il me semblait probable que la pelade des agénésiques devait succéder rapidement à l'inhibition peladogène, quelle qu'en fût la cause; que forcément elle devait être à limites diffuses, et que, le sous-sol dermique, déjà malade au préalable, devait sans doute être peu favorable à la repousse. Je me disais cela et telle est bien en effet la variété peladique dont mon très distingué collègue E. Hirtz m'offrit un exemple en son auto-observation qu'il me permet de relater ici :

Obs. XXXV. — *Agénésie; pelades brusques sans repousse; stigmates hypotoniques; troubles urologiques.*

Agénésie sourcilière externe symétrique.

Agénésie génienne symétrique à double foyer et agénésie de la région sus-hyoïdienne. Hypotonie de ces diverses régions.

Varices et hémorrhoïdes.

Polyurie intermittente.

Migraines fréquentes avec hyperesthésie cutanée consécutive.

Alopécie diffuse des tempes dans la convalescence d'une grippe grave.

Première plaque de pelade en 1892 ; aucun autre souvenir à ce sujet.

(1) Je dois à l'obligeance de M. le Professeur Fournier d'avoir pu observer ce dernier malade; lui-même en a publié l'observation, beaucoup plus poussée au point de vue hérédo-syphilitique, dans les *Bulletins de la Soc. française de Dermat.*, 1897, p. 459. Voir : *Annales de dermatologie*, 1897, p. 1292.

En 1898, après un voyage très fatigant, surmenage brusque (ascension du Vésuve) et une demi-heure plus tard, après quelques vagues démangeaisons, les poils en grande quantité tombent à la traction sur la joue, où existait un clair préalable mais très agrandi dès lors, et resté depuis dans le *statu quo*.

En 1900, au mois d'avril et en des circonstances fort analogues (voyage pénible et excursion fatigante), même alopécie brusque à la région sous-mentonnière.

Hypotonie très marquée des zones glabres, qui sont à limites diffuses et sans *nulle* repousse.

Analyse d'urine, 15 juin 1900.

Volume en 24 heures.................. 1.200 c. c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 47.299 | 56.7588 |
| 34 à 39 | Partie organique | 29.619 | 35.5428 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 17.680 | 21.216 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 20.80 | 24.96 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.86 | 1.032 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 11.67 | 14.004 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 9.6928 | 11.63136 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 7.455 | 8.946 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 12.285 | 14.742 |
| 4.870 à 5 383 | Sulfates { en sulfate de soude | 4.488 | 5.3856 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 2.5245 | 3.0294 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 1.0065 | 1.2078 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 2.0406 | 2.44872 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 3.96 | 4.752 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | Non dosable | |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | présence. |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85.0 | Rapport azoturique | 83 p. 100 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 35 — |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/46 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/9 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 17 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 58 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 63 — |

Agénésie pilaire et pelade, avec leurs points de contact et leurs différences, l'une *congénitale* assurément, l'autre pour une part

*acquise*, ne me paraissent donc pas aussi fondamentalement dissemblables qu'on pourrait le croire : l'embryo-pathologie n'est-elle pas un abrégé de la pathologie, comme l'ontogénie est un résumé de la phylogénèse? L'agénésie est rigoureusement symétrique, soit; mais la pelade, souvent d'une systématisation stricte, est rarement exempte de cette tendance(1) et si l'on examinait du haut en bas les peladiques, comme *il devrait être toujours fait*, même au cas d'une aire minime et unique, on trouverait rapidement de quoi s'en convaincre. J'ai eu (obs. XVII p. 704) un disque de la zone mentonnière *droite*, rien à gauche, soit; mais j'ai actuellement les aisselles déglabrées de façon incomplète et *symétrique*.

La loi d'hérédité, en tout ceci, trouverait son compte : philosophiquement, on ne saurait la concevoir autrement qu'absolue et *fatale*. Pourtant que d'exceptions? Elles ne sont qu'apparentes : la pelade, héréditaire parfois *en nature*, l'est fatalement, mais sous d'autres formes : hernies, faiblesses ligamenteuses et musculaires, phlébectasies, agénésie, bref un ensemble pathologique très varié parce qu'il affecte des organes ou des tissus différenciés, mais imputable, en ce qu'il a de plus général, à la faiblesse, à l'insuffisance du mésoderme et dont chaque élément me paraît constituer un « équivalent » hypotonique de la pelade.

Et au total d'agénésie à pelade ou *vice versa*, s'établit, des ascendants aux descendants, une sorte de cycle réversible d'où résulte, je le crois, un acheminement lent mais sûr vers la genèse d'une humanité *glabre*. Qu'on veuille bien ne pas voir là un paradoxe amer, une sinistre prévision de chauve, *irritabile genus!* C'est bien là, je pense, une vue conforme à l'évolution à travers les âges de l'*homo sapiens;* et en biologie générale, en anthropologie, dans l'histoire de l'art même on trouverait sans trop de peine des faits et des arguments à l'appui. Esthétiquement faut-il le regretter? D'abord, à quoi bon? Souvenons-nous plutôt que les Romains, entre autres déesses, adoraient une Vénus glabre (c'est sans cheveux que je veux dire) et persuadons-nous ainsi que l'humanité future ne perdra rien en grâce et en beauté.

*
* *

Je crois l'avoir dit, la théorie parasitaire depuis Bazin, pèse d'un poids lourd sur l'étude de la pelade. Hypnotisés par l'aire déglabrée, cherchant à l'envi le microbe supposé dans le poil ou la peau elle-même, les dermatologues ne pouvaient avoir la notion des troubles préalables et concomitants. Et même les partisans, exclusifs ou éclectiques, de la doctrine nerveuse se sont pour la plupart très insuf-

(1) Voir à ce sujet CIARROCCHI, avec qui je suis absolument d'accord sur ce point. *Loc cit.*, p. 711.

fisamment affranchis de cette vision sommaire des choses. De là des lacunes dans la notion de l'état général et somatique.

Mais il y a plus : l'état local même a été négligé en tout ce qui n'avait pas trait aux poils malades : je l'ai montré par l'étude de l'hypotonie des aires. Et en outre, les zones peladiques ne sont pas seulement séborrhéiques comme on l'a noté, elles sont souvent en état d'astéatose, d'anidrose et surtout d'hyperidrose (1), sans qu'on sache ce qui gouverne ces *alternatives*, ou ces *différences*.

D'autre part, la définition de ce qu'on doit entendre par *aire* peladique est imprécise encore : certains dermatologues exigent, semble-t-il, pour prononcer ce mot la présence de zones rigoureusement glabres « *bille de billard* ». Ce rigorisme est surprenant et inadmissible, et tenez pour assuré que ces mêmes confrères ne reculent pas devant ce diagnostic quand, à côté d'une aire à déglabration totale, il en existe d'autres à déglabration moins complète, ou même quand une aire isolée, unique, supporte encore quelques poils, plus ou moins altérés matériellement. Dès lors je me demande ce que vaut leur exclusivisme, et invinciblement je songe aux infinies nuances qui vont de l'aire rigoureusement glabre à la clairière, de la clairière à l'alopécie diffuse ; et je doute de la valeur de ces distinctions.

Il y a autre chose encore, et qui va nous induire à des tendances bien opposées à celles de nos contemporains : la plupart des pelades en aires, d'enfants ou d'adultes, séborrhéiques ou non, comportent à l'état *diffus*, dans le cuir chevulu ou la barbe, des altérations diverses, principalement pilaires, que pour le moment je me borne à énumérer. Tantôt il y a croissance moins active de l'ensemble ou de certaines régions ; tantôt il y a des territoires plus ou moins étendus où les poils *frisottent*, ont l'extrémité libre fourchue, trichoptilosée, ou encore présentent des fractures dans la continuité de leur tige, ou enfin sont cassés, soit au ras de la peau, soit à quelques millimètres de leur émergence : tout cela sans préjudice de ce que pourrait révéler l'histologie des poils, dans les parties réputées saines.

Ces diverses altérations, je les ai observées en des pelades à aires discrètes, ou même en cas d'aire unique. Je ne suis pas, tant s'en faut, en droit de les croire *constantes;* pourtant leur fréquence est telle qu'elles ne sauraient être négligeables. Elles trahissent, cela est clair, un trouble à la fois matériel et fonctionnel d'un grand nombre de papilles, *en dehors* de la zone jugée seule malade ; et par là nous voyons la pelade échapper à cette conception étrécie qu'on s'en est faite à notre époque.

Ainsi, par le rigorisme injustifié dans la conception de l'aire dite

(1) Ernest Besnier, qui a dit tant de choses justes sur la pelade, a signalé d'un mot ce dernier fait (Leçons de Kaposi. Trad. Doyon, 2e édit., t. II, p. 175.

peladique, autant que par la méconnaissance des chutes disséminées, isolées, et des altérations pilaires fréquentes dans les zones supposées saines, on a établi entre les alopécies des barrières dont la solidité n'est point éprouvée et que, pour ma part, je crois médiocre.

Et comment échapper à ce doute quand dans un fait que malheureusement je n'ai pu *observer*, j'ai noté la réalisation d'une *décalvante* presque complète, chez un sujet de 30 ans, né avant terme, grand agénésique et qui m'a affirmé, de façon à me convaincre, que *jamais* il n'avait eu nulle aire proprement dite et que son alopécie s'était, en deux ans, effectuée *poil à poil ?*

Si ce fait peut sembler contestable, Darier en a cité un, observé à loisir, et qui constitue bien un cas de décalvante, réalisée en dehors de toute déglabration locale (1). Or l'ensemble clinique relevé là, c'est celui des *grandes pelades*. Va-t-on donc séparer des états que tout rapproche, parce que l'aire de Bateman aura manqué au début? Je ne puis m'y résoudre. Je demande qu'on instruise à nouveau la cause des alopécies diffuses, dites séborrhéiques, et je requiers la lecture des deux cas ci-dessous que j'ai pu observer dans des conditions particulièrement favorables, et qui sont à méditer.

Obs. XXXVI. — *Surmenage nerveux. Gastralgie et troubles digestifs. Hyperesthésie du cuir chevelu. Alopécie hypotonique sans séborrhée. Asthénopie accommodative. Guérison.*

Mlle X... sous-surveillante, 40 ans, vient me consulter le 6 septembre 1899 à la clinique des Enfants-Malades, pour une alopécie de grandes proportions : elle a gardé les cheveux tombés dans la dernière quinzaine : ils forment une masse considérable pesant exactement 60 grammes.

Cette alopécie est diffuse, sans nulle aire ou clairière. Les aisselles, le pubis et le petit système pileux ne *seraient* pas atteints, mais n'ont pas été examinés. Les sourcils sont raréfiés aux queues.

La tête n'est pas grasse, tache à peine le papier de soie.

Le cuir chevelu est plus mobile qu'à l'état normal, *même* au vertex.

Il n'est pas hyperesthésié actuellement, en dépit de céphalées gravatives très fréquentes, mais il l'a été tout récemment, pendant près de deux mois.

La peau du visage est luisante, grasse, sans acné ni comédons.

*Étiologie.*— Il y a un an, étant fort bien portante, elle devient veilleuse et dort moins.

Assez rapidement surviennent de la lassitude, de la courbature et du nervosisme. Appétit moindre.

En avril, troubles gastriques notables : l'inappétence s'accentue. Après le repas principal, gastralgie très marquée, érythrose faciale, lourdeur de tête ou même céphalée vive, quelquefois palpitations. Le tout se répétait, mais très atténué, après le repas du soir, qui était plus léger.

(1) Darier. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1897, p. 625.

En mai, accentuation de ces symptômes, et en plus vomissements, troubles neurasthéniques, *début de l'alopécie ;* à cette même époque, pendant deux mois environ, hyperesthésie assez vive du cuir chevelu. En même temps troubles oculaires notables : affaiblissement de la vue ; impossibilité du travail à la lumière ; photophobie et dacryorrhée.

Le poids a passé de 65 à 58 kilogrammes.

Actuellement, 64 kilogrammes.

*Évolution.* — Le régime lacté mis en œuvre dès le mois de mai produisit une amélioration importante des symptômes gastriques, mais l'alopécie a continué d'évoluer, et s'est accentuée surtout depuis un mois environ.

Actuellement (septembre 1899) l'état général est bon. La menstruation, troublée dès le début, irrégulière, moins abondante, puis suspendue en juillet et août, a reparu le 1er septembre.

Constipation survenue après l'amélioration des troubles gastriques. Mlle X... reste parfois quatre jours sans aller à la selle.

*Traitement :* régime lacté mitigé ; manger *très* peu à la fois et *très* lentement.

Rasure et massage du cuir chevelu ; frictions à l'aide d'un liniment au nitrate de pilocarpine. Douches froides.

20 septembre. Amélioration évidente ; le cuir chevelu semble moins aisément plissable.

18 octobre. Très bon état. La repousse paraît achevée ; le cuir chevelu a repris sa tonicité.

28 mars 1900. La guérison paraît acquise.

Les cheveux, d'environ 5 centimètres, sont drus, et ne viennent pas à la traction.

*Il est impossible de plisser le cuir chevelu sur le vertex.*

La constipation a disparu ; la dacryorrhée également.

Le travail du soir, naguère *impossible*, est encore difficile et restreint.

Obs. XXXVII. — *Gastralgie et troubles digestifs à répétition. Alopécie avec séborrhée légère liée aux troubles gastriques. Asthénopie accommodative.*

Mad. B..., 31 ans, me consulte le 4 juin 1900.

Elle a longtemps souffert de l'estomac dans l'adolescence et a souvent traversé des périodes où elle perdait ses cheveux.

Il y a deux ans, crises gastriques à répétition, pendant environ 4 mois il y eut alors une énorme perte de cheveux ; pas de plaques vides, mais des *clairs* importants.

Sensibilité de tête.

Douleur et fatigue oculaire. Constipation accentuée. Amélioration par régime alimentaire et douches froides.

Les gastralgies et l'alopécie s'améliorèrent *pari passu.*

Puis bonne santé, grossesse, sans *troubles gastriques, sans alopécie.*

Accouchement à 8 mois.

Allaitement de février à mars pendant six semaines environ. Mme B... se *force* à *manger* même la nuit et boit un litre de bière au moins par jour.

Les règles ayant reparu il y a 2 mois, sevrage de l'enfant.

Il y a six semaines environ (vers fin avril), retour des troubles gastri-

ques, crises douloureuses, moins fortes qu'il y a 2 ans. Vomissements « d'eaux brûlantes », jamais alimentaires.

Fatigue oculaire marquée. Impossibilité de lire à la lumière.

Quelque temps après, sensibilité vive de tête « rien qu'en remuant les cheveux » puis peu après *chute* « dix fois plus qu'en temps ordinaire ».

Cette chute est abondante surtout aux golfes fronto-pariétaux et à la région fronto-sincipitale ; à peine appréciable aux régions postérieures. En même temps pellicules (non existence ordinairement) et cuir chevelu et face plus gras. Quelques plaques pityriasiformes des joues.

*État actuel.* — Atonie du cuir chevelu à la région sincipitale ; mais peu marquée. Peu de séborrhée ; beaucoup de « pellicules », sensibilité du cuir chevelu moindre qu'il y a deux ou trois semaines.

Pression sus et sous-orbitaire très douloureuse ainsi qu'à la région sous-auriculaire, et aux insertions occipitales du trapèze (des deux côtés).

Pression très douloureuse au sterno-mastoïdien et au pectoral, côté gauche seulement.

Sourcils très éclaircis aux queues.

2 septembre. Après une période d'amélioration notable Mme B..., a été reprise, au moment de ses règles, en une période de fatigue et de veilles causées par la maladie de son enfant, de crises gastriques légères.

*L'alopécie a immédiatement reparu avec grande abondance.*

ANALYSE D'URINE, 8 juin 1900 :

Volume en 24 heures .................... 900 c.c.

*Substances dissoutes.*

| URINE NORMALE Par 24 h. | | URINE ANALYSÉE Par litre | Par 24 h. |
|---|---|---|---|
| 48 à 60 | Matières fixes à 100° | 53.754 | 48.3786 |
| 34 à 39 | Partie organique | 35.823 | 32.2407 |
| 14 à 21 | Partie minérale | 17.931 | 16.1379 |
| | *Éléments normaux.* | | |
| 24 à 29 | Urée | 24.82 | 22.338 |
| 0.50 à 0.60 | Acide urique | 0.80 | 0.720 |
| 13.150 à 15.890 | Azote { total | 13.166 | 11.8494 |
| 11.184 à 13.514 | Azote { de l'urée | 11.566 | 10.4094 |
| 6.06 à 7.27 | Chlorures { en chlore | 8.165 | 7.3485 |
| 10 à 12 | Chlorures { en chlorure de sodium | 13.455 | 12.1095 |
| 4.70 à 5.383 | Sulfates { en sulfate de potasse | 3.3456 | 3.0105 |
| 2.744 à 3.032 | Sulfates { en acide sulfurique anhydre | 1.8819 | 1.69371 |
| 1.090 à 1.213 | Soufre des sulfates | 0.7503 | 0.675 |
| 2.60 à 3.20 | Phosphates { en acide phosphorique anhydre | 2.599 | 2.3391 |
| 5.05 à 6.22 | Phosphates { en phosphate acide de soude | 5.047 | 4.5423 |
| 1.25 | Acidité (en acide phosphorique) | 1.136 | 1.0224 |

*Éléments anormaux.*

| | |
|---|---|
| Sucre | 0 |
| Albumine | 0 |
| Mucine | 0 |
| Pigments et acides biliaires | Présence en faibles proportions |
| Oxalate de chaux | 0 |

*Rapports urologiques.*

| URINE NORMALE | | URINE ANALYSÉE |
|---|---|---|
| 85,0 | Rapport azoturique | 87 |
| 30 p. 100 | Coefficient de déminéralisation | 30 p. 100 |
| 1/40 | Rapport de l'acide urique à l'urée | 1/31 |
| 1/10 | Rapport de l'acide phosphorique à l'urée | 1/9 |
| 18 p. 100 | Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total | 19 p. 100 |
| 42 — | Rapport du chlorure de sodium à l'urée | 54 — |
| 48 — | Rapport du chlore à l'azote total | 62 — |

De tels faits donnent à penser. On a dit depuis longtemps que les troubles digestifs peuvent s'accompagner d'alopécie, mais on n'avait pas que je sache suivi ce processus avec autant de netteté. Ici la liaison est indiscutable, et le mécanisme s'éclaire ; il y avait *hypotonie* diffuse du cuir chevelu, et dans les cas de guérison elle disparut parallèlement à l'alopécie elle-même. Or c'est là une condition anatomique *sine quâ non* de toute pelade, quelle qu'en soit l'origine ou le siège. Et voilà un point commun. D'autre part, des pelades en aires à la suite de troubles gastriques, cela n'est pas inouï, tant s'en faut, et je suis sûr, sans pouvoir les relater, d'en avoir vu où la relation de cause à effet était positive ; deuxième point commun. L'alopécie diffuse, présente en tant de pelades, vient rapprocher d'autre part les deux processus. Enfin le terrain nutritif, comme en témoigne l'analyse de l'observation XXXVII, a des analogies qui ne sont pas négligeables.

Supposons maintenant qu'une lésion inflammatoire minime, qu'un traumatisme léger surviennent ; n'est-on pas en droit de supposer qu'ils eussent, sur un terrain ainsi préparé, acquis un *rayonnement alopéciant* suffisant pour créer un ou plusieurs disques glabres ? C'est bien ainsi que surviennent, je crois, certaines pelades, et il est intéressant de rapprocher ces cas de ceux où j'ai surpris des lésions minuscules à l'origine d'alopécies très disproportionnées en durée et en étendue, avec le *primum movens* initial.

Voilà donc des déglabrations diffuses dont le mode nous oblige à les rapprocher des alopécies figurées.

Réfléchissons d'autre part, que, fait aisément vérifiable et que j'ai vérifié, certains sujets perdent des poils après une fatigue, un surmenage même légers ; que, dans les conditions normales nous en perdons quotidiennement un certain nombre, la papille pilaire ayant une vie limitée. Nous pourrons concevoir alors, grâce à ces intermédiaires, qu'il serait aisé de multiplier, par quelle série infinie de nuances la caducité pilaire physiologique se relie à l'alopécie : à bien voir les choses, nul sujet ne témoigne de manière plus subtile et à la fois plus forte, que la santé *parfaite* est un mythe et que la vie normale est potentiellement grosse de la vie pathologique.

Et nous voilà ainsi amenés à l'étude de la *mue*.

*
* *

Or cette étude est actuellement rudimentaire.

Chez l'homme on sait que la mue existe dès la vie fœtale et qu'elle a deux *maxima :* au printemps et à l'automne.

Dans la série animale où elle est de constatation aisée, on en sait peu de chose encore ; elle affecte en général comme chez l'homme deux maxima, l'un vernal, l'autre automnal ; elle procède avec une évidente symétrie ; elle a des rapports avec la fonction génitale : ainsi, chez les oiseaux, il existe une *robe de noces,* qui passe avec la saison des amours ; les poules, pendant la mue, ne pondent pas, et en faisant varier sa date, on fait varier aussi celle de la ponte. La période génitale écoulée, certaines femelles revêtent les couleurs brillantes et le riche plumage des mâles ; et de même nous voyons, après la ménopause, les femmes défigurées par la croissance des poils.

Nous voilà bien loin de la pelade !

Peut-être : la mue qui va renouveler leur plumage gêne le vol chez certains oiseaux, momentanément dépourvus de leurs *rectrices* ou de leurs *rémiges*. Chez d'autres il y a alopécie réelle, tantôt durable et parfois *définitive*, tantôt avec formation plus ou moins abondante de duvet. Chez d'autres enfin, il y a *décalvante* véritable : R. Blanchard a relaté l'histoire d'une perruche, qui, en quelques mois, perdit complètement et définitivement sa robe, à l'exception de *deux* plumes. L'oiseau vécut deux ans encore et mourut avec des tophi d'urate de soude (1). D'autre part, j'ai observé une perruche en bonne santé *apparente,* et atteinte d'une déglabration étendue, symétrique, accompagnée de troubles de pigmentation, d'atrophie et d hypotonie cutanée *manifestes*, avec çà et là des phlébectasies nævoïdes.

Chez les mammifères, mêmes constatations : le chat, le chien, le cheval, plusieurs fauves, ont des déglabrations en aires avec flaccidité cutanée. J'ai vu, chez un moufflon en pleine mue, des disques arrondis, des zones ovalaires ou allongées, non point glabres à la vérité, mais uniformément recouverts de poils nains ; et parmi ces poils, certains étaient atrophiés et dépigmentés à leur racine, infiltrés d'air, cassés et trichoptilosés ; bref, chez le moufflon à manchettes, j'ai vu le poil en « point d'exclamation » lui-même (2).

Or, cet animal était, je le répète, en pleine mue, et en mue retardataire, ses compagnons d'étable l'ayant presque tous achevée. Et

(1) R. Blanchard. Manif. dermiques de la goutte chez une perruche. *Bull. de la Soc. zool. de France*, 1894, p. 20.

(2) Je saisis avec empressement l'occasion qui m'est offerte de remercier M. Oustalet, professeur au Muséum et M. Sauvinet, assistant au Jardin des Plantes, pour leur parfaite obligeance.

d'après des dires autorisés, les déglabrations durables des volatiles, dont je viens de signaler les affinités anatomo-pathologiques avec nos pelades, auraient comme origine une mue saisonnière.

Notons ici, la remarque en vaut la peine, que les déglabrations diffuses, dites improprement séborrhéiques (1) et telles qu'on les observe surtout chez les femmes, se produisent de préférence, en tout cas s'exacerbent, aux maxima saisonniers de la mue : Brocq a noté ce fait et je le confirme. Or ces déglabrations, pour moi du moins, ne sont pas séparées de la pelade autant qu'on le croit; en tout cas elles se compliquent fort souvent de clairières, d'aires diffuses et *de disques*.

*Tout cela m'incline à penser que la pelade est parfois en connexion avec la mue et par conséquent à tenter de pénétrer la signification et le mécanisme de cette dernière.*

Or, la première réflexion qui à ce point de vue s'impose, c'est que la mue, *essentiellement*, est caractérisée bien plutôt par la pousse d'un poil nouveau que par la chute d'un poil ancien. Et l'on ne sait pas quel est, de la pousse ou de la chute, l'acte biologique *premier*. Pour ma part, me référant à quelques constatations embryologiques et histologiques, imparfaites d'ailleurs, et aussi à l'analogie évolutive et originelle qui rapproche le système pileux du système dentaire, je suis porté à penser que dans la mue, la pousse d'un poil jeune est le fait premier, la chute de l'ancien l'acte secondaire (2).

Et soupçonner que l'*essentiel* d'une pelade d'une déglabration, puisse être la *pousse* avortée des poils, cela du moins est imprévu.

Que l'allure paradoxale de cette hypothèse n'empêche pas l'attention aux *faits* dont elle découle : étudions donc la mue, sous cet aspect et sous les autres, et peut-être en tirerons-nous des clartés nouvelles.

Ainsi, envisageant chez l'oiseau le duvet du poussin, puis la robe des jeunes, précédant elle-même la robe de noces, je trouve légitime de leur comparer chez l'homme le duvet fœtal, le système pileux prépubérien, et enfin celui de la puberté : cette évolution est moins complète, mais elle est analogue et nous permet de comprendre qu'aux approches de l'adolescence, une pelade d'enfance, profitant de la poussée pilaire pubérienne, puisse, comme il arrive, tendre à la guérison spontanée (3).

(1) Elles peuvent être tout aussi bien accompagnées d'astéatose, ou plus souvent *d'hyperidrose*; parfois elles réunissent les deux flux glandulaires.

(2) A propos de l'analogie entre l'évolution des dents et celle des poils, je peux dès maintenant, dans l'ordre pathologique, en indiquer une autre : je suis en mesure d'affirmer, et je prouverai, que la majorité des pelades de la barbe sont connexes à des troubles de l'appareil dentaire. Voilà qui nous explique la localisation si fréquente des disques au voisinage du trou mentonnier.

(3) Si, au lieu d'une sorte de journal de mes observations, j'écrivais sur la matière un article dogmatique, je devrais examiner ici le bien-fondé de la dualité peladique. A vrai dire, il ne m'apparaît en aucune manière : je suis plus frappé de ce qui unit

*
* *

Maintenant je me résume et je m'efforce de présenter de la pelade une vue synthétique, basée sur les faits, mais sans m'interdire l'hypothèse, ferment de la recherche et condiment de cette *curiosité* qui peut-être, mieux encore que l'étonnement cher à Gœthe (1), est la qualité première du biologiste.

La pelade, *même très légère*, est en connexion constante avec un ensemble morbide préalable, simultané et consécutif, qu'on ne doit pas en dissocier et qui lui constitue une atmosphère. Que cette ambiance, *pré — méta* — et *post-peladique*, soit faite de troubles qu'il est banal de voir sans elle, là n'est pas la question : oui ou non, est-elle possible en dehors de cette ambiance? Je penche pour la négative et parmi la centaine de faits que j'ai observés, je n'ai pas vu une seule fois la pelade isolée, la pelade pure, la pelade *en soi*, telle que devrait au moins de temps à autre la produire l'agression d'un microbe spécifique. Et la doctrine parasitaire aura vécu, le jour où l'on se pliera comme moi-même à interroger minutieusement et à examiner, du haut en bas, a *nudo*, tout peladique, aussi minime sa déglabration soit-elle (2).

Donc, je ne puis désormais envisager la pelade ni comme une maladie spécifique, ni comme un syndrome, mais seulement comme un *symptôme*, parfois négligeable, parfois prédominant, d'un ensemble à la fois très complexe et très banal, précédant la déglabration, l'accompagnant et lui survivant.

La peau est une surface où viennent se réfléchir en troubles de *sensibilité*, de *vascularisation*, de *motilité*, et d'*excrétion* (sébacée, sudo-

les deux variétés que de ce qui les sépare, et leurs différences me paraissent explicables par l'âge même des sujets atteints. J'entends bien que parfois l'ophiasis apparaît chez l'adulte, mais c'est rare, et d'ailleurs, l'évolution chronologique du système pileux n'est pas forcément en rapport avec le nombre d'années. Tout ne va pas dans l'organisme *pari passu ;* l'évolution pilaire retarde parfois sur celle de l'ensemble, comme l'évolution dentaire par exemple. Nos classiques connaissaient les pelades de bordure, en bande et en couronne ; Ciarrocchi dans son mémoire de 1896 avait insisté en très bons termes sur le mérite de Celse et la réparation qui lui est due ; mais il n'est pas séparatiste et considère l'ophiasis comme une *variété*, non comme une *espèce*, ayant une étiologie distincte. C'est aussi mon opinion.

(1) « La situation d'esprit la plus élevée, c'est l'étonnement » (GŒTHE).

(2) Certes parmi les faits invoqués en faveur de la contagion, quelques-uns sont *troublants*. (Voir la magistrale étude d'Ernest Besnier : *Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 juillet 1888.) Et il est *possible*, qu'une maladie analogue à la pelade, lésion banale non parasitaire, soit due au développement d'un microbe spécifique. Ce microbe, il faut le trouver, le cultiver et l'inoculer.

Cela dit, on ne saurait, dans l'étude de cette lésion, d'une fréquence invraisemblable, se méfier assez des juxtapositions fortuites et des coïncidences. Pour prouver le parasitisme dans une maladie bénigne, *l'inoculation* est absolument exigible, *du moins à un peladique*. On ne l'a jamais obtenue.

rale, cornée), un nombre énorme d'impressions internes. Cela, on l'admet sans répugnance pour une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie, d'anémie ou d'hyperémie, d'érection pilaire, d'hyperidrose. Il faudra s'habituer à l'admettre, car c'est dans la logique et dans la réalité, mais moins directement saisissable, pour l'atonie, l'anidrose, la séborrhée ou l'astéatose, l'activité ou la suspension de l'excrétion cornée. vague ou phanérienne : autant de phénomènes à double face capables de réactions par excès ou défaut, sous les influences nées incessamment de l'intimité organique.

Ces réactions, on ne saurait les concevoir réparties autrement que par le système nerveux. Mais il s'en faut que ce mode de répartition corresponde à la distribution *connue* des nerfs centrifuges.

Exemple : sur un sujet nu, pincez modérément le bord supérieur du trapèze : vous éveillerez de ce côté l érection pilaire à la partie supérieure du tronc; une excitation plus forte la généralisera à tout le côté, et une autre plus violente encore, à la peau entière. Or une telle réaction ne correspond en rien à la topographie des nerfs périphériques.

Nous ignorons tout, on l'oublie trop, du mode de répartition de l'influence nerveuse, et par conséquent trophique, dans le tégument; ni l'anesthésie, ni l'hyperesthésie, ne se distribuent d'ordinaire conformément à la topographie des voies conductrices du système cérébro spinal ; celle du système sympathique nous échappe presque totalement; l'influence métamérique est mystérieuse ; les faits de synesthésie, les découvertes physiologiques de Brown-Séquard, les recherches cliniques de Head et les miennes font entrevoir des répercussions tégumentaires, d'inhibition ou de dynamogénie à distance, dont la modalité nous échappe.

Bien plus, une même excitation, à point de départ identique, éveille selon les sujets des actes réflexes de siège dissemblable : la saveur du vinaigre provoque instantanément chez moi une sensation légère de chaleur avec sueur *visible*, au *sommet du crâne ;* chez Jeanselme, même effet à *la paume des mains.*

Et je ne crois pas qu'on puisse méconnaître le rapprochement qui s'impose entre ces répercussions à distance sur les nerfs, glandes et vaisseaux cutanés et celles dont est passible la papille pilaire elle-même : pense-t-on que cet organe délicat, « en variation continuelle », puisse seul échapper à cette loi ? Eh bien ! il réagit à sa manière, c'est-à-dire par la vitalité plus ou moins grande, la décadence ou même la mort du poil.

On doit maintenant concevoir l'inanité de l'objection à la théorie névrotrophique, tirée de la non-superposition des aires glabres aux territoires nerveux connus.

Donc les excitations internes, brusques ou lentes, peuvent agir sur la peau, inhibant ou dynamisant ses fonctions tantôt d'ensemble, tantôt en créant certaines dissociations fonctionnelles.

On peut concevoir l'inhibition de la vie papillaire et, par suite, l'alopécie comme existant d'emblée en certains cas. Mais je crois, je l'ai déjà fait entrevoir, qu'elle peut être l'effet d'une action dynamogénique. Et voici comme : supposons l'excitation, émanée sans doute pour une part de la sécrétion testiculaire interne, et telle qu'elle existe à la puberté ; sous son influence va se produire la suractivité fonctionnelle de la peau, donc tendance à la séborrhée (1), à l'hyperidrose, et à la néotrichose, trois faits connexes et d'ordinaire aisément constatables. Mais souvent aussi à cette période même *naît la pelade*. Or il suffit, pour la comprendre en harmonie avec cette conception générale, que la suractivité papillaire soit mal répartie, ici paresseuse, là trop vive. Au premier point justement la déglabration surgira parce que si, dans la mue, la pousse est le fait *premier*, la chute du poil ancien est le fait *second :* mais tandis que l'une est rapidement et longuement perceptible, l'autre est fatalement latente, et le restera plus ou moins longtemps si l'organisme trahit son effort en ne lui fournissant pas les matériaux nécessaires à la vie du poil. Or, nous le savons, il y a constamment dans la pelade, même légère, une viciation du trophisme général. L'aire glabre ainsi comprise ne serait donc qu'une zone en état de mue massive, dont l'un des actes seul s'extériorise, dont l'histologie nous permet de surprendre l'autre, c'est-à-dire l'effort de néo formation pilaire, et la chimie de l'organisme nous fait entrevoir l'explication du divorce entre les actes principaux de la néotrichose avortée. Mais que, par contre, à cette même époque pubère l'organisme, au lieu de défaillir, ait acquis la vitalité normale, et voici qu'une pelade d'*enfance* prendra d'elle-même

(1) La séborrhée, autant, mais pas plus, que l'hyperidrose, a des liens étroits avec la pelade. Pour les interpréter sainement il est indispensable de partir des données physiologiques sur la fonction sébacée. Elles sont fort pauvres. Voici pourtant quelques linéaments, inédits pour une part, tels que je les signalai au Congrès de dermatologie.

Le fonctionnement des glandes sébacées est extrêmement actif chez le fœtus dès le cinquième ou sixième mois, et coïncide avec une poussée pilaire active *entremêlée de chute*.

Dans les derniers temps de la vie intra-utérine, un enduit gras revêt certaines régions (face, partie supérieure du tronc) ; les pores sébacés, surtout à la face, sont larges, et ponctuent de grains blancs le front, le nez, le menton, les lèvres. On peut, par la pression entre les ongles, faire sourdre de chacun de ces orifices un cylindre gras vermiforme. Ce développement semble parallèle à celui de l'appareil génital et surtout de la glande mammaire qui n'est autre chose qu'un conglomérat de glandes sébacées : chacun connaît la poussée fluxionnaire de ces glandes et la sécrétion lactescente qui l'accompagne chez le nouveau-né.

Dès la première enfance, l'appareil génital, les mamelles et le système sébacé subissent parallèlement une véritable *léthargie*, qui cesse aux approches de la puberté ; on voit alors survenir l'éveil génital en même temps qu'une poussée mammaire, se traduisant par la mammite pubérienne, et par une fluxion séborrhéique avec réapparition fréquente des cylindres vermiformes : c'est une reviviscence de l'évolution embryonnaire, et pour la comprendre il n'est besoin de nul microbe.

une évolution favorable; car il est écrit: οφιασίς *fere in infantibus sæpe per se finitur;* ainsi se concilieraient, en une harmonieuse mais hypothétique unité, certaines antinomies peladiques.

Tout cela, d'ailleurs, parfaitement compatible avec ce que j'ai dit des influences extérieures, comme causes localisatrices : amorces agénésiques, traumatiques, inflammatoires, dont j'ai d'un mot indiqué le rayonnement alopéciant.

Au total, la théorie névrotrophique me semble à l'heure actuelle la seule qui réponde à l'ensemble des notions sur la pelade. Notions fort vagues, je ne le nie pas. Ainsi orientée et soustraite à la théorie parasitaire, dont le mirage visiblement se dissipe, la question a du moins des chances de progresser. Ce progrès, je ne l'attends intégralement pour ma part d'aucune « technique expérimentale nouvelle » mais bien d'un faisceau convergent de connaissances émanées : 1° de l'embryologie qui nous éclairera sur l'histogenèse et le développement du système pileux; 2° de la physiologie expérimentale qui nous indiquera les répercussions à distance des excitations internes et leurs voies conductrices; 3° de la chimie organique, dont nous tirerons des clartés sur les viciations trophiques, cause de ces troubles; 4° de la clinique enfin qui nous renseignera sur le début, l'évolution et les connexions des alopécies, le tout rudimentaire encore, ce qui ne m'étonne point, car j'estime qu'à l'heure actuelle nous ne possédons pas encore une *seule bonne observation de pelade.*

*
* *

De cette orientation, quoique confuse, le traitement déjà doit bénéficier et bénéficie effectivement, *je l'affirme.*

La pelade doit être traitée dans ses manifestations locales, et dans l'état général qui constitue son atmosphère.

Localement on peut faire abstraction absolue de toute préoccupation antiseptique pour s'occuper uniquement de réveiller la vitalité de la ou des zones glabres hypotoniques, et leur rendre la vitalité, le *tonus* normaux. Pour cela, il est un moyen excellent, à la portée de tous, sans inconvénient quelconque, toujours aisément réalisable, et renouvelable à volonté : c'est le *massage* cutané.

Il n'exige nulle technique spéciale : le tégument à la tête, à la face ou ailleurs, est saisi, plissé, pétri, malaxé en tous sens entre les doigts, cela à pressions douces, puis progressivement renforcées. On doit agir ainsi trois, quatre, cinq et six fois par jour ou davantage, sur le maximum d'étendue, *et ne pas limiter cet effort à la zone déglabrée.* La rasure ou la coupe rase des parties pileuses est préférable, mais n'est pas nécessaire. On obtient ainsi, rapidement, un état d'hyperémie et d'hyperthermie tégumentaires, qui est la principale condition de la cure alopécique.

Cette condition on l'assurera plus complètement encore en joignant au massage l'*épilation* telle que les classiques la recommandent, et le *brossage* vif à la brosse dure, imbibée d'un alcoolat quelconque, tel que je l'ai antérieurement recommandé (1), c'est-à-dire à répétition suffisante. Quand le tégument est sec, ce qui est moins rare qu'on ne le dit, il est bon d'adjoindre à l'alcoolat, — de lavande, de romarin, de Fioravanti, etc. — telle ou telle substance lubrifiante : l'huile de ricin, la glycérine, le beurre de muscades, par exemple. J'ai dit au Congrès de Dermatologie, et je répète ici, que cette méthode si simple, si accessible, donne des résultats *très supérieurs* à la méthode la plus compliquée, la *photothérapie,* par exemple.

Il va sans dire qu'on peut lui associer les irritants classiques : l'huile de cade, l'acide acétique, l'huile de gaulthérie, l'essence de Wintergreen, etc., en des véhicules appropriés.

Mais si l'on a bien voulu parcourir ce travail et les observations qui l'étayent, on comprendra sans nul effort que le traitement local, fort important puisqu'il doit parer à une tare somatique aussi désobligeante qu'est la déglabration, n'est, quand il réussit, qu'un placage artificiel, puisque l'alopécie est la répercussion de quelque trouble profond. Ce vice intérieur il faut le chercher, et, si l'on peut, le *traiter*. Oh ! la gamme des recherches est étendue : depuis la croissance excessive jusqu'aux troubles dentaires, en passant par les chocs psychiques, les lésions viscérales, les viciations du trophisme général, l'auto-toxémie et leurs réactions nerveuses ! En tous cas, on doit chercher ; exiger une analyse complète et soignée des urines. Et parfois, parti d'une pelade, on aboutira comme moi au traitement d'une lithiase, d'une dyspepsie, d'une tuberculose, d'une albuminurie, que sais-je encore ?

Dans ces conditions, la repousse est d'une rapidité surprenante, et l'on a fait œuvre foncière, œuvre de *médecin*, au sens complet de ce mot.

A ce point de vue, en dehors des médications particulières qui varient à l'infini, il est une série de moyens généraux, dont l'efficacité n'est pas niable : ce sont l'hydrothérapie froide ou tiède, suivant les cas, les grandes frictions tégumentaires, les injections de sérums minéraux ou organiques ; la suspension de tout excès, de tout surmenage intellectuel, vénérien ou autre ; le déplacement, la villégiature, la cure de montagne. Mes observations sur ce point concordent pleinement avec celles de mon maître et ami Brocq et je pourrais comme lui-même en fournir dès maintenant des exemples topiques (2).

(1) L. Jacquet. *Bull. Soc. franc. de Dermat.*, 1898, p. 428, et *Annales de Dermat.*, 1898, p. 1136.

(2) Les recherches de M. A. Gautier relatant l'action favorable des injections cacodyliques sur la pousse pilaire rendent l'emploi de ce moyen tout indiqué dans la pelade. Je n'en ai pas encore d'expérience personnelle.

# ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME DESQUAMATIF GÉNÉRALISÉ D'ORIGINE PARASITAIRE

Par le Dr **Pascal,**
Médecin major de 2e classe à l'Hôpital militaire de Constantine.

Observation I. — D..., soldat de 2e classe, réserviste à la 21e section d'administration, entré à l'hôpital militaire de Constantine le 7 novembre 1899, avec le diagnostic d'urticaire ; cet homme, qui excerce la profession de menuisier, est marié et père de famille : il n'a aucun antécédent héréditaire et son unique antécédent personnel consiste en une blennorrhagie qui remonte à neuf ans.

Il se plaint d'une violente démangeaison accompagnée de cuisson sur tout le corps, et en particulier au visage, autour du cou, à la poitrine, au dos et sur les épaules ; les parties génitales et les membres inférieurs sont le siège d'un prurit un peu moins accentué.

La face, qui se présente la première à l'observation, est recouverte de petites élevures de couleur rouge : les régions palpébrales supérieure et inférieure sont recouvertes d'une macule uniforme, rougeâtre donnant d'une façon très nette, à une certaine distance, l'apparence de lunettes colorées placées sur les deux yeux.

Le cou est entouré comme d'un collier d'élevures papuliformes plus blanches au centre qu'à la périphérie, plus allongées que celles de la face qui se rapprochent plutôt de la forme arrondie ; on constate sur la gencive supérieure une plaque blanchâtre.

La partie antérieure du thorax est le siège d'une éruption abondante de taches de colorations diverses, du rose clair au rouge vif et dont les dimensions varient depuis celles d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à celles d'une pièce de deux francs ; elles sont toutes assez régulièrement arrondies ; à la partie postérieure du thorax, il est difficile d'isoler individuellement ces macules ; elles sont, en effet, tellement rapprochées les unes des autres que leurs bords se confondent et elles recouvrent cette région à la façon de l'exanthème de la scarlatine.

Sur les bourses et dans leur voisinage, sur le gland, les cuisses et les jambes on constate aussi en assez grand nombre la présence de ces taches, mais elles deviennent d'autant moins confluentes qu'on descend davantage vers les parties inférieures du corps.

La peau de la face dorsale des mains est à peu près normale, celle de la face palmaire est le siège d'une vive démangeaison : le malade accuse à cet endroit une sensation de chaleur des plus désagréables et il éprouve une certaine difficulté à fermer la main qui lui paraît gonflée.

Le dos et la plante des pieds ne présentent aucun symptôme subjectif ou objectif.

La langue est très légèrement saburrale, les urines, de coloration un peu brune, ne présentent aucune altération à l'analyse.

La température est de 38°,4.

Le lendemain 8, la fièvre a disparu et les caractères de l'éruption restent toujours les mêmes.

Le 9, la rougeur diffuse des épaules et du dos fait place à une teinte jaunâtre ecchymotique. Les taches du visage et des paupières ont manifestement pâli, la démangeaison est des plus violentes.

Le 10, il reste une légère coloration rose pâle sur toutes les places occupées par les taches, sauf sur la partie antérieure du thorax où elles sont encore très apparentes : le malade continue à se gratter avec persistance.

Le 11, l'éruption s'atténue de plus en plus, sur le visage apparaît une desquamation furfuracée; sur le dos elle est lamelleuse, très abondante et composée de squames ; la démangeaison diminue.

Le 12, continuation de la desquamation, les taches périoculaires desquament aussi et sont entourées d'une collerette blanchâtre, la démangeaison a disparu.

Du 13 au 18, toutes les parties qui ont été le siège de l'éruption desquament et conservent une teinte légèrement cuivrée.

Le 18, la peau des mains se dessèche, se soulève et de cette date au 21 se détache comme un gant de la face palmaire seulement, laissant la place à un épiderme neuf, tendre et coloré.

Le 22, le malade sort guéri après un traitement presque nul et qui a surtout consisté en bains sulfureux.

Les premiers renseignements recueillis dès l'entrée du malade à l'hôpital ont appris que ce réserviste était employé depuis quatre jours au magasin à orge : son travail consistait à cribler le grain en manutention ; les couches d'orge sont recouvertes, d'après ses affirmations, d'une quantité innombrable de petits papillons qui donnent lieu pendant l'opération du criblage à une poussière irritante ; c'est cette poussière qu'il accuse d'être la cause de son mal et de celui de ses camarades de travail.

Les symptômes qu'il présente s'observent, en effet, à divers degrés chez les ouvriers de la section d'administration employés à la manutention : les uns, peu nombreux, viennent à l'infirmerie où des douches leur sont données par ordre du médecin-major du corps. Les autres se grattent mais ne demandent aucun traitement.

Une visite au magasin à orge confirme les renseignements du malade sur tous les points et permet de faire les observations suivantes sur les autres ouvriers.

Obs. II. — Sa..., 21e section de commis et ouvriers d'administration, un an de service ; travaille depuis cinq jours au criblage. Dès le premier jour, il a ressenti des démangeaisons sur tout le corps, mais particulièrement aux membres supérieurs, aux parties antérieure et postérieure du thorax : il s'est gratté et a constaté le soir même du premier jour la présence de petites taches ressemblant, d'après son expression, à des

piqûres de puces : il présente un semis de petites vésicules sur les épaules, où elles sont confluentes ; sur la partie antérieure des avant-bras et sur le dos, elles ont une coloration rose comme dans la rougeole à la période d'éruption ; le cou est entouré de ces vésicules auxquelles s'ajoutent d'autres plaques d'aspect urticarien.

Obs. III. — C..., réserviste, 21e section de commis et ouvriers d'administration : travaille depuis dix jours au criblage ; quatre jours après avoir commencé ce travail il a ressenti des démangeaisons et a assisté à l'éclosion d'une éruption prurigineuse : le cou, le visage, les paupières supérieures surtout ont été intéressés ; les parties qui présentent le plus de taches sont la face antérieure des membres supérieurs et le thorax, en avant et en arrière ; chez cet homme, l'éruption a la teinte cuivrée des syphilides plutôt que la couleur morbilleuse comme chez le malade précédent.

Obs. IV. — La..., réserviste, même corps ; travaille à la manutention depuis dix jours : l'éruption s'est manifestée chez lui le troisième jour : elle présente les mêmes caractères que les précédents ; cet homme, qui a l'autorisation de coucher chez lui, est allé prendre un bain sulfureux, sur les conseils de sa famille qui le croyait atteint de gale.

Obs. V. — Ch..., même corps, deux ans de service. Pendant ses deux années de service a été successivement employé dans les parcs à fourrages et dans les magasins à orge où à des reprises fréquentes, 15 jours par mois environ, il a travaillé au criblage ; il n'a jamais vu et jamais eu aucun accident quoiqu'exposé à la poussière abondante que soulève cette opération ; depuis deux mois et demi il est entré à la manutention de Constantine : à ce moment les papillons étaient en petit nombre ; aujourd'hui, ils se multiplient de jour en jour ; depuis quatre jours il ressent des démangeaisons et il présente une éruption de taches rosées au milieu desquelles s'élèvent des vésicules contenant les unes de la sérosité citrine, analogues aux vésicules de la gale, les autres, une petite quantité de matière sébacée ; le dos est pointillé de vésicules abondantes, la cravate urticarienne est des plus apparentes.

Obs. VI. — Ch..., même corps, deux ans de service ; employé dans l'établissement depuis cinq jours. Les phénomènes se sont manifestés le lendemain de son entrée au magasin : le cou et le dos sont constellés de vésicules abondantes recouvertes d'une petite croûte, lésion de grattage.

Obs. VII. — V..., réserviste, arrivé depuis deux jours ; a seulement balayé les chambres dans lesquelles l'orge était emmagasinée ; le cou est entouré d'élevures rougeâtres ; cet homme, craignant que sa présence à l'infirmerie l'empêchât de sortir le soir et de coucher en ville, est allé consulter un médecin qui lui a dit : « C'est de l'urticaire et cette affection doit être le résultat d'une digestion difficile. »

Obs. VIII. — R..., caporal, 21e section d'administration ; employé depuis longtemps au magasin, a eu une éruption vésiculeuse analogue à la gale.

Obs. IX. — M. V..., officier d'administration, a eu sur le visage des plaques érythémateuses légères accompagnées de démangeaisons ; la partie inférieure des avant-bras et les mains sont le siège d'un prurit violent. Cet

officier a passé une grande partie de son temps dans l'établissement dont il parcourt sans cesse les dépendances : il surveille même l'opération du criblage.

Obs. X. — Prenant une petite quantité de la poussière répandue sur un tas d'orge et composée en grande partie de papillons, j'en ai saupoudré la face antérieure de mon avant-bras gauche, puis, j'ai fait quelques frictions avec la paume de la main droite : dès le lendemain, j'ai éprouvé la sensation de chaleur et de démangeaison qu'accusaient les malades examinés ; je n'ai provoqué aucune lésion de grattage : la partie frottée s'est recouverte d'une quinzaine de vésicules qui n'ont pas tardé à desquamer en s'entourant d'une collerette blanche ; la paume de la main gauche, à laquelle je ne songeais pas, a été le siège d'une desquamation très légère analogue à celle des sudamina.

Chez tous les sujets examinés l'affection s'est développée sans phénomènes généraux, il n'y a eu ni fièvre, ni courbature, ni accidents gastro-intestinaux ; D... (observation n° 1) est le seul qui ait présenté un mouvement fébrile de courte durée ; elle a suivi de près l'entrée des hommes dans les chambres à orge ; chez tous ce sont les régions découvertes comme la face, les mains, les avant-bras ou celles qui sont accessibles, comme les régions génitales, qui ont été le plus atteintes ; les parties inférieures ont échappé à l'invasion.

Dans tous les cas, le cou a été plus particulièrement intéressé : c'est à cet endroit, en effet, que les poussières s'accumulent, arrêtées par le col de la chemise ; la constriction du vêtement y détermine un frottement irritant; la sueur de la région, celle qui découle du visage a une double action étiologique en irritant l'épiderme par son acidité et en arrêtant les poussières dont elle prolonge le séjour sur la peau.

L'observation n° 1 signale la présence de l'éruption autour des yeux et sur les parties génitales : le malade reconnaît, en effet, avoir porté les mains sur ces régions, de ce geste familier à tant de personnes qui, instinctivement, sans s'en douter, grattent de l'index leurs parties génitales et frottent leurs paupières avec les doigts.

Le thorax est, après le cou, la partie la plus frappée, puis les avant-bras nus, les manches retroussées et la fente antérieure de la chemise et du bourgeron presque toujours ouvertes.

Il avait d'abord paru logique de songer à une éruption toxidermique de la catégorie des éruptions artificielles par action locale de Hardy ou des éruptions artificielles provoquées directes de Bazin : en effet, ces deux auteurs signalent au nombre des causes de ces affections l'action irritante des poils de chenilles ou de plantes. On sait, en effet, que certaines chenilles sont pourvues de poils urticants qui déterminent des urtications très étendues, au lieu de ; quand on les

touche ou quand, devenus pulvérulents, ils arrivent au contact de la peau.

De là à conclure que le duvet poilu du papillon répandu en si grande quantité dans l'orge agissait d'une façon analogue à celle des poils urticants des processionnaires, il n'y avait qu'un pas. Mais une heureuse fortune m'a permis d'intéresser à ces observations M. le médecin-major de 1re classe Billet, qui, après avoir examiné le lépidoptère incriminé, en a fait la détermination, ultérieurement confirmée par M. Giard, professeur à la Sorbonne, président à la Société d'Entomologie de France, dont la compétence en ces questions est universellement reconnue.

Ce papillon est le *Sitotroga cerealella*, de la tribu des teignes, souvent confondu avec le *Tinea granella*; or les chenilles de cette dernière teigne ne rongent que la surface des grains de blé, d'orge ou de seigle, tandis que celles de sitotroga se logent à l'intérieur même des grains et finissent par en détruire complètement l'embryon.

M. le médecin-major Billet fit alors remarquer que le duvet qui recouvre le corps du lépidoptère était inoffensif, ne pouvait être comparé en aucune façon aux poils urticants des processionnaires, et était incapable de déterminer sur la peau une inflammation quelconque. Poursuivant alors ses recherches d'après les conseils du savant professeur de la Sorbonne, il disséqua minutieusement le cadavre de certaines chenilles de sitotroga restées dans les grains et y rencontra un autre parasite, cette fois un acarien, le *Pediculoïdes ventricosus Calestrini* ou *Sphœrogyna ventricosa* de Laboulbène et Mégnin. Cet acarien, voisin de la famille des Sarcoptides et en particulier du *Sarcopte de la gale*, est remarquable par l'énorme développement sphérique qu'acquiert l'abdomen de la femelle quand elle est pleine d'œufs et d'embryons.

Non gravide, dit Blanchard, elle est longue de 0 mm. 20 et 0 mm. 07, elle est allongée, cylindroïde, elle est ovovivipare ; après la fécondation, quand les œufs commencent à se développer, on la voit subir de curieuses transformations, le tronc, le thorax et le rostre restent semblables à ceux de la femelle non gravide, mais l'abdomen se dilate en une sorte de sphère qui atteint des dimensions vingt fois plus considérables que le corps et qui présente à sa surface une douzaine de nervures servant à la rattacher au corps.

La sphère abdominale est d'une couleur jaune plus ou moins foncée et opaque : elle est remplie d'œufs et d'embryons à tous les degrés de développement. Le mâle, long de 0 mm. 12 et large de 0 mm. 03, est de forme ovale : son corps, beaucoup plus ramassé que celui de la femelle, est aplati, anguleux latéralement. Les pattes sont cylindriques à cinq articles et disposées en deux groupes, les deux paires antérieures, rapprochées du rostre submarginal, s'articulent à des épinières sou-

dées deux à deux, rappelant celles des sarcoptides; les épinières des deux paires de pattes postérieures restent libres (Blanchard, *Zoologie médicale*, t. II, p. 284, Paris, 1890).

La cause véritable des accidents ci-dessus relatés était trouvée. C'est le pédiculoïde qui les détermine à l'aide de la salive venimeuse contenue dans des glandes vésiculeuses disposées le long de l'œsophage et qui, du reste, est la cause primordiale de la mort des larves des teignes aux dépens desquelles il vit.

Ce cas peut être ajouté à ceux de Lagrèze-Fossot et Montané (Moissac et Bordeaux, 1849) et de Rouyer (Indre, 1866, dans plusieurs villages).

Laboulbène et Mégnin ont décrit le sphœrogyna ventricosa dans un mémoire du *Journal de l'anatomie* (t. XXI, 1885).

## REVUE DES CONGRÈS

### LE IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Dans sa séance de clôture, le IIIe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie, réuni à Londres en août 1896, décidait que le IVe Congrès se réunirait à Paris pendant la durée de l'Exposition universelle de 1900 et désignait M. Ernest Besnier comme président du Comité d'organisation.

Dès les premiers mois de l'année 1897, le Comité d'organisation se constituait, composé de MM. Ernest Besnier, *président*, Aubert (de Lyon), Audry (de Toulouse), Augagneur (de Lyon), Balzer, Barthélemy, Brocq, Brousse (de Montpellier), Charmeil (de Lille), Danlos, Darier, Doyon (d'Uriage), Dubreuilh (de Bordeaux), Du Castel, Alfred Fournier, Gémy (d'Alger), Gaucher, Hallopeau, Jullien, Le Pileur, Ch. Mauriac, L. Perrin (de Marseille), Tenneson, G. Thibierge, H. Feulard, *secrétaire général* (1) et se mettait à l'œuvre, s'inspirant de l'expérience acquise dans les Congrès antérieurs et des desiderata formulés à l'issue de chacun d'eux.

Une difficulté ne tardait pas à se produire : le XIIe Congrès international de Médecine, réuni à Moscou en août 1897, fixait à Paris, en l'année 1900, le siège du XIIIe Congrès.

Le Comité d'organisation dut se préoccuper de la situation qui était faite au Congrès de Dermatologie par la réunion simultanée d'un Congrès général de Médecine comportant forcément une section de Dermatologie et de Syphiligraphie. Ayant reçu mission formelle de réunir un Congrès qui continuât la série, déjà glorieuse, des Congrès de Dermatologie et qui devait être suivi d'autres Congrès analogues, il ne pouvait s'effacer complètement devant le Congrès de Médecine et risquer d'interrompre la suite des Congrès de Dermatologie. D'autre part, il semblait difficile de réunir simultanément ou à peu de distance du Congrès de Médecine un Congrès de Dermatologie absolument indépendant : c'eût été compromettre gravement le succès du Congrès de Dermatologie, faire une scission préjudiciable à l'une et à l'autre de ces réunions.

Il fut donc résolu, par un accord entre les comités des deux Congrès, que la section de Dermatologie du Congrès de Médecine serait réunie au Congrès de Dermatologie; mais que celui-ci conserverait son organisation traditionnelle, son autonomie et que, dans sa séance de clôture, il fixerait la date et le siège du Ve Congrès de Dermatologie sans avoir à se préoccuper de ceux qui seraient assignés au XIVe Congrès de Médecine.

Cette réunion a permis d'assurer aux membres du Congrès de Derma-

(1) Après la mort du regretté H. Feulard, le Comité a désigné en juillet 1897 comme secrétaire général M. G. Thibierge.

tologie les avantages divers acquis aux membres du Congrès de Médecine. Elle a permis, d'autre part, aux membres du Congrès de Médecine d'assister aux séances du Congrès de Dermatologie, d'en visiter les expositions, etc.

Par contre, l'autonomie du Congrès de Dermatologie a permis de conserver exactement les traditions des Congrès antérieurs ; elle lui a permis d'obtenir de la ville de Paris une généreuse intervention qui a rendu possibles des installations matérielles coûteuses pour les expositions et les démonstrations.

Ce préambule était nécessaire pour expliquer et préciser les conditions d'existence et de fonctionnement du Congrès de Dermatologie.

Plus de 350 membres se sont fait inscrire au Congrès de Dermatologie ; à eux se sont joints environ 150 membres du Congrès de Médecine. Le nombre élevé des adhésions est dû au zèle des secrétaires étrangers du Congrès (1), et à leur active propagande.

Les séances du Congrès se sont tenues, du 2 au 8 août, à l'hôpital Saint-Louis, dans les bâtiments de l'École Lailler (2).

Le développement donné aux démonstrations objectives avait empêché de les tenir, comme en 1889, dans le musée de l'hôpital Saint-Louis, dont le cadre magnifique et si bien approprié à une telle réunion était trop restreint.

Les conditions particulières dans lesquelles se tenait le Congrès ; la coïncidence de l'Exposition universelle dont les merveilles ne pouvaient manquer d'attirer et de retenir ses membres ; l'éloignement où se trouve l'hôpital Saint-Louis par rapport au centre de la Ville, et surtout par rapport à son centre spécial d'attraction, l'Exposition, avaient amené le Comité d'organisation à prévoir pour chaque jour une seule séance commençant à 8 heures du matin pour se terminer à 1 heure de l'après-midi. Cette

(1) MM. Riehl (de Leipzig), J.-J. Pringle (de Londres), Spiegler (de Vienne), Dubois-Havenith (de Bruxelles), Ehlers (de Copenhague), Pardo Regidor (de Madrid), Mendès da Costa (d'Amsterdam), Török (de Budapest), Bertarelli (de Milan), C. Bœck (de Christiania), Z. Falcao (de Lisbonne), Petrini-Galatz (de Bucarest), Lanz (de Moscou), Möller (de Stockholm), Jadassohn (de Berne), Zambaco-Pacha (de Constantinople), Brossard (du Caire), Elliott (de New-York), Finch Noyes (de Melbourne), E. Blanc (de Shanghaï), avaient bien voulu, à la demande du Comité d'organisation, se charger de provoquer et de recueillir les adhésions de leurs nationaux.

(2) Le bureau du Congrès se composait de MM. Kaposi (de Vienne), Hutchinson (de Londres), *présidents d'honneur ;* Ernest Besnier, *président ;* M'Call Anderson (de Glascow), Bœck (de Christiania), Bulkley (de New-York), Campana (de Rome), C. Fox (de Londres), Gay (de Kasan), Haslund (de Copenhague), Nevins Hyde (de Chicago), Lang (de Vienne), Lassar (de Berlin), Lesser (de Berlin), Neisser (de Breslau), Pellizzari (de Florence), Petersen (de Saint-Pétersbourg), Petrini-Galatz (de Bucarest), de Smet (de Bruxelles), Spruyt Landskronn (de Rotterdam), Tarnowsky (de Saint-Pétersbourg), Unna (de Hambourg), Wolff (de Strasbourg), Zambaco (de Constantinople), *présidents de séance ;* Georges Thibierge, *secrétaire général ;* Brodier, Edmond Fournier, Hudelo, Milian, *secrétaires des séances ;* Alquier, Beauchant Courtellemont, Detot, Langevin, Langlet, Laubry, Lemierre, Le Sourd, Ribadeau-Dumas, *secrétaires adjoints.*

séance était coupée en plusieurs parties : de 8 heures à 9 heures, elle était consacrée aux présentations de malades ; de 9 heures à 9 heures et demie, à des discussions à l'occasion des malades présentés ; de 9 heures et demie à 11 heures, à la lecture et à la discussion des rapports sur les questions mises à l'ordre du jour ; après une interruption d'une demi-heure pendant laquelle une collation était servie au buffet, la séance reprenait de 11 heures et demie à 1 heure pour la suite de la discussion sur les rapports, ou pour les communications diverses.

En outre, 4 séances supplémentaires ont eu lieu de 2 heures à 4 heures pour les démonstrations microscopiques et les projections à la lumière électrique.

Le programme fixé par le Comité d'organisation a été exécuté ponctuellement, grâce à l'ordre mis dans les discussions par le Président du Congrès et à la bonne volonté apportée par les orateurs à réduire le plus possible la durée de leurs communications : si quelques-uns d'entre eux ont dépassé le temps prévu par le règlement, ils n'ont été que l'exception et on n'a pas entendu des relations démesurément longues comme il est accoutumé dans la plupart des Congrès.

Le Comité d'organisation dans le but de gagner du temps, avait décidé, d'accord avec les rapporteurs, que ni les rapports ni leurs résumés — ceux-ci avaient été imprimés et distribués dans les jours qui précédaient l'ouverture du Congrès — ne seraient lus en séance. Un résumé général fait, au nom de tous les rapporteurs et après entente préalable avec eux, par le rapporteur français de chaque question, remplaçait cette lecture et exposait brièvement les points sur lesquels des divergences existaient entre les rapporteurs et sur lesquels la discussion devait porter de préférence. Cette méthode de travail a été généralement goûtée. Elle allège singulièrement les discussions et produirait tout son effet si le résumé général et commun pouvait être rédigé quelque temps à l'avance, communiqué à tous les membres qui comptent prendre la parole dans la discussion, et si chacun des points qui sont mis en évidence par ce résumé était l'objet d'une discussion spéciale : sur chaque point, en quelques phrases ou même quelques mots, chacun exposerait son opinion et, en un petit nombre de minutes, la question serait jugée, autant du moins qu'elle peut l'être par un Congrès.

Il s'en faut certes de beaucoup que toutes les questions mises à l'ordre du jour du Congrès de Dermatologie aient été épuisées, et que leur solution apparaisse claire à tous. Sur plus d'une, la discussion a dû être écourtée faute de temps.

L'écueil aurait été moins grave si le nombre des questions mises en discussion avait été moins considérable : le Comité d'organisation n'avait pas cru devoir modifier la tradition qui imposait aux discussions de chaque Congrès un nombre élevé de sujets empruntés à la dermatologie, à la syphiligraphie ou à la vénéréologie ; mais, comme l'a dit excellemment M. Besnier, à la séance d'ouverture, il appartiendra au Comité d'organisation du V$^{e}$ Congrès de rompre avec ces errements.

Dans le compte rendu analytique des séances du Congrès, le lecteur trouvera le résumé des discussions ainsi que des communications diver-

ses: nous l'y renvoyons pour lui montrer l'importance scientifique de cett réunion.

L'intérêt des Congrès, aussi bien que des Sociétés savantes, est loin de toujours résider dans les discussions théoriques et les communications *ex professo* faites en séance publique. Les maladies cutanées se prêtent particulièrement aux démonstrations objectives et aux discussions cliniques extemporanées. Les dermatologistes avaient appris par le Congrès de Londres quel intérêt, quelle intensité de vie scientifique des présentations de malades donnent à un Congrès : la réunion de sujets atteints de maladies rares, que permettent les ressources cliniques d'une capitale, met en lumière et fixe dans l'esprit d'une manière définitive les caractères de ces dermatoses que même les cliniques les plus fréquentées ne peuvent offrir qu'à longs intervalles ; les cas de diagnostic difficile exercent la sagacité de tous les assistants et leur discussion entre observateurs de la plus haute compétence est pour tous des plus fructueuses ; mais surtout les dermatoses qui sont l'objet de controverses internationales reçoivent de la discussion publique, en face du malade lui-même, une lumière que des heures de dissertations dogmatiques ne pourraient leur donner; l'accord peut se faire à leur sujet en peu de mots ou, si cet accord est impossible, il est facile de reconnaître pour quelles raisons il ne peut être fait.

Pour ces raisons, et en présence du succès très considérable obtenu au Congrès de Londres, le Comité d'organisation du Congrès de Paris avait décidé de donner la plus grande extension possible aux présentations de malades ; M. le Dr Du Castel avait été spécialement chargé de leur organisation et les a réalisées d'une manière très remarquable, qui peut être proposée comme modèle pour les Congrès ultérieurs.

Suivant l'exemple qui avait été donné au Congrès de Londres, les malades étaient isolés les uns des autres. A cet effet, des séparations avaient été établies dans les dortoirs de l'École Lailler et formaient une série de chambres, tendues d'étoffe, s'ouvrant par une portière sur un couloir central ; chaque chambre était occupée par un seul malade, sauf pour quelques présentations collectives de malades atteints d'affections du visage ou des mains. A côté de lui, une observation sommaire, relatant les phases principales de la maladie, le mode de début, les particularités sur lesquelles le présentateur désirait attirer l'attention des membres du Congrès. Les observations, établies suivant un modèle uniforme, avaient été recopiées à la machine à écrire. Autant que possible, le présentateur se tenait auprès du malade pour fournir les explications complémentaires et provoquer les remarques des auditeurs. La chambre était assez spacieuse pour recevoir facilement 20 à 25 auditeurs, entre lesquels la discussion et les échanges d'idées pouvaient s'établir.

A la porte de chacune des chambres, un écriteau indiquait le nom du médecin qui avait amené le malade et le diagnostic sommaire. A l'entrée des salles de présentations, une liste reproduisait ces indications et permettait à chacun de se diriger vers les malades qui l'intéressaient spécialement.

Pendant les cinq matinées où ont eu lieu les démonstrations cliniques, plus de 350 malades se sont succédé dans ces chambres, recrutés par

les médecins de l'hôpital Saint-Louis et les principaux dermatologistes de Paris ; quelques-uns même venus de loin, comme les 20 lupiques traités par Finsen au moyen de sa méthode et amenés par lui de Copenhague, les 8 lupiques venus de Vienne avec le professeur Lang pour montrer les résultats de l'extirpation totale du lupus, d'autres encore venus de Berlin et d'ailleurs.

Les malades, placés d'ailleurs dans des conditions irréprochables au point de vue de l'isolement réciproque et de toutes les convenances, se prêtaient sans difficultés aux examens répétés et aux interrogatoires multipliés.

Les démonstrations cliniques, malgré leur heure matinale, ont constamment été fréquentées par un nombre considérable de membres du Congrès : les cas de maladies rares et extraordinaires étaient moins nombreux qu'au Congrès de Londres ; l'intérêt en était autre : fourni par les résultats du traitement du lupus, par des cas de diagnostic très difficile, il a été jugé réel par tous.

Aux démonstrations cliniques succédait une discussion générale à l'occasion des malades présentés : une demi-heure lui avait été réservée chaque jour. Ce temps, que les nécessités d'un programme surchargé n'avaient pas permis de dépasser, était manifestement trop court : chacun se sentait bridé et bien des malades auraient fourni le sujet de discussions capitales qui n'ont même pas été cités. Et cependant il y aurait eu un intérêt général de premier ordre à prolonger publiquement les entretiens particuliers qui avaient eu lieu dans les chambres de démonstrations et à faire connaître les idées qui y avaient été émises, les ententes qui s'étaient faites, les dissentiments qui s'étaient élevés au sujet de tel ou tel malade ; bien certainement dans les Congrès ultérieurs il sera indiqué de donner plus de latitude et plus d'élasticité aux séances de discussion des malades.

Des démonstrations microscopiques, analogues aux démonstrations cliniques, ont été faites presque toutes les après-midi dans un réfectoire, sous la direction de M. Darier qui en avait très judicieusement conçu le plan et fixé les détails. De nombreux microscopes gracieusement prêtés par MM. Krauss, Nachet, Stiassnie, disposés sur deux tables placées en face de larges fenêtres, permettaient d'exposer simultanément aux regards environ 40 préparations microscopiques : mis d'avance à la disposition des présentateurs qui avaient pu ainsi placer dans le champ du microscope les parties les plus importantes de leurs préparations, ces microscopes permettaient à un nombre respectable d'auditeurs de suivre les démonstrations, de discuter les préparations exposées, et ainsi, dans un espace de temps assez court, toute perte de temps par des manœuvres inutiles étant évitée, de nombreuses coupes ont pu être examinées, contrôlées, des préparations de microbes discutées, et plus d'un point de l'étude anatomique et bactériologique de l'eczéma et des tuberculides a été ainsi élucidé par des observateurs autorisés, alors que des discussions en séance ordinaire les auraient laissés pour tous sans preuves et sans démonstration.

Très certainement les démonstrations de ce genre sont destinées à prendre une place de plus en plus importante dans toutes les réunions internationales, et toujours elles gagneront à se faire au moyen d'un nombreux matériel de microscopes.

Une séance de projections a été consacrée surtout à des projections de clichés microscopiques.

Dans la salle de démonstrations microscopiques était disposée une exposition permanente de pièces anatomiques, de cultures de microbes et de champignons parasites, de dessins et de schémas reproduisant les lésions anatomiques de diverses dermatoses. Les salles de classes voisines, qui s'ouvrent sur la même cour que la salle des séances et que la salle des démonstrations microscopiques, avaient été aménagées pour servir à l'exposition des moulages, des aquarelles et des photographies, exposition admirablement installée par M. le Dr Sottas.

Une grande vitrine renfermait de nombreux moulages du Dr Henning, envoyés par la Clinique des maladies cutanées (prof. Kaposi) de Vienne, et une collection plus importante encore de moulages de M. Kroener envoyés par la Clinique du prof. Neisser; ces deux collections très remarquables, surtout la deuxième, montrent que, si les moulages coloriés de Baretta restent toujours les modèles du genre, des imitateurs se sont élevés de tous côtés qui marchent résolûment dans la voie si brillamment tracée par cet initiateur hors de pair. A côté de ces deux collections, quelques moulages isolés avaient été envoyés par MM. Rosenthal (de Berlin), Ehrmann (de Vienne) et Frèche (de Bordeaux) : l'unique échantillon, qu'avait exposé notre confrère bordelais, représentait trop modestement une collection dont plusieurs exemplaires se voient au Champ de Mars dans les vitrines de la classe Médecine et Chirurgie; grâce à un très réel talent de mouleur et de coloriste, M. Frèche est parveuu à produire des moulages qui représentent la nature avec une absolue fidélité et le classent parmi les meilleurs modeleurs pathologiques.

Sur de larges cadres de bois, placés à une hauteur où chacun pouvait les examiner sans fatigue et sans gêne, avaient été disposées, par les soins de M. Sottas, les très nombreuses photographies adressées par MM. Brocq, Darier, Ehrmann, Hall, Gilchrist, Hallopeau, Heller, N. Hyde, Jacobi, Méheux, Nekam, Neisser, Rona, Rosenthal, Sottas, Stelwagon, Thibierge, Zambaco-Pacha, etc. De ces photographies, les unes représentaient des maladies rares, les autres figuraient des affections d'observation courante et étaient destinées, comme la colleclion de MM. Brocq et Sottas, à montrer comment la reproduction photographique peut venir en aide à l'enseignement des affections cutanées, en permettant d'avoir toujours sous la main leurs différents types et leurs multiples variétés. Les belles photographies à grande échelle de M. Méheux et de la clinique du professeur Neisser, les photographies coloriées de M. Sottas et du professeur Jacobi ont particulièrement attiré l'attention.

Deux panneaux de très belles photographies positives sur verre coloriées étaient exposés par le professeur Lassar.

Des photographies stéréoscopiques avaient été envoyées par MM. Neisser, Rosenthal, Sottas et Wolff : ces très remarquables collections prouvaient que la photographie stéréoscopique tend à prendre de plus en plus la place qui lui revient de droit dans la reproduction et l'enseignement des maladies cutanées.

Plusieurs panneaux étaient consacrés à une exposition artistique, pour

laquelle M. Du Castel avait largement ouvert les cartons de sa belle collection de portraits des médecins anciens, et à laquelle avaient libéralement contribué MM. Paul Richer (de Paris), Meige (de Paris), Mendès da Costa (d'Amsterdam) en exposant des gravures et des photographies de tableaux anciens figurant des malades atteints d'affections cutanées : cette exposition de *la Dermatologie dans l'art ancien* était au Congrès de Dermatologie comme le pendant des Musées centennaux d'un si puissant intérêt dont est émaillée l'Exposition universelle ; elle n'a pas moins vivement excité la curiosité de ceux auxquels les recherches patientes de MM. Richer et Meige ont révélé les nombreux documents médicaux contenus dans les gravures et les toiles des vieux maîtres.

La libéralité du Conseil municipal de Paris avait permis de tenir ouvert chaque jour, pendant l'interruption de séance, un buffet où les membres du Congrès trouvaient une légère collation leur permettant de supporter les fatigues d'une longue séance.

Le banquet terminal, servi dans la salle d'attente des consultations de l'hôpital Saint-Louis, comptait plus de 200 convives.

Il ne nous appartient pas d'apprécier, dans ce compte rendu épisodique, la portée scientifique du Congrès, les résultats qu'il aura donnés. Nous avons voulu seulement exposer les grandes lignes de son fonctionnement, mettre surtout en lumière les inconvénients qui nous avaient frappé.

Nous ne saurions terminer notre compte rendu sans remercier cordialement une fois de plus tous ceux qui à des titres divers ont concouru à son succès et coopéré à son organisation, tous les collègues français et étrangers qui y ont pris part.

Dans sa séance de clôture, le Congrès a décidé que le Ve Congrès international de Dermatologie se tiendrait à Berlin, en 1903 ou en 1904, et a désigné comme président du Comité d'organisation M. le professeur Lesser. Nous faisons les vœux les plus sincères pour la réussite du Ve Congrès.

G. T.

---

## COMPTE RENDU DES SÉANCES

### Discussion sur l'origine parasitaire des eczémas.

Unna (Hambourg), *rapporteur*. — L'incertitude qui règne sur les agents pathogènes de l'eczéma tient en partie à l'absence d'une bonne classification scientifique des cocci en général.

La classification admise jusqu'ici pour les cocci, autres que les streptocoques et les sarcines, est tout à fait artificielle et insuffisante pour déterminer exactement et distinguer des espèces analogues mais foncièrement différentes au point de vue pathologique.

Un des moyens d'arriver à une meilleure définition et classification des cocci consiste dans une étude miscroscopique plus exacte au moyen de certaines méthodes spéciales de coloration.

Pour établir sûrement le rôle étiologique d'un parasite de l'eczéma, il

faut avant tout prouver que les lésions histo-bactériologiques produites par l'inoculation de ces parasites correspondent exactement aux lésions histo-bactériologiques de l'eczéma.

Parmi les nombreux microorganismes qu'on a trouvés dans l'eczéma il y en a plusieurs qui inoculés reproduisent de l'eczéma.

L'œuvre de l'avenir, en ce qui concerne la question de l'eczéma, devra être en première ligne de rapporter les différentes formes de l'eczéma en partie à l'action de microorganismes divers.

L'eczéma est une maladie essentiellement microbienne, contagieuse et épidémique, probablement causée par divers micro-organismes correspondant sans doute aux diverses variétés d'eczéma.

Il est impossible que tous les microcoques blancs et jaunes, liquéfiant la gélatine que l'on trouve sur la peau, soient identiques. Les bactériologistes commettent une faute grave en confondant étiologiquement les maladies suppuratives de la peau avec l'eczéma et l'impétigo vulgaire, en s'appuyant pour cela sur ce simple fait qu'ils ne peuvent différencier entre eux les microcoques qu'ils trouvent constamment dans ces affections.

On peut différencier dans l'eczéma 23 espèces de microcoques.

Le principe de la classification de ces cocci repose sur les *formes familiales* qu'on rencontre chez la plupart des microcoques, c'est-à-dire l'*aspect microscopique donné par la coexistence de cocci mère et fille, croissant* JUSQU'A MATURITÉ *dans une même membrane d'enveloppe.*

Les cocci qui ne produisent jamais de formes familiales, c'est-à-dire qui ne se présentent jamais que sous l'aspect de monocoques ou monades, constituent le premier groupe.

Ceux qui forment, à maturité, des diplocoques ou diades constituent le deuxième groupe.

Ceux qui, arrivés à maturité, forment des tétrades constituent le troisième groupe.

Les variétés appartenant à ces trois groupes trouvées dans l'eczéma sont au nombre de 19. Jusqu'ici on les avait simplement traitées de staphylocoques sans la moindre distinction.

Les quatrième et cinquième groupes étaient jusqu'ici rangés dans les sarcines : ils sont caractérisés, le quatrième par la formation d'octades, le cinquième par la formation d'hekkaidécades quand ils sont arrivés à maturité.

Parmi ces 23 espèces déjà isolées, 12 ne semblent avoir aucune action pathogène quand on les inocule : elles se comportent donc comme de simples saprophytes ; 11, au contraire, donnent lieu à des inoculations positives.

Parmi ces dernières, les deux plus importantes sont les deux types Neufang et Traubel-Paas, ainsi nommés d'après les malades chez lesquels on les a isolés pour la première fois.

*Ces deux types sont des agents réels de l'eczéma.*

Inoculés au chien ils produisent chez lui une éruption analogue à l'eczéma de l'homme. On y retrouve, en effet, les 5 symptômes histo-bactériologiques qui sont pathognomoniques de l'eczéma et qui sont :

1° La parakératose avec formation de squames et de croûtes leuco-séreuses ;

2° La formation de vésicules séreuses avec transformation spongoïde de la couche de Malpighi ;

3° L'acanthose ;

4° La prolifération des cellules conjonctives de la couche supérieure du derme ;

5° La présence d'amas mûriformes de cocci dans les croûtes séreuses.

Inoculés à l'homme, les deux types Neufang et Traubel-Paas ont déterminé l'apparition d'un véritable eczéma. Voici le résumé de ces expériences :

1° Après une incubation de deux jours on voit apparaître régulièrement, au point d'inoculation, des papules et des vésicules à contenu clair, ayant la grandeur, la forme et la couleur des vésicules de l'eczéma, telles qu'elles se montrent dans une poussée récente d'eczéma en voie d'extension ;

2° Cette éruption est régulièrement accompagnée de démangeaisons qui surviennent par accès et persistent même à la période de desquamation ;

3° Les vésicules se dessèchent le plus souvent spontanément, et donnent naissance à des squames. Jamais elles ne deviennent ni verdâtres ni purulentes ;

4° Dans aucun cas l'exanthème papulo-vésiculeux ne s'est transformé en un impétigo purulent ou en folliculites profondes, ou en furoncles, même après une durée de plusieurs semaines ;

5° Dans plusieurs cas on voit se produire spontanément, dans le voisinage du point d'inoculation, des papules et des vésicules eczémateuses très prurigineuses qui ont la même évolution que les précédentes ;

6° Cette éruption satellite spontanée contenait régulièrement, dès le premier jour, les micrococques qui avaient été inoculés ;

7° L'eczéma produit par le type Neufang se distingue de celui que produit le type Traubel-Paas par ce fait que les démangeaisons y sont moins fortes ; que la rougeur, l'œdème et l'endolorissement y sont plus accentués, tandis que l'extension spontanée est la même dans les deux cas.

En présence de ces résultats, on peut conclure de la manière la plus formelle que parmi tous les microbes qui peuvent entrer en ligne de compte dans l'étiologie de l'eczéma on peut dès maintenant en indiquer *avec certitude deux espèces qui produisent chez l'homme un véritable eczéma papulo-vésiculeux s'étendant spontanément.*

Il convient, en outre, de mettre en relief un autre point des plus importants : *j'ai fait environ 200 cultures avec 74 cas d'eczéma, et n'ai jamais obtenu une seule culture de véritable staphylocoque.* Le véritable staphylocoque doré appartient au premier groupe, comme le coccus verdâtre Neufang avec lequel on ne peut le confondre.

Le type Traubel-Paas se trouve beaucoup plus souvent que tous les autres ; il a cultivé dans plus de la moitié des cas et dans les formes les plus diverses de l'eczéma.

Le type Neufang ne s'est montré que 2 fois ; mais dans ces 2 cas il n'existait aucun autre coccus.

Les 12 espèces saprophytiques se cultivent surtout à 15° ; les 11 espèces pathogènes se cultivent surtout à la température du corps.

Le morocoque est identique à mon nouveau type Schildt, faisant partie de mon troisième groupe, et je l'ai trouvé dans un quart ou dans un tiers de mes cas. L'inconstance de sa présence, le peu de résultats que donne son inoculation aux animaux, font que je ne lui accorde plus la même importance capitale qu'autrefois. Je pense qu'il est l'agent pathogène de certains eczémas secs, et ai changé d'opinion au point de vue de l'importance étiologique de ce microorganisme.

J'ai également modifié mes idées sur la signification histo-bactériologique de l'expression même de morocoques, c'est-à-dire des amas mûriformes de microcoques renfermés dans les croûtes eczémateuses : les amas mûriformes ne sont qu'une forme de croissance des cocci à l'intérieur du sérum coagulé des tissus ; mais, comme les croûtes qui sont ainsi constituées appartiennent presque exclusivement à l'eczéma, il n'en reste pas moins vrai que ces amas mûriformes doivent toujours être considérés comme un caractère histologique typique de l'eczéma.

Je propose de rayer complètement de la nomenclature le mot de morocoque comme dénomination d'une espèce botanique, mais de le conserver pour caractériser une forme de croissance histo-bactériologique de divers microcoques, comme un terme descriptif de l'aspect de divers cocci dans les croûtes eczémateuses.

Kaposi. (Vienne), *rapporteur*. — Nous ferons remarquer tout d'abord que la variabilité des idées de M. Unna fait supposer que la théorie pathogénique qu'il vient nous proposer n'est pas la dernière, et que si le morocoque a pu être remplacé par les multiples espèces de cocci dont il nous parle en son rapport, il n'est pas impossible que ceux-ci le soient à leur tour par autre chose. Nous ne voulons donc pas suivre M. Unna dans ses principes de classification, et nous essayerons seulement de montrer combien la question de l'eczéma a été compliquée, par l'adjonction à cette classe de formes qui n'en dépendent pas, tel l'eczéma séborrhéique d'Unna, et par la connaissance des formes cliniques que nous sommes habitués depuis Hebra à considérer comme des eczémas. Loin de nous la pensée que telle ou telle dermatose dénommée eczéma, l'eczéma marginé par exemple, ne soit parasitaire ; depuis longtemps, Kœbner, Pick et nous avons décrit le champignon parasite de cette affection ; mais ce n'est pas là l'eczéma en général, c'est au contraire une forme particulière sur laquelle ne porte pas notre discussion actuelle. Quant à l'eczéma vrai, quant à l'eczéma en général, celui dont nous entendons parler en cette séance, nous croyons pouvoir, au point de vue clinique comme au point de vue expérimental, le définir, et nous ajouterons que les cocci de M. Unna sont parfaitement indifférents à sa production ; la seule preuve que nous en voulons est la suivante : Quand on irrite les téguments d'une personne quelconque avec un agent physique ou chimique employé dans des proportions convenables et pendant le temps nécessaire, on provoque à coup sûr, chez tout individu, un eczéma. On ne saurait dire qu'il n'y a pas rapport de cause à effet entre les deux phénomènes, et que les cocci

d'Unna soient pour quelque chose dans cette création de l'eczéma vrai, régulier. M. Unna n'a pas seulement contribué à rendre la question moins claire en la faisant dévier, faute d'avoir tenu compte de cette considération clinique, il l'a encore obscurcie par l'adjonction d'une forme indépendante : l'eczéma séborrhéique. Mais l'eczéma séborrhéique, nous ne pouvons que le répéter comme nous l'avons déjà dit, n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome, un symptôme surajouté que nous définissons ainsi : un mélange de productions séborrhéiques simplement surajoutées aux éléments de l'eczéma. La conception nouvelle introduite dans la science par M. Unna, ou mieux, vulgarisée par lui, n'a pas rallié les suffrages des divers auteurs, mais il en est résulté que la question de l'eczéma a été compliquée et embarrassée de questions qui n'ont rien à voir avec elle. Le résultat des idées introduites dans la science par M. Unna a été de provoquer de la part de nombreux auteurs des recherches qui sont restées complètement négatives, puisqu'on n'a rien trouvé qui vînt confirmer l'opinion de M. Unna, telles sont les recherches de MM. Jadassohn, Brocq et Veillon, Galloway et Török. Qu'est-ce donc que l'eczéma séborrhéique, tel que M. Unna l'entend ? Qu'est-ce que l'eczéma d'origine parasitaire de cet auteur ? Qu'est son eczéma en un mot ? Nous venons de le dire dans ces quelques mots, et nous répéterons encore : La clinique répudie absolument la conception des eczémas d'origine parasitaire ; l'expérimentation nous montre que l'eczéma peut être à volonté provoqué par les agents chimiques ou physiques extérieurs, et, de la théorie de M. Unna, il ne reste que ceci : qu'est-ce que l'eczéma ?

Jadassohn (Berne), *rapporteur*. — Dans ces derniers temps ont paru un grand nombre de travaux précieux sur notre sujet. Mon but ne peut être que de résumer les résultats de ces recherches, de préciser ma propre opinion et d'apporter, autant que possible, sur les points discutés, des recherches nouvelles. Je dois celles-ci au Dr Frédéric, chef de clinique dermatologique à Berne, qui publiera son travail plus tard.

La définition du terme eczéma a été basée jusqu'à présent sur un seul caractère positif, l'inflammation des couches superficielles de la peau, et sur un grand nombre de caractères négatifs, l'absence d'étiologie claire et unique, de développement typique, de processus anatomo-pathologique spécial. Même la clinique n'a pu trouver dans l'eczéma une efflorescence qui fût reconnue spécifique pour tout le monde.

La grande difficulté qu'il y a à définir l'eczéma a engagé un grand nombre de dermatologistes à séparer de l'eczéma certaines maladies mieux caractérisées. Presque tous les auteurs ont accepté cette séparation pour l'eczéma marginé (raisons étiologiques) et pour le prurigo de Hebra (raisons cliniques), tandis qu'elle est moins généralement admise, quoique bien fondée, pour la névrodermite chronique circonscrite, pour les impétigos (vulgaris, contagiosa, Bockhart), pour l'eczéma folliculaire de M. Morris, pour les formes typiques de la séborrhée du corps de Duhring, de l'eczéma séborrhéique d'Unna. D'autre part, Unna a de nouveau fait une grande synthèse basée sur ses recherches microscopiques et bactériologiques.

La question des prurigos diathésiques de Besnier est bien plus difficile à résoudre. Quant à la dyshidrose, je ne trouve pas la séparation justifiée. Les dermatites artificielles ont été également mises à part, en raison de leur étiologie simple en apparence. Or cette séparation est bien discutable.

Même après avoir disjoint des eczémas ces différents types morbides plus ou moins définis, il reste le groupe assez grand des eczémas banals, car à ceux-ci aussi peut s'appliquer le mot de Walker cité par Brocq : « L'eczéma est le terme communément employé pour désigner toute inflammation de la peau humide ou squameuse dont l'observateur ignore la cause ou la nature. »

Pour ceux qui voient dans ce qui précède les points principaux des doctrines de l'eczéma dans ces dernières années, la question de l'origine parasitaire de l'eczéma se compose des trois questions suivantes :

1. En dehors des processus morbides ci-dessus mentionnés qui, d'après l'opinion plus ou moins générale, sont séparés du groupe des eczémas, et en dehors des infections banales, existe-t-il des processus qui portent à bon droit le nom d'eczéma (les eczémas vrais) ?

2. S'il existe de semblables processus qui ne soient pas provoqués par l'infection pyogène banale, ces processus sont-ils d'origine parasitaire ?

3. Les microbes qui se trouvent dans la peau eczématisée ou impétiginisée sont-ils les facteurs étiologiques de ces processus ?

Ces trois questions n'ont pas de but pour Török, qui range tous les eczémas parmi les réactions banales de la peau, ni pour Unna qui reconnaît dans presque tous les processus eczémateux l'effet pathogénique de son morocoque.

1) D'après Scholtz et Raab, il n'y a pas d'eczéma banal sans le staphylocoque doré ; ils répondraient donc à la première question dans un sens négatif. D'autre part, Sabouraud et Kreibich admettent des formes d'eczémas qui ne sont pas provoquées par l'infection pyogène banale, le premier d'une façon plus restreinte, le dernier d'une manière plus étendue. Quant à moi, je ne suis pas en mesure de nier que certaines catégories d'eczémas puissent se développer en dehors de l'action de microorganismes pyogènes banals.

Nous avons pu constater que quelques-unes de ces efflorescences étaient tout à fait stériles. Ces résultats négatifs me semblent être encore plus importants, attendu qu'ils sont identiques à ceux de Gilchrist et Kreibich.

Les différences des résultats s'expliquent peut-être par la différence du matériel qui a servi aux recherches et par la différence des méthodes d'examen.

2) La question de la nature parasitaire des efflorescences eczémateuses dans lesquelles on constate l'absence des microorganismes pyogènes n'a été éclaircie ni par les travaux publiés jusqu'à présent, ni par les recherches du D<sup>r</sup> Frédéric. On peut émettre à leur sujet trois hypothèses : les formes eczémateuses (par exemple les formes purement papuleuses ou vésiculeuses) ou bien ne sont pas parasitaires, ou bien sont causées par des micro-organismes dont les méthodes employées jusqu'ici ne peuvent révéler la présence ; ou bien elles sont le produit des toxines des micro-

organismes pyogènes banals, sans que ceux-ci soient présents dans les efflorescences.

3) Le problème de la nature parasitaire de l'eczématisation est résolu :

*a.* Pour Unna, en ce sens qu'elle est due au morocoque ;

*b.* Pour Scholtz et Raab, en ce sens que le staphylocoque doré en est la cause principale ;

*c.* Pour Sabouraud, en ce sens qu'elle est le résultat de deux processus : ou bien de l'impétiginisation de nature streptococcique, analogue à l'impétigo de Tilbury Fox, ou bien de l'impétiginisation de nature staphylococcique analogue à l'impétigo de Bockhart ;

*d.* Pour Kreibich, en ce sens que les eczémas originairement non parasitaires sont infectés secondairement par les staphylocoques pyogènes dorés et blancs et les streptocoques et par suite modifiés (naturellement dans le sens de l'impétiginisation) dans leur développement.

Quant à moi, je me suis formé pour le moment l'opinion suivante en me basant sur les recherches de mon assistant le Dr Frédéric.

1. *Morocoques.* — Nous avons constaté assez souvent dans les préparations extemporanées de squames et de croûtes, faites d'après les méthodes indiquées par Unna, la présence d'amas mûriformes typiques de morocoques ;

Nous n'avons rencontré qu'une fois des cultures de morocoques ayant tous les caractères de ce microbe, et spécialement ne liquéfiant la gélatine que partiellement. On aurait pu penser que la liquéfaction, toujours partielle, du morocoque était causée par un mélange de cultures du staphylococcus epidermidis et du staphylococcus pyogenes albus. Mais l'expérience n'a pas justifié cette hypothèse.

2. *Staphylocoques.* — Ce sont principalement trois sortes de staphylocoques qui ont été trouvées dans les eczémas : staphylococcus epidermidis non liquefaciens, staphylococcus albus pyogenes liquefaciens et staphylococcus aureus.

Le premier est d'une importance minime dans les eczémas banals. Le staphylocoque doré, d'après Scholtz et Raab, est le microbe spécifique des eczémas et par suite également celui de l'eczématisation vulgaire ; d'après Sabouraud, c'est lui qui fait l'impétiginisation dans le sens de Bockhart.

Par l'ensemencement en boîtes de Petri nous avons obtenu dans le plus grand nombre de cas des cultures pures ou presque pures du staphylocoque doré, dans d'autres cas des cultures mixtes de staphylocoques dorés et blancs, avec prédominance des uns ou des autres, dans d'autres cas encore les staphylocoques pyogènes blancs en culture pure. (Ces résultats sont à peu près identiques à ceux de Gilchrist et Kreibich.) La question de la différenciation des staphylocoques blancs et des staphylocoques dorés, qui dernièrement a été discutée de nouveau, devrait être reprise à fond. Pour le moment, nous ne pouvons reconnaître la présence constante unique ou presque unique des staphylocoques dorés dans l'impétiginisation.

3. *Streptocoques.* — Depuis que Frédéric se sert de la méthode de culture en milieu liquide préconisée par Sabouraud, il a trouvé des streptocoques dans un très grand nombre d'efflorescences humides de tout genre, 43 fois

sur 81 cas, soit 53,7 pour 100, et, sur 21 cas d'eczéma dans le sens le plus large du mot, 14 fois des streptocoques. Parmi ces cas il n'y en avait que quelques-uns qui présentassent des croûtes jaunâtres, caractère spécifique de l'infection streptococcique d'après Sabouraud; d'autre part, les streptocoques manquaient dans quelques cas d'exsudation séreuse. La présence très fréquente des streptocoques même dans des processus banals est donc un fait prouvé.

En nous basant sur ces différents faits, pouvons-nous résoudre le problème suivant : les micrococques, trouvés dans la plupart des eczémas banals — car la plupart des eczémas sont impétiginisés ou le deviennent — ont-ils une influence déterminée sur leur développement? Cette question est résolue dans un sens positif pour Raab et Scholtz, ainsi que pour Sabouraud et Kreibich.

On ne peut nier la présence des bactéries en grande quantité dans la plupart des eczémas. Or un esprit peut-être trop sceptique pourra faire valoir bien des objections quant au rôle pathogénique de ces micro-organismes. Nous n'avons pu, sur les coupes microscopiques, déceler de cocci dans le corps muqueux. Mais on doit admettre l'action pathogénique sur le derme de microorganismes occupant uniquement les couches les plus superficielles.

La meilleure preuve serait à mon avis celle que Sabouraud seul a essayé de donner : la preuve de l'existence constante de processus cliniquement et histologiquement spécifiques d'une part de l'infection staphylococcique, d'autre part de l'infection streptococcique.

L'étude des dermatites artificielles a également des rapports avec le problème de l'action pathogénique des microbes dans l'eczématisation. Je puis affirmer les observations de Sabouraud d'après lesquelles les dermatites provoquées par l'huile de croton, le goudron ou l'iodoforme contiennent en grand nombre les staphylocoques dorés. Des inflammations de la peau produites par l'application de teinture d'iode, de nitrate d'argent, de sublimé et d'acide pyrogallique restaient stériles pendant quelque temps, même alors qu'elles étaient purulentes (voir les recherches de v. Sehlen).

Quelquefois les dermatites produites par l'huile de croton restaient stériles quand celle-ci avait été appliquée sur une surface traitée antérieurement par l'acide pyrogallique. Il n'est donc pas douteux que des inflammations suppuratives de la peau peuvent se produire sans l'aide des microorganismes. Pour définir leur rôle dans les dermatites artificielles, il faudra provoquer des irritations sur une peau préalablement rendue aseptique à l'aide d'agents non antiseptiques — et comparer celles-ci à des inflammations produites de la même manière sur une peau non désinfectée.

Je formulerai les conclusions suivantes, qui semblent le plus en rapport avec nos connaissances actuelles.

1. Dans le grand groupe des eczémas banals il y a des efflorescences dans lesquelles, à l'aide de nos méthodes actuelles, on ne peut découvrir de microorganismes ou du moins pas d'une manière telle qu'on puisse leur attribuer un rôle pathogénique quelconque. Dans ces formes nous

devons admettre comme facteurs étiologiques les prédispositions locale et générale, et les irritations mécaniques et chimiques.

2. Dans ces processus, ainsi que dans beaucoup d'autres maladies de la peau, nous pouvons le plus souvent constater l'invasion des microorganismes banals qui se trouvent sur le tégument de l'homme et dans les milieux environnants (staphylocoques et streptocoques). Les conséquences de cette invasion dépendent du degré de virulence des microbes, de la prédisposition locale et générale du sujet malade et de la nature du processus originel. Il en résulte des altérations qui constituent une longue série de réactions très différentes de la peau, depuis l'irritation minime jusqu'à l'impétiginisation forte, de la lésion la plus passagère à l'eczéma vrai, dans les dermatites artificielles, parasitaires, etc.

3. Ces infections banales peuvent se produire d'emblée sans préexistence d'un processus morbide reconnaissable. Leur développement et leur degré dépendent également beaucoup de la nature du terrain (infections banales primaires de la peau).

James Galloway (Londres), *rapporteur*. — L'étude de l'origine parasitaire des eczémas, dans l'état actuel de nos connaissances, se réduit à l'étude de la bactériologie des lésions de la maladie et à l'appréciation soigneuse des notions ainsi acquises.

Reconnaissant les difficultés que présente l'étude générale des microorganismes dans l'eczéma, j'ai l'intention, dans la présente discussion, de ne considérer qu'un seul type d'eczéma et j'ai choisi le type ordinairement décrit sous le nom d'eczéma aigu papulo-vésiculeux comme celui dont l'étude peut produire les résultats les plus satisfaisants.

J'ai mis de côté, pour l'étude critique, 4 cas parmi ceux sur lesquels ont porté mes investigations. L'âge des malades varie de 21 mois à 65 ans, mais chez tous l'eczéma aigu papulo-vésiculeux était à son début. Les lésions les plus récentes ont été choisies pour l'examen afin d'éviter, autant que possible, les contaminations extérieures et des précautions ont été prises pour obtenir des cultures de parasites siégeant dans l'intérieur des lésions, et non de parasites provenant de sources extérieures. En prenant ces précautions, il est remarquable combien les cultures obtenues sont pures.

Deux inoculations séparées provenant du cas I ont donné naissance à un coccus blanc.

Dans le cas II, un coccus blanc a été trouvé et, en outre, la Torula alba et le Penicillium glaucum se sont développés.

Dans le cas III, un coccus blanc a été isolé et, en outre, le staphylococcus aureus.

Le cas IV a donné une culture pure du coccus blanc.

Le coccus produisant des cultures blanches est le micro-organisme sur lequel ont spécialement porté mes investigations. J'ai constaté que ces 4 familles de cocci blancs se rangent en 2 groupes qui se ressemblent étroitement et il n'y a guère à douter que tous deux sont des spécimens de ce qu'on désigne volontiers dans les laboratoires sous le nom de staphylococcus pyogenes albus. Ils présentent cependant quelques différences,

spécialement en ce qui concerne leurs propriétés liquéfiantes pour la gélatine et leur tendance à se réunir en masses ou en groupes plus petits et j'ai pris le parti d'étudier les effets des agents extérieurs sur ces staphylocoques pour m'assurer si ces caractères sont constants ou non.

Les cultures faites à l'abri du contact de l'air et les inoculations à la souris tendent à montrer qu'il n'y a pas de différences spécifiques entre ces cocci.

Les différences observées entre les races de cocci à cultures blanches doivent être considérées comme légères et sont la conséquence, il n'y a guère à en douter, de différences dans les actions extérieures. Les caractères distinctifs assignés au microbe ne sont pas suffisamment importants, pour le faire séparer des séries désignées sous le nom général de staphylococcus pyogenes albus, dont les différents individus, ainsi que l'a indiqué Welch, ont une virulence très variable, de même qu'il y a des variations bien connues dans la virulence du streptococcus pyogenes.

Une tentative pour baser, sur les caractères observés dans les préparations histologiques, des distinctions spécifiques entre les cocci trouvés sur la peau, ne conduirait très vraisemblablement qu'à des résultats trompeurs.

Les conclusions qui semblent devoir résulter des considérations précédentes sont les suivantes :

1° Les cocci qui donnent des cultures blanches existent dans les lésions récentes et non modifiées de l'eczéma papulo-vésiculeux ; mais ces cocci, quoique présentant quelques légers caractères spéciaux dans les différentes races, ne sont pas suffisamment différenciés pour permettre de les séparer du staphylococcus pyogenes albus. Le morocoque décrit par Unna rentre dans cette catégorie. Les descriptions qu'en a données cet auteur ne sont pas suffisantes pour qu'on doive le reconnaître comme une espèce séparée. Il y a encore moins de raisons pour regarder cet organisme comme le microbe spécifique qui cause l'eczéma.

Dans les périodes avancées de l'eczéma, d'autres organismes se montrent, de sorte que le coccus à cultures blanches peut être étouffé par eux. Le plus important de ces organismes est sans doute le staphylococcus pyogenes aureus.

2° Il semble que dans la production de l'eczéma plus d'un facteur entre en jeu, quoique dans tous les cas la présence des organismes, qui ont été signalés et qui sont bien connus pour leur pouvoir pyogénique, soit un facteur important. Ces organismes ne se développent pas en aussi grand nombre sur des surfaces atteintes sans causer quelque lésion. Ce que nous savons de leurs effets dans d'autres conditions montre qu'ils doivent être nuisibles. L'infectivité locale et la chronicité de l'eczéma sont probablement dues principalement à la présence des microorganismes.

3° D'autres facteurs cependant interviennent probablement dans la production de toute attaque d'eczéma, et parmi eux deux semblent surtout importants.

D'abord la prédisposition de la peau, qui est habituellement associée à l'état séborrhéique, au développement facile des nombreuses variétés de parasites végétaux. C'est probablement la plus active de toutes les condi-

tions de susceptibilité ou de diminution de résistance, dans la production de l'eczéma.

En second lieu, la clinique semble montrer que certaines conditions de métabolisme imparfait prédisposent au développement de l'eczéma ou, en quelque manière, à sa réapparition, et de ces conditions les plus communes sont celles qui sont liées à des défectuosités dans la digestion et dans l'assimilation des aliments.

Brocq et Veillon (Paris), *rapporteurs.* — Il faut d'abord préciser ce qu'on doit entendre par eczéma et, pour commencer, éliminer un certain nombre d'affections souvent confondues avec lui. Nous éliminerons donc : 1° la dyshidrose ; 2° le prurigo simplex ; 3° le prurigo de Hebra, bien qu'il soit souvent accompagné d'eczéma ; 4° le lichen des anciens auteurs, névrodermites de Brocq et Jacquet, bien qu'eux aussi soient souvent compliqués d'eczéma ; 5° l'impétigo contagieux de Tilbury Fox et l'ecthyma ; 6° l'impétigo de Bockhart et les folliculites suppurées ; 7° l'eczéma séborrhéique d'Unna et ses diverses variétés ; 8° le pityriasis rosé de Gibert ; 9° le psoriasis vrai ; 10° l'acné rosacée ; 11° les éruptions artificielles eczématiformes.

En attendant que nous puissions nous appuyer pour délimiter l'eczéma sur un critérium pathogénique indiscutable, nous croyons que l'on doit choisir pour critérium clinique des eczémas :

1° L'*aspect objectif* qui semble être le plus hautement spécial à cette dermatose pendant son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication ; — or, pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement la *vésiculation*, soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement à la formation d'une minuscule croûtelle arrondie : — tel est le syndrome objectif eczéma, c'est-à-dire l'eczémation, telle que nous la comprenons ;

2° L'*évolution spéciale* de ces dermatoses par poussées successives, avec le même type objectif, ou des types objectifs de même ordre, amorphe, nummulaire, papulo-vésiculeux disséminé, érysipélatoïde, etc., qui peuvent se succéder ou se combiner, chez le même sujet, avec une désespérante ténacité sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses. — Telle est la maladie eczéma, laquelle est constituée et par l'aspect objectif spécial de l'éruption, et par son évolution spéciale.

C'est à ces dermatoses que s'applique tout ce qui va suivre.

Voici le résumé des faits que nous avons observés dans une série déjà longue d'examens bactériologiques et de cultures portant sur les vésicules eczémateuses récentes, anciennes, et sur les surfaces eczémateuses suintantes :

1° Les vésicules jeunes, non ouvertes, ne contiennent aucun microbe décelable par l'examen microscopique ou par la culture sur les milieux les plus divers.

2° Les vésicules vieilles, ouvertes, les surfaces suintantes ou croûteuses, sont envahies par une riche flore microbienne. Le staphylocoque doré est de beaucoup le plus abondant et le plus constant ; mais on y trouve aussi,

quoique en plus petite quantité, un streptocoque et le staphylocoque blanc.

3° Ces microbes nous paraissent être des espèces banales, et dans aucun cas nous n'avons cru pouvoir en différencier une pour en faire une variété spécifique, pour l'élever par exemple au rang qu'occupe le morocoque dans la théorie d'Unna.

4° Ces microbes se trouvent à l'état isolé sur la peau saine des eczémateux et de l'homme bien portant.

5° Ils forment des cultures abondantes sur la peau malade dans les affections les plus diverses : plaies, brûlures, herpès, syphilides, maladie de Duhring, etc.

6° Mais ils semblent, surtout le staphylocoque doré, pulluler avec une réelle prédilection sur les surfaces eczémateuses.

7° Si, après avoir désinfecté une plaque d'eczéma, on la recouvre avec une colle à l'oxyde de zinc stérilisée, on constate, un, deux ou trois jours après, que l'eczéma a continué à évoluer, et que la sérosité et les vésicules sont amicrobiennes.

8° Sur la peau saine d'un individu eczémateux, nous n'avons jamais pu reproduire d'eczéma par le contact prolongé d'une culture de staphylocoques provenant d'une plaque d'eczéma.

9° L'inoculation de ces cultures de staphylocoques sur une plaque d'eczéma en voie de guérison et soigneusement désinfectée donne de toutes petites pustulettes miliaires et non des vésicules typiques d'eczéma.

Sabouraud attribue la plus grande partie des faits qualifiés eczéma à des infections chroniques par le streptocoque ou le staphylocoque ou les deux ensemble, mais sa conception clinique de la maladie paraît un peu différente de la nôtre.

Les recherches de Kreibich et les nôtres ont montré que la vésicule primitive de l'eczéma est au début dépourvue de microbes, mais qu'on en trouve en abondance plus tard dans les lésions ouvertes et anciennes.

Dans l'état actuel de la science il est impossible de décrire un microbe spécifique de l'eczéma, car s'il existait c'est dans la lésion élémentaire et non ouverte qu'on le trouverait.

Les surfaces eczémateuses contiennent bien en abondance et constamment des espèces microbiennes banales et il s'agit de préciser si elles ont un rôle pathogénique. Les cultures de ces différents microbes appliquées sur la peau produisent bien quelquefois de la dermite, mais jamais une lésion ayant l'évolution caractéristique de la maladie eczéma.

Ces microbes pyogènes jouent cependant peut-être un rôle dans le développement de certaines formes objectives d'eczéma ou dans la marche de certains cas.

Nous concluons donc que :

*a*) Dans l'état actuel de nos connaissances, l'existence d'un microbe spécifique pathogène de l'eczéma reste encore à démontrer, bien qu'il soit à la rigueur possible que ce microbe existe, sans être encore décelable par les procédés actuels d'investigation et de culture.

*b*) Les lésions primitives, pures (vésicules fermées), de l'eczéma vrai, vésiculeux, ne contiennent aucun microbe décelable par les procédés actuellement connus en bactériologie.

c) Les microbes divers (et en particulier le staphylocoque) qui pullulent en abondance sur les surfaces suintantes ou croûteuses de l'eczéma, constituent des infections secondaires, dont on commence à soupçonner l'action directe sur l'eczéma pur, sans l'avoir encore élucidée. Ce qui est certain, c'est que ces microbes sont la cause de la plupart des complications et des éruptions dites pyodermites qui viennent si fréquemment troubler l'évolution typique de l'eczéma pur.

En résumé, la lésion élémentaire typique primitive de l'eczéma vrai, vésiculeux, est amicrobienne : la surface de l'eczéma est très promptement envahie par des microbes d'infection secondaire capables de créer sur elle leurs lésions propres, lesquelles sont bien de nature microbienne ; ils viennent ainsi obscurcir le tableau symptomatique d'une affection dont ils ne sont nullement la cause première.

Unna. — Les études nouvelles dont M. Brocq vous a entretenus dans son rapport m'ont préoccupé depuis plus d'un an, et j'ai pu, durant ce temps, acquérir la conviction qu'il ne fallait pas regarder les cocci comme étant tous de simples staphylocoques. J'ai vu que l'erreur principale des bactériologistes était dans ce fait qu'ils n'ont établi aucune distinction entre le staphylocoque qui cause des septicémies mortelles et les cocci qui peuplent les eczémas. Cependant, la clinique elle-même eût dû attirer l'attention des auteurs de ce côté, car, à chaque espèce microbienne, paraît appartenir un pouvoir spécifique comme agent pathogène d'une dermatose et c'est pour une raison de ce genre que l'eczéma et l'impétigo qui sont des catarrhes séreux de la peau d'origine coccique, ne se transforment jamais en furoncles ou en anthrax, et que l'état général se maintient le plus souvent excellent au cours de l'eczéma et de l'impétigo. La contradiction qui existait depuis l'origine entre la clinique et la bactériologie, devait nous ouvrir les yeux, et l'histologie, elle aussi, nous apportait sa lumière. Si, devant cette impossibilité de satisfaire l'esprit par la conception bactériologique actuelle du groupe des staphylocoques, les dermatologistes et bactériologistes avaient apporté à différencier les formes des dermatoses eczémateuses autant de soin qu'ils en ont apporté à différencier la lèpre et la tuberculose, dont les bacilles ont de nombreuses identités, ils auraient reconnu qu'il faut aux formes de l'eczéma des classifications et des définitions spécifiques plus précises. C'est ce que nous avons fait, et c'est le résultat de ces recherches que nous avons exposé dans notre rapport.

Bodin (Rennes). — Je veux faire seulement deux remarques sur la technique employée par les bactériologistes. La première, c'est qu'en toutes ces recherches il convient de varier les milieux de culture. En voici un exemple : dans 4 cas d'eczéma séborrhéique typique, genre Unna, nous avons pu, en nous servant de sérum d'ascite en pipettes pour la culture, comme le fait M. Sabouraud, déceler d'emblée dans chacun de ces cas la présence du streptocoque.

La seconde remarque s'applique aux vases de culture : faire une culture d'une seule espèce dans chaque vase. Tout à l'heure M. Unna a fait passer trois de ces espèces de cocci, qu'il regarde comme différents les uns des autres, semés en trois stries parallèles sur la même boîte de Petri.

Il devient impossible d'affirmer la pureté de semblables cultures. Ce procédé doit être rigoureusement exclu.

Ch. Audry (Toulouse). — Comme le disait M. Brocq dans son rapport, la première question à résoudre serait celle de préciser les dermatoses qu'il faut désigner sous le nom d'eczéma. Il est évident que les mots n'ont pas pour nous tous le même sens ; nous n'en voulons pour preuve que les paroles de M. Kaposi. Nous avouons ne pas comprendre ce qu'il veut dire quand il affirme que l'on peut à volonté créer de toutes pièces un eczéma vrai. L'eczéma que nous connaissons ne se crée pas ainsi. Il est certain, d'autre part,que, dans le groupe regardé comme la classe des eczémas,il y a une foule de syndromes qu'il faut écarter, M. Jadassohn l'a fait avec raison. Et parmi les entités qu'on doit écarter se placent les dermites artificielles qui sont précisément l'eczéma tel que le comprend M. Kaposi. Nous ajouterons encore que nous croyons qu'il y a exagération à rayer aussi énergiquement de la nomenclature l'eczéma séborrhéique, comme l'a fait M. Kaposi. Il y a dans l'ancien eczéma séborrhéique d'Unna un syndrome spécial qui n'a rien à faire avec l'eczéma.

Nous acceptons difficilement la classe des eczémas compliqués que veut établir M. Brocq : les eczémas compliqués sont pour nous des dermatoses variées eczématisées. Il peut même se faire par parasitisme surajouté qu'il y ait non seulement un prurigo, un psoriasis, une dermatite polymorphe, mais même un eczéma eczématisé.

Nous sommes tenté de regarder l'eczéma comme une maladie polymorphe comparable au syndrome de Duhring-Brocq et pouvant présenter tous les termes, depuis le simple érythème avec suintement durant quelques heures jusqu'aux formes chroniques invétérées. L'eczéma ne trouve son grand caractère clinique que dans son évolution, dans son incessante tendance à la récidive, dans sa résistance au traitement, tout cela s'accompagnant des manifestations extérieures les plus diverses. Il y a autant d'eczémas que de malades.

Quant à ce qui est de l'inoculation de l'eczéma et de sa pathogénie microbienne, nous croyons que tout ce qui s'inocule n'est pas un eczéma, et que les recherches négatives seules sont intéressantes et valables, car la clinique est d'accord avec elles pour dire que l'eczéma n'a pas de pathogénie microbienne. Un eczéma qui serait d'origine parasitaire externe ne serait plus un eczéma. Quand on aura ainsi rendu à l'eczéma ce qui est à lui, quand on en aura retranché ce qui est hors de lui, on verra qu'il y a une entité morbide correspondant au concept eczéma et qu'elle n'a pas, au point de vue de ses limites, un champ plus étendu que celui de l'herpès génital ou de toute autre entité nette.

Sabouraud (Paris). — Voici une série de grandes planches coloriées représentant des coupes microscopiques qui comprennent toute la série de l'évolution histologique de l'eczéma vésiculeux.

Les lésions sont toujours dépourvues de microbes jusqu'à ce qu'elles soient ouvertes mécaniquement. Elles sont alors envahies par le staphylocoque et le streptocoque qui font dans la lésion eczématique primitive et autour d'elle des lésions secondaires particulières et reconnaissables. La

lésion primitive de l'eczéma est un œdème papillaire dermique. L'œdème transsude au travers de l'épiderme et y crée cette lésion connue sous le nom de spongiose et caractérisée par un œdème intercellulaire. Cet œdème peut se collecter et former une vésicule eczématique pauvre en éléments figurés et dépourvue de microbes. Il peut se former, dans l'épiderme, des boyaux sinueux verticaux par lesquels l'œdème transsude d'une façon continue. La suffusion peut être successive et rythmée : il se fait alors une série de vésicules étagées. Quand la suffusion est très peu active, il se fait alors de la spongiose, de l'œdème intercellulaire qui n'arrive jamais à se collecter. C'est la figure histologique correspondant à notre lichen simplex aigu qui n'est qu'un eczéma vésiculeux abortif.

L'eczéma n'est donc pas une maladie primitivement microbienne. L'eczéma vésiculeux est le type clinique et anatomique qui doit être pris comme point de départ.

Il est possible qu'on range actuellement dans l'eczéma un certain nombre d'épidermites microbiennes qui doivent être décrites hors de lui.

PETRINI GALATZ (Bucarest) a fait quelques recherches bactériologiques et n'a rien trouvé ; il considère que l'eczéma n'est ni parasitaire ni contagieux ; c'est une maladie purement constitutionnelle.

MORGAN-DOCKRELL (Londres). — Les résultats que nous avons obtenus peuvent se résumer ainsi : 1° le morocoque n'est qu'un staphylocoque ; 2° on ne trouve le staphylocoque dans les tissus profonds que lorsqu'il y a une fissure ; 3° on ne trouve jamais un staphylocoque dans une vésicule *fraîche* ni un morocoque en dehors d'un amas coagulé ; 4° lorsqu'il se trouve dans une croûte, c'est le résultat d'une contamination par l'air, et quand on le trouve dans les régions profondes, cela provient généralement d'une auto-inoculation réalisée sur une surface où se trouve une fissure ; 5° la théorie d'après laquelle l'eczéma serait produit par le staphylocoque pyogène doré n'a aucune valeur, car dans les cultures faites directement les cocci sont mixtes.

A. NEISSER (Breslau). — Il est impossible d'accepter actuellement avec Kaposi la vieille doctrine d'une maladie eczéma unique et bien défini ; il est un grand nombre d'affections connues ou inconnues, qui sont susceptibles de s'eczématiser secondairement.

L'eczéma séborrhéique de Unna n'est pas un eczéma et n'est pas une séborrhée ; je le tiens pour une dermatomycose possédant une individualité distincte ; il faut reconnaître à Unna le mérite de l'avoir séparée de l'eczéma banal.

Quant à la question bactériologique, il me paraît démontré que la lésion de l'eczéma est primitivement stérile, mais que les infections secondaires sont constantes et jouent un rôle nécessaire dans la constitution du syndrome eczéma.

L. BROCQ. — J'ai été heureux d'entendre M. Neisser émettre des idées tout à fait conformes aux nôtres, d'autant plus que je craignais que le travail de ses élèves Scholtz et Raab ne fût le reflet de son opinion et

qu'il n'admît lui-même le rôle prépondérant du staphylocoque doré. Je vois avec plaisir que nous sommes tout à fait d'accord.

J'en dirai autant de M. Sabouraud ; dans un travail récent il a déclaré que de la combinaison des infections staphylococciques et streptococciques naissait l'eczéma chronique. Je suis heureux de voir qu'il a enfin trouvé lui aussi la vésicule stérile que je considère comme caractéristique du véritable eczéma. Du moment qu'il existe une maladie répondant à la définition clinique de l'eczéma et qui n'est pas parasitaire, elle doit constituer le type de la maladie et les éruptions causées par des microbes connus doivent porter le nom de l'infection qui les produit.

Hallopeau (Paris). — Il est des eczémas manifestement contagieux et auto-inoculables. Je citerai ces faits d'eczéma professionnel qui débutent par les mains, puis se généralisent au cou et aux organes génitaux, partout où les mains malades le portent. Or qui dit contagion et inoculation dit parasitisme.

Sabouraud. — Dans le cas dont parle M. Hallopeau, ce n'est plus d'un eczéma vrai à vésicule amicrobienne au début qu'il s'agit, c'est d'une lésion primitivement microbienne, comparable à un impétigo de Bockhart localisé, mais quand la lésion se généralise, c'est par la vésicule amicrobienne qu'elle le fait, non par inoculation, et il semble que cette généralisation ne se produit que chez les individus en puissance de vésicule eczématique. A côté de cela on trouve des types qui commencent par l'infection microbienne et qui évoluent avec microbes jusqu'à leur terminaison. Il y a donc à côté de l'eczéma vésiculeux type une multitude d'épidermites eczématiformes microbiennes dès l'origine.

Jacquet (Paris). — Les faits de généralisation dont parle M. Hallopeau ne prouvent pas du tout l'auto-inoculation. Ils sont le résultat de l'ébranlement communiqué au système nerveux par une irritation locale, exactement comme lorsqu'un eczéma survient chez un enfant à la suite de l'éruption dentaire.

. Veillon (Paris). — M. Sabouraud admettait il y a quelques semaines le rôle prédominant de l'infection pyogène dans la production de l'eczéma. Sa communication de ce matin montre qu'il a changé d'avis en se fondant sur l'examen microscopique de lésions jeunes. J'avais fait moi-même cette démonstration antérieurement par une méthode plus probante, celle des cultures. L'ensemencement dans les milieux les plus variés du contenu des vésicules encore fermées de l'eczéma ne donne lieu à aucune culture.

Une surface suintante d'eczéma est couverte de staphylocoques et de streptocoques, mais si on la désinfecte soigneusement on voit que la sérosité qui sourd de la profondeur est stérile ; si on couvre alors cette plaque d'eczéma d'une couche de colle à l'oxyde de zinc, on voit que la sérosité continue à rester stérile.

L'inoculation des cultures de staphylocoques sur la peau saine, même chez un eczémateux, ne produit pas d'eczéma.

Une plaque d'eczéma en voie de guérison est désinfectée, inoculée de staphylocoques (provenant d'un eczéma), puis recouverte de colle de zinc.

L'eczéma continue à guérir, mais il se fait des pustules contenant du staphylocoque.

Leredde (Paris). — Il nous semble que l'on doit avec M. Unna considérer l'eczéma comme une lésion d'origine parasitaire et qu'il vaudrait mieux réserver ce nom à ces affections qu'aux affections à vésicule amicrobienne. Nous ajouterons que nous sommes disposés à admettre une origine toxique interne, car chez les eczémateux on peut trouver des fermentations gastriques, mais que nous croyons que cette lésion fournit seulement le terrain sur lequel va évoluer la lésion microbienne et parasitaire qui constitue à proprement parler l'eczéma.

Unna. — Il résulte de la comparaison des résultats de nos études avec ceux qu'ont obtenus MM. Brocq, Veillon et Sabouraud, ainsi que de la discussion clinique des cas, que nous n'avons pas étudié tout à fait les mêmes objets.

J'ai étudié des eczémas chroniques caractérisés, constitués; MM. Veillon et Sabouraud ont étudié des poussées aiguës récentes, ce qu'ils appellent des eczémas vésiculeux aigus ; de plus, les méthodes de culture n'étaient pas identiques.

Il convient que chacun de nous refasse les expériences et les recherches des autres en suivant exactement leur technique ; de la sorte nos résultats seront plus comparables, et je ne doute pas que nous n'arrivions à nous mettre parfaitement d'accord.

C'est là l'utilité des congrès internationaux.

J. de Azua et A. Mendoza (Madrid). — Nous avons cultivé les liquides d'exsudation de l'eczéma après désinfection préalable et nous avons trouvé par ordre de fréquence : le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc, le streptocoque.

Sur 57 inoculations du staphylocoque doré faites en variant les conditions, 35 fois le résultat a été négatif et 22 fois il a été positif.

Les conditions les plus favorables pour que l'inoculation réussisse sont une irritation préalable de la peau, telle que la produit un sinapisme, ensuite l'application d'une feuille de gutta-percha sur le foyer de l'inoculation, de façon à y maintenir une certaine humidité. Même dans ces conditions, il est à remarquer que l'éruption vésiculeuse produite disparaît spontanément en quelques jours sans tendance à s'éteindre et sans déterminer la réaction inflammatoire habituelle de l'eczéma.

Nous pensons donc que l'eczéma est dû à des parasites, mais que sa production est très favorisée par des traumatismes locaux, notamment le grattage.

Arthur Whitfield (Londres). — Je me suis attaché à l'étude d'une forme particulière d'eczéma : j'ai choisi celle si fréquente sur la face des enfants, qui y produit des plaques nummulaires rougeâtres et finement squameuses.

Les squames recueillies après un lavage à l'eau et au savon ont montré des microbes variés dont un seul était constant : c'est un microcoque, de 0,4 à 0,6 $\mu$, souvent groupé 2 à 2 et ressemblant alors au gonocoque.

Il ne liquéfie pas la gélatine et y forme une traînée cireuse, blanche au début, plus tard jaune. Sur la gélose ou la pomme de terre on obtient des cultures tantôt blanches, tantôt jaunes. Ce microbe ne se trouve pas sur la peau saine. Les inoculations de cultures sont restées stériles. Il ressemble beaucoup au morocoque et davantage au microcoque décrit par Merrill.

### Discussion sur les Tuberculides.

C. Boeck (Christiania), *rapporteur*. — En abordant la discussion de la doctrine nouvelle des « tuberculides », il est tout d'abord nécessaire de préciser ce qu'elle contient de faits établis et d'hypothèses.

Il est établi qu'il existe une série d'affections cutanées qui ont pour règle générale d'affecter une distribution strictement symétrique, et qui se présentent si souvent chez des individus tuberculeux qu'il faut nécessairement conclure à l'existence d'un rapport causal entre elles et la tuberculose. Toutefois le bacille de Koch fait défaut dans ces affections ou ne s'y rencontre que par exception; inoculés au cobaye, les produits de ces affections ne donnent jamais ou ne donnent qu'exceptionnellement des résultats positifs. Après les injections de tuberculine, ces affections donnent une réaction inconstante.

Pour expliquer ces faits discordants d'apparence, on a émis cette hypothèse que le rôle primaire et essentiel dans la genèse de ces affections appartient aux *toxines* provenant des bacilles qui se développent dans les ganglions et dans les viscères; conformément à cette hypothèse, M. Hallopeau leur a donné le nom de « toxi-tuberculides ».

Heureusement la plus grande importance revient ici aux faits, qui peuvent être l'objet d'une preuve, et la partie hypothétique de la doctrine n'en a qu'une bien moindre. Cette hypothèse n'en a pas moins une très grande vraisemblance puisqu'elle semble seule capable d'expliquer certains faits.

Il existe, en effet, un argument puissant en faveur d'une telle opinion, Les différentes formes de la véritable tuberculose cutanée (bacillo-tuberculides de Hallopeau), qui sont le résultat d'une réaction directe et locale de la peau contre le bacille lui-même, affectent en général une distribution irrégulière et fortuite sur la peau. C'est là la règle tant pour le lupus vulgaire que pour les gommes scrofuleuses. Que de fois ne voit-on pas l'une des extrémités atteinte de lupus vulgaire, tandis que l'autre est absolument indemne! Le développement des lésions semble ici être dû à l'apport fortuit des microbes en telle ou telle région. Les affections que nous considérerons plus loin comme des toxi-tuberculides se comportent très différemment. Elles affectent, en effet, en règle générale, dans leur distribution une symétrie très accentuée, et souvent aussi sont disposées en séries verticales. Il semble alors nécessaire que la localisation en soit réglée et déterminée par une influence régulatrice centrale du système nerveux. La symétrie est souvent si frappante, par exemple dans le lupus érythémateux, qu'on est forcé, pour s'expliquer les faits, spécialement dans les éruptions très aiguës et brusques avec troubles vaso-moteurs très accentués, d'admettre une influence des toxines circulantes sur les centres vaso-moteurs.

On pourrait, il est vrai, en ce qui concerne les tuberculides les plus disséminées, penser que les microbes ont envahi symétriquement les deux côtés du corps, uniquement en raison de la structure symétrique générale des tissus, notamment de la symétrie des voies sanguines et lymphatiques, et que l'activité éruptive se produisant simultanément dans tous ces foyers microbiens résulte d'une invasion toxinique soudaine en masse dans le sang, à peu près comme à la suite d'une injection de tuberculine. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit pour les éruptions très restreintes, très symétriques et très aiguës, on est forcé d'admettre une intervention primitive des centres vaso-moteurs sous l'influence d'une toxine circulant dans le sang, et il n'y a alors aucune raison — ou du moins il n'y a pas nécessité — de supposer qu'il en soit autrement pour les éruptions plus disséminées.

En tout cas, les toxines semblent prendre part, d'une manière très marquée, à la genèse de ces tuberculides éruptives et remarquablement symétriques, et par conséquent il y a lieu alors de les réunir ensemble en un groupe spécial. En ce qui concerne les toxines du bacille de Koch, les injections de tuberculine montrent, en outre, qu'elles peuvent, outre certains autres centres nerveux, influencer également les centres vaso-moteurs; on sait, en effet, qu'on observe assez souvent des éruptions érythémateuses aiguës et strictement symétriques après les injections de tuberculine.

La symétrie devient donc un caractère très important des tuberculides.

Or, il est évident que des microbes circulant dans le sang et dans la lymphe pourront avant tout se déposer dans les points où préexiste un trouble circulatoire ; et il n'y aura dès lors rien d'étonnant à ce que l'on trouve dans les lésions des toxi-tuberculides quelques rares bacilles, ou à ce qu'une toxi-tuberculide, par la prolifération et le développement de ces baciles erratiques, *se transforme* en une vraie bacillo-tuberculide (tuberculose cutanée), comme je crois l'avoir observé dans un cas de lichen scrofulosorum.

La limite précise entre les formes ordinaires de la tuberculose cutanée et les tuberculides cutanées est dès lors, à mon avis, marquée, non par la présence de quelques bacilles ou de quelques cellules géantes typiques dans les lésions, ou par leur absence, mais au contraire par le mode de début de l'affection entière et par sa distribution sur la peau : comme je viens de l'exposer, la symétrie parfaite ou non des lésions est le meilleur critérium. En outre, comme je l'ai déjà dit, les tuberculides sont caractérisées par leur nature éruptive et par leur tendance ordinaire à une involution spontanée : on ne voit pas, comme dans les formes fixes du lupus érythémateux, le processus rendu permanent par la répétition incessante de poussées.

Cependant il faut reconnaître, d'autre part, que la limite entre la tuberculose cutanée et les tuberculides cutanées pourra devenir moins rigoureuse, si l'on doit supposer que bacille, ou toxines, peuvent indifféremment déterminer le développement de certaines du moins de ces tuberculides, peut-être même de la plupart d'entre elles.

L'hypothèse relative aux toxines n'a naturellement pas d'autre importance que de donner une explication applicable aux faits et de faire plus facile-

ment comprendre et accepter que ces affections dépendent de la tuberculose.

Toutefois ce sont, comme je l'ai déjà dit, les faits eux-mêmes qui ont l'importance capitale.

Pour aider à la compréhension de toutes ces formes de tuberculides, il peut être utile de les ranger en deux groupes principaux :

I. *Formes généralement périfolliculaires et superficielles, dans une partie desquelles on a déjà trouvé le bacille.*

Lichen scrofulosorum ; tuberculide papulo-squameuse ; tuberculides périfolliculaires pustuleuses.

II. *Formes généralement* non *périfolliculaires qui sont en règle générale plus profondément localisées dans la peau et dans lesquelles on n'a pu, jusqu'à présent, constater l'existence du bacille.*

Lupus érythémateux y compris le lupus pernio; tuberculides papulo-nécrotiques; tuberculides nodulaires.

Il est bien possible que quelques collègues voudront éliminer le premier groupe et ne donner le nom de tuberculides qu'aux affections dans lesquelles on ne trouve pas le bacille. Mais je suppose qu'ils admettront tous que les formes du premier groupe se rattachent, par leur apparence et leurs caractères, plutôt à notre deuxième groupe de tuberculides qu'aux formes ordinairement rangées jusqu'ici dans la tuberculose cutanée. En tous cas la dénomination d'anthèmes de la tuberculose semble devoir convenir à toutes ces formes.

Il existe, en outre, quelques affections à l'égard desquelles il est encore impossible de décider si elles appartiennent ou non au groupe des tuberculides proprement dites. On peut néanmoins dire avec certitude que quelques-unes d'entre elles ont une origine tuberculeuse, et qu'elles sont d'une manière quelconque en rapport avec la tuberculose.

Ces affections sont les suivantes :

Acnitis ; érythème induré, type spécial de Bazin ; tuberculides angiomateuses de Leredde; dermatites exfoliatrices généralisées subaiguës malignes ; pityriasis rubra gravis de Hebra.

Si, conformément aux développements précédents, on voulait tirer des conclusions, on pourrait les formuler ainsi :

1) La limite entre les tuberculoses cutanées et les tuberculides cutanées n'est pas très nette. Il y a des transitions successives.

2) Il n'y en a pas moins lieu, pour des raisons théoriques autant que pratiques, de placer les tuberculides cutanées dans un groupe distinct.

Colcott Fox (Londres), *rapporteur.* — J'étudierai plus particulièrement la question de l'acné scrofulosorum et de l'érythème induré.

Les conditions cliniques dans lesquelles on observe ces affections, leur coexistence fréquente avec d'autres manifestations de tuberculose, leur structure histologique qui rappelle absolument celle du tissu tuberculeux, le fait qu'on a trouvé dans quelques cas des bacilles et que l'inoculation expérimentale s'est plusieurs fois montrée positive, tous ces caractères me donnent la conviction que ces dermatoses sont bien réellement de nature tuberculeuse.

Roberto Campana (Rome), *rapporteur*. — Je ne crois pas devoir revenir sur l'extension et la signification à donner, en général, à cette dénomination.

Mon but est de déterminer à quelle cause on doit attribuer la production des tuberculides, et de rechercher si elles rentrent toutes dans la catégorie des tuberculoses de la peau — en considérant aussi bien les lésions d'origine toxique que les lésions d'origine bacillaire.

On comprend facilement que, en clinique, où il est impossible de définir où commence et où finit l'action du bacille, où commence l'action des poisons de ce bacille, il soit impossible de donner une définition du mot tuberculide. Pour cette raison, nous acceptons d'appeler tuberculides toutes les manifestations cutanées tuberculeuses. Nous y rencontrons des manifestations héréditaires, que nous appellerons scrofuleuses.

Je pense qu'il n'est pas possible de distinguer, cliniquement, une tuberculide produite par les toxines d'une tuberculide produite par le bacille, puisqu'il n'est pas possible de considérer comme simplement d'origine toxinique une manifestation tuberculeuse dans laquelle on ne constate pas la présence des bacilles. D'autre part, je pense qu'un empoisonnement tuberculeux général est bien la cause prédisposante de certaines localisations cutanées d'origine externe à marche très lente, qui simulent des manifestations vraies, et qu'il faut étudier avec attention pour les considérer, non comme des tuberculoses (ou des tuberculides), mais comme le résultat d'une prédisposition scrofuleuse, de même qu'on voit tous les jours des eczémas, des acnés, résultant d'une prédisposition liée à un état constitutionnel d'aberration nutritive, qui n'est pas la syphilis elle-même, mais une déviation nutritive avec affaiblissement du métabolisme des tissus.

Riehl (Leipzig), *rapporteur*. — Il m'est difficile de faire un rapport sur la question des tuberculides puisque je n'admets pas l'existence de ce groupe et que je repousse ce nom. Je me bornerai à dire mon opinion sur deux des affections que l'on place dans cette catégorie et que je connais mieux que les autres.

Le lichen scrofulosorum s'observe plus fréquemment chez des individus scrofuleux ou anémiques, mais non pas constamment.

L'aspect de la lésion n'a rien de spécial puisque nous trouvons des lésions toutes semblables dans la syphilis par exemple.

Les inoculations ne sont pas probantes en faveur de la nature tuberculeuse ; l'examen microscopique ne permet pas de trouver des bacilles ; les cellules géantes qu'on y rencontre sont banales et probablement dues au follicule malade et au poil lui-même agissant comme corps étranger. Par conséquent, on n'est pas autorisé à placer le lichen scrofulosorum parmi les conséquences de la tuberculose.

Il en est de même et plus encore en ce qui concerne le lupus érythémateux. C'est à cause de ce malheureux nom de lupus qu'on a été porté à l'attribuer à la tuberculose ; on n'y a pas trouvé de bacilles. La coïncidence avec la tuberculose n'est pas assez fréquente pour être autre chose qu'une coïncidence. Sur 10 autopsies de lupus érythémateux, 7 fois on n'a trouvé aucune trace de tuberculose. Il n'y a donc pas lieu non plus de consi-

dérer le lupus érythémateux comme une lésion d'origine tuberculeuse, une tuberculide.

Darier (Paris), *rapporteur*. — A côté et en dehors des tuberculoses cutanées bacillaires, il existe un groupe de dermatoses qu'on désigne sous le nom de tuberculides et dont les traits caractéristiques sont les suivants :

*a*) Les tuberculides sont cliniquement en relation avec la tuberculose, en ce sens qu'on ne les observe que sur des malades infectés par le bacille de Koch, ou légitimement suspects de l'être.

*b*) Dans l'immense majorité des cas les lésions des tuberculides ne semblent pas renfermer le bacille de Koch ; en effet, sauf exception, les recherches bactériologiques et expérimentales n'ont pas réussi à mettre en évidence la présence de ce bacille.

L'antinomie, qui existe entre ces caractères essentiels des tuberculides, soulève un problème intéressant : celui de la signification, de la nature et de la pathogénie de ces éruptions.

Pour le résoudre il ne faut négliger aucun des moyens d'investigation dont nous disposons.

Après avoir donné la liste des affections qu'on peut aujourd'hui considérer comme appartenant au groupe des tuberculides, je résumerai ce que l'on en sait au point de vue étiologique, clinique, histologique et bactériologique. Enfin, ce travail d'analyse étant loin d'être achevé au moment actuel, j'aurai à rappeler les hypothèses qu'on a imaginées pour combler les lacunes des données scientifiques positives.

Le groupe des tuberculides comprend un grand nombre de formes éruptives dont les principales sont les suivantes :

1) Lupus érythémateux disséminé (Bœck) — folliculites disséminées des parties glabres (Brocq) — acnitis et folliclis (Barthélemy) — folliculitis exulcerans (Lukasievicz) — hydradénites suppuratives (Pollitzer, Dubreuilh) — acné télangiectodes (Kaposi) — granulome innominé (Tenneson) — toxi-tuberculides papulo-nécrotiques (Hallopeau). — (Ces dénominations nombreuses désignent une seule et même espèce.)

2) Acne cachecticorum.

3) Lichen scrofulosorum.

4) Lupus érythémateux de Cazenave et ses variétés.

5) Lupus érythémateux disséminé (Kaposi), exanthématoïde (Besnier).

6) Lupus pernio.

7) Érythème induré de Bazin.

8) Certaines variétés de lupus nodulaire éruptif et de lupus tuberculeux en placards multiples (Darier).

Pour quelques autres affections, d'ailleurs disparates, il est douteux si elles doivent ou non être rangées ici. Je citerai seulement :

Le pityriasis rubra (Hebra, Jadassohn) ; l'eczéma scrofulosorum (Bœck) ; l'angiokératome de Mibelli (Leredde) ; certaines formes d'engelures ; l'acro-asphyxie.

Il est très fréquent de voir plusieurs des formes éruptives, dont je viens de donner la liste, coexister chez le même malade. En dehors de ces associations, on observe aussi très souvent des formes de passage entre deux

types voisins. Il en résulte que rien n'est plus certain que la relation de parenté étroite qui existe entre les diverses affections que l'on range dans les tuberculides, mais aussi que rien n'est moins facile que d'établir parmi elles une classification précise. Je considère les tentatives de ce genre comme encore prématurées.

Les tuberculides s'observent généralement sur des malades atteints de tuberculose. Parfois il s'agit de tuberculose viscérale commune, de phtisie vulgaire ; ce n'est pourtant pas le cas le plus fréquent. Souvent les tuberculides sont liées à des formes de tuberculose à marche torpide, à localisation ganglionnaire surtout, mais aussi pulmonaire, séreuse, articulaire ou osseuse, lesquelles sont compatibles avec une survie prolongée, avec la conservation d'un état général assez bon ou même florissant, sont curables dans un grand nombre de cas et représentent en somme des infections bacillaires atténuées. Quelquefois les tuberculides sont associées à des tuberculoses bacillaires de la peau, telles que lupus tuberculeux ou scrofuloderme. Dans certains cas on les rencontre sur des sujets paraissant d'ailleurs sains, mais néanmoins suspects soit par leurs antécédents héréditaires ou personnels, soit par leur état actuel de pâleur, de faiblesse, etc. Chez quelques-uns de ceux qu'on a surveillés longtemps on a pu voir la tuberculose se manifester après être restée longtemps latente : une éruption de tuberculide peut donc constituer un signe précoce, et par là d'une haute valeur, de l'infection bacillaire. On doit considérer enfin que la tuberculose est extrêmement fréquente dans les centres où nous observons, que son diagnostic est parfois infiniment délicat et qu'elle peut évoluer et guérir sans avoir à aucun moment été cliniquement évidente. L'autopsie elle-même peut laisser échapper les vestiges d'une tuberculose atténuée, à moins qu'elle ne soit pratiquée avec une extrême minutie.

La recherche des bacilles de Koch dans les lésions des tuberculides a donné presque exclusivement des résultats négatifs. Mais on sait le soin et la patience qu'exige cette recherche, puisque Koch lui-même n'a trouvé de bacilles dans le lupus tuberculeux qu'après examen de 30 ou 40 coupes.

Les inoculations à l'animal réactif de la tuberculose, c'est-à-dire au cobaye, ont montré presque toujours l'absence de pouvoir infectant des tuberculides. Les conditions d'âge des lésions, de quantité de tissu inoculé, doivent être prises en considération, et les tentatives de ce genre ne sauraient être trop multipliées.

En effet, pour certaines formes qui ont plus spécialement attiré l'attention, on peut, en regard des échecs habituels, citer quelques résultats positifs. C'est ainsi que, dans le lichen scrofulosorum, Jacobi, puis Haushalter, Pellizzari et Wolff ont réussi à trouver des bacilles et ont obtenu par l'inoculation la démonstration du pouvoir infectant de ces bacilles. Dans l'érythème induré de Bazin, Thibiergé et Ravaut n'ont pas trouvé de bacilles, mais, dans un cas sur trois, ils ont réussi l'inoculation à l'animal.

Quant à l'effet des injections de tuberculine aux porteurs de tuberculides, on en peut dire seulement que la réaction locale, régulière et constante fait défaut.

Les lésions des tuberculides ne sont pas d'une modalité uniforme ; les

analyses, qui en ont été faites, montrent qu'on peut les classer en une série continue qui réunit par degrés insensibles deux types en apparence opposés que je désignerai par A et B.

Dans le type A (auquel appartiennent le plus souvent le lichen scrofulosorum, l'acnitis, le lupus nodulaire disséminé) il y a néoformation dans le derme d'un tissu tuberculeux caractéristique, avec cellules géantes nombreuses, cellules épithélioïdes, cellules lymphoïdes ou plasmatiques, ces éléments affectant un groupement nodulaire ou folliculaire et ayant une tendance à subir la dégénérescence caséeuse.

Dans le type B (lupus érythémateux et ses variétés, folliclis, etc.) les lésions consistent essentiellement en traînées de cellules rondes ou plasmatiques autour des vaisseaux du derme, en altérations vasculaires avec dilatation ou au contraire rétrécissement et même oblitération de leur calibre, en production de foyers nécrotiques plus ou moins étendus.

La preuve que ces deux types de lésions, A et B, ne diffèrent pas fondamentalement, malgré l'apparence, est fournie par leur association dans certains cas et par les résultats variables que donne l'examen histologique dans une même forme clinique. Dans quelques lupus érythémateux, affection dont la structure histologique appartient presque toujours au type B, Audry et Leredde ont noté la présence de nodules du type A. Il en est de même de l'érythème induré de Bazin, et l'on n'a qu'à comparer à ce point de vue les résultats obtenus par Leredde et ceux de Thibierge et Ravaut.

Les données étiologiques, cliniques, histologiques et expérimentales, que je viens de rappeler, sont insuffisantes pour attribuer aux tuberculides une pathogénie scientifiquement établie.

On en est réduit, sur ce terrain, à des hypothèses plus ou moins plausibles.

*a*) L'hypothèse qui invoque l'intervention de microbes inconnus, différents du bacille de Koch, mais qui exigeraient pour leur développement un terrain bacillisé d'autre part, n'a aucune preuve à son actif et est contredite par les résultats unanimement négatifs des recherches dirigées dans ce sens.

*b*) L'hypothèse que consacre le nom de toxi-tuberculides proposé pour les affections que nous étudions, hypothèse qui rattache leur apparition à l'action de toxines sécrétées par le bacille de Koch, est une vue de l'esprit assez ingénieuse. Pour les uns, les toxines agiraient localement sur le point du tégument où siège l'éruption ; pour d'autres, les toxines en question influenceraient certains centres vaso-moteurs dont la lésion provoquerait une éruption trophique.

Je ne veux faire à cette manière de voir qu'un seul reproche : c'est qu'elle n'explique aucunement les faits, exceptionnels mais certains, dans lesquels on a constaté la présence du bacille de Koch ou l'infectiosité des lésions.

*c*) Reste l'hypothèse selon laquelle les tuberculides résulteraient d'embolies de bacilles atténués et très peu virulents, arrivés à la peau par la voie sanguine, et succombant rapidement dans leur lutte contre la réaction phagocytaire ou bactéricide des tissus envahis. Les tuberculides ne seraient dans ce cas que des tuberculoses cutanées d'origine sanguine, bacillaires

pendant un temps plus ou moins court, puis inhabitées dans la suite.

Cette manière de voir explique d'une manière satisfaisante tous les faits connus, et notamment la présence accidentelle de bacilles ; elle fait prévoir que les résultats positifs se multiplieront avec le nombre des recherches. Elle explique la dissémination et la symétrie habituelle des lésions, caractères qui appartiennent aussi aux affections emboliques. Elle n'est pas en contradiction avec les notions de la pathologie sur les lésions bacillaires, dont on sait que, dans d'autres tissus que la peau, dans le tissu ganglionnaire et osseux par exemple, elles peuvent guérir spontanément, ne pas renfermer de bacille démontrable, ne pas être inoculables.

Il faut cependant reconnaître que cette théorie n'est pour le moment qu'hypothétique et réclame de nouvelles recherches qui pourront la confirmer ou la renverser.

Ch. Audry (Toulouse). — Je demande qu'on précise le sens du mot tuberculide et qu'on trace la limite qui le sépare des tuberculoses. Tant qu'il n'a servi qu'à désigner les tuberculides papulo-nécrotiques il avait ses raisons d'être, mais comme terme général son utilité est plus douteuse. Je demande si l'on doit considérer comme tuberculides toutes les lésions survenant sur la peau des tuberculeux alors qu'elles dépendent de causes immédiates absolument distinctes du bacille.

A. Neisser (Breslau). — La théorie toxinique des tuberculides est loin d'être démontrée.

Le lichen scrofulosorum et le folliclis sont de vraies tuberculoses cutanées.

Le lupus érythémateux discoïde n'est pas une tuberculose cutanée et n'est pas non plus une lésion toxi-tuberculeuse, car ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne permettent de le rattacher à la tuberculose.

Petrini Galatz (Bucarest). — Le nom de tuberculide convient aux formes papulo-nécrotiques, mais il ne faut pas l'appliquer à tant d'affections diverses. Au point de vue de l'étiologie, on peut se demander si ces lésions ne résultent pas de quelque altération humorale héréditaire, transmise par des parents tuberculeux.

Leredde (Paris). — On doit classer dans les tuberculides toutes les lésions qui dépendent de la tuberculose, tant celles où l'on trouve des bacilles que celles où l'on n'en trouve pas.

De là découle une division en deux groupes, les tuberculides bacillaires et les toxituberculides dont le type est le lupus érythémateux. Pour le second groupe la doctrine toxinique n'est encore qu'une hypothèse et l'on pourrait aussi bien admettre qu'il s'agit de lésions dues à des bacilles atténués. On peut en faveur de cette hypothèse invoquer la présence de cellules géantes qui sont presque une preuve de l'action locale des bacilles.

Barthélemy (Paris). — Je n'admets comme tuberculides que les affections qui s'observent exclusivement dans la tuberculose. Les tuberculeux

offrent un terrain favorable à beaucoup d'infections qui ne méritent pas pour cela le nom de tuberculides. Il s'agit en somme d'une question nouvelle encore à l'étude et il faut se garder de la trancher prématurément dans le sens d'une généralisation excessive.

Jadassohn (Berne). — Je ne peux plus pour le moment accepter le terme de tuberculides, il n'y a que des tuberculoses de la peau. Il serait applicable aux toxi-tuberculoses, si l'existence de ces dernières était prouvée, mais elle ne l'est pas.

On pourrait encore désigner de ce nom les tuberculoses emboliques de la peau, mais plusieurs formes typiques de tuberculose peuvent se produire de cette façon et d'autre part le lichen scrofulosorum est d'origine lymphatique.

S. Rona (Budapest). — J'accepte la notion de tuberculide et je voudrais insister sur une forme peu connue quoique assez fréquente. Il s'agit d'une sorte de lichen scrofulosorum avorté en petites plaques ou groupes de papules rougeâtres ou jaunâtres à peine visibles. J'ai vu une éruption de ce genre se produire sous l'influence d'une injection de tuberculine ancienne, mais je ne conclus pas à la théorie toxi-tuberculeuse ; je crois plutôt qu'il s'agit d'une réaction locale autour de papules de lichen scrofulosorum ébauchées et latentes.

Hallopeau (Paris). — Il faut distinguer deux groupes de lésions tuberculeuses, les tuberculides et les toxi-tuberculides. Ces dernières sont dues aux toxines, elles disparaissent en général rapidement, elles ne sont bacillaires et inoculables que dans des cas exceptionnels. Comme il s'agit toujours d'individus présentant sur un point quelconque des foyers tuberculeux en activité, on peut concevoir que des bacilles pénètrent dans le sang et se retrouvent accidentellement au niveau d'une tuberculide.

### Discussion sur les Leucoplasies.

Léon Perrin (Marseille), *rapporteur*. — La leucoplasie n'est qu'un syndrome qui peut naître des causes les plus variables et avoir des sièges divers ; elle ne constitue pas une entité morbide, une maladie unique, mais doit être considérée comme un symptôme représentant un mode de réaction de l'épithélium à des irritations mécaniques.

Les deux caractères anatomo-pathologiques essentiels de cette lésion sont dans tous les cas : la sclérose dermique et la transformation d'un épithélium pavimenteux ou cylindrique en épiderme épais, corné. Les leucoplasies ne siègent pas, en effet, seulement sur les muqueuses dermo-papillaires ; si elles sont plus fréquentes sur la muqueuse bucco-linguale, elles se rencontrent également dans les régions vulvaire et préputiale, l'appareil urinaire, l'anus, sur les muqueuses du rectum et de la trachée rétrécis, dans le pharynx, le larynx, sur la pituitaire, dans l'oreille moyenne, etc.

Le caractère étiologique qui réunit tous ces faits est le suivant : c'est presque toujours au cours d'une inflammation chronique provoquée ou

entretenue par des irritations répétées et prolongées que se produit la lésion épithéliale.

Quelle qu'en soit la cause, quel qu'en soit le siège, l'affection est chronique, tenace, rebelle, incurable pour certains et peut dégénérer en cancer. Toute leucoplasie peut-elle se transformer en épithélioma ? Cette transformation est-elle fatale ? ou bien y a-t-il plusieurs espèces de leucoplasies que nous confondons sous un même terme, terme qui a pour signification l'aspect anatomique bien connu et bien décrit ?

Existe-t-il parmi les leucoplasies des formes bénignes qui ne deviendront jamais épithéliomateuses, et à côté de celles-ci, y a-t-il des leucoplasies graves d'emblée, qui sont des épithéliomas passant à leur début par cette forme.

Le début de l'affection passe inaperçu, en raison de l'indolence des lésions ; on ne les constate que lorsqu'elles sont déjà faites. Ce sont des plaques présentant les caractères suivants : 1° une couleur spéciale avec une surface lisse ou saillante, rugueuse, papillomateuse ; 2° des plis, des rides, des sillons ; 3° des fissures, craquelures, des ulcérations ou simplement des îlots érosifs. Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le siège des plaques leucoplasiques, développées sur les diverses muqueuses qui peuvent en être atteintes.

C'est toujours au cours d'une inflammation chronique provoquée et entretenue par des irritations prolongées et réitérées que la lésion épithéliale se produit ; tel est le caractère étiologique qui réunit tous les faits de leucoplasies.

L'irritation mécanique locale diffère suivant le siège des leucoplasies. Pour la vulve, par exemple, l'agent d'irritation locale paraît être le grattage que provoque un prurit incessant au moment ou après la ménopause, c'est-à-dire à un âge où les tissus sont plus vulnérables. Pour la bouche, ce sont : le tabac, la pipe, de mauvaises dents, des chicots, des dentiers mal faits, les excès d'alcool, l'usage de mets épicés, etc., etc., qui produisent à la longue une inflammation chronique et un état corné de l'épithélium. Le tous les agents d'irritation locale, le plus actif est incontestablement l'abus du tabac, qui est la cause prédominante dans l'étiologie des leucoplasies buccale et laryngée. Mais ce qui rend cette question de pathogénie des plus complexes pour les leucoplasies bucco-linguales, c'est que, en même temps ou indépendamment du tabac, on observe très fréquemment la syphilis dans les antécédents des malades.

Le nombre des fumeurs atteints de plaques blanches commissuraires et se prolongeant plus ou moins sur la face interne des joues, sur les lèvres, est assurément considérable. Dans ces cas on retrouve sans doute chez certains de ces leucoplasiques des antécedents de syphilis, mais ils sont peu nombreux ; aussi ne peut-on voir dans ces faits un rapport de causalité entre une syphilis plus ou moins ancienne et l'existence des plaques blanches. Tout autre est le nombre de ces leucoplasies localisées à la langue seule ou beaucoup plus rarement à la langue en même temps qu'aux lèvres et aux joues, dans lesquelles on retrouve la syphilis. Nous avons elevé dans nos observations 53 cas de ces leucoplasies linguales où la syphilis était certaine et 5 où elle était douteuse. Il semble donc que, pour

la leucoplasie linguale, la syphilis a une action pathogénique tellement manifeste, que le fait de la localisation des plaques blanches à la langue doit faire rechercher la syphilis dans les antécédents des malades.

Dans ce groupe, avec la syphilis on trouve d'autres causes d'irritation locale, en première ligne l'abus du tabac et souvent d'autres irritants. Ces faits de leucoplasies parasyphilitiques sont comparables à ce que l'on observe dans le tabes, la paralysie générale, qui se produisent le plus souvent, comme on le sait, chez les syphilitiques. Ces leucoplasies bucco-linguales sont particulières à l'homme, et, de même que les lésions syphilitiques linguales sont rares chez la femme, la leucoplasie linguale parasyphilitique ne s'observe qu'exceptionnellement chez elle. Elle jouit d'ailleurs de la même immunité pour la syphilis cérébrale, le tabes, etc.

Dans l'étiologie des leucoplasies linguales, certains faits d'hérédité, de prédisposition dans quelques familles doivent être signalés. Quant aux cas de leucoplasie essentielle, idiopathique, ils sont à reprendre, car le tertiarisme lingual, la glossite leucoplasique, parcheminée même, peut être réalisée, en dehors de la syphilis et du tabac, par le lichen plan.

Quelle que soit la cause de la leucoplasie, on constate au niveau d'une plaque blanche des lésions épithéliales et des lésions dermiques : les premières sont caractérisées par la kératinisation des éléments superficiels de l'épithélium, par la formation d'une couche de cellules à éléidine, en un mot par la cutisation de la muqueuse ; les lésions dermiques consistent en une infiltration cellulaire qui aboutit à la sclérose.

Les dégénérescences néoplasiques de la leucoplasie présentent deux variétés : l'une papillomateuse, de pronostic bénin, l'autre épithéliomateuse ayant la gravité du cancer. La première se borne à l'hypertrophie papillomateuse simple qui fait presque partie intégrante de toute leucoplasie. Ce papillome leucoplasique bénin existe en réalité, il peut récidiver sans être déjà pour cela en dégénérescence épithéliomateuse, mais il peut aussi n'être qu'une forme de transition, le début de la transformation maligne, ou au moins le degré intermédiaire.

L'épithélioma se développe de deux façons différentes : dans la première, la leucoplasie cède progressivement la place au cancroïde par dékératinisation régressive, c'est l'épithéliomisation des ulcérations et fissures au niveau des régions dékératinisées. Ce processus est le plus fréquent. Dans le second, l'épithélioma peut naître directement de globes épidermiques apparaissant au milieu des cellules cornées.

Cette circonstance prouve que l'épithélioma se rattache par une filiation directe à la leucokératose, qu'il en réprésente la phase terminale, et qu'il ne peut pas être considéré comme un simple accident causé par la dékératinisation, l'ulcération ou la fissuration de la plaque.

D'après des faits bien observés, il semble permis de penser qu'il existe des relations pathologiques entre l'inflammation chronique, la leucoplasie et le cancroïde : l'inflammation chronique débute, elle se complique de transformation épidermique de l'épithélium, cet épithélium pathologique peut être à son tour le point de départ d'un épithélioma, et il existe entre la leucoplasie bénigne, lésion inflammatoire de surface, et le cancroïde, lésion maligne profonde, des altérations intermédiaires. « L'épithélioma

n'est pas seulement un accident ou une complication des leucokératoses, c'est un de leurs modes évolutifs, c'est leur aboutissant non pas constant, mais naturel, et une plaque de leucokératose doit être considérée comme un cancer en puissance. »

Relativement à la fréquence de la dégénérescence néoplasique, tandis que pour certains la terminaison par le cancer serait une exception, pour le plus grand nombre elle est fréquente, plus encore qu'on ne croit généralement. Sur les 124 cas de leucoplasies bucco-linguales à des degrés divers que nous avons observés, 38 ont subi la dégénérescence épithéliale. Les statistiques des dermatologistes varient de 20 ou 25 pour 100 à 45 ou 50 pour 100. Celles des chirurgiens ne parviennent pas non plus à établir combien de cancers ont été précédés de leucoplasies.

En dehors des statistiques dont la valeur est relative, on peut dire que toutes les leucoplasies peuvent aboutir à l'épithélioma. La continuation de l'action de la cause irritative qui a provoqué l'apparition des plaques blanches exerce une influence manifeste sur leur dégénérescence maligne ; il en est de même de l'âge du malade, de l'absence de tout traitement hygiénique, etc.

Pour la leucoplasie linguale dans laquelle on rencontre si fréquemment une syphilis antérieure, la question est plus complexe. Il semble pourtant que les leucoplasies linguales, objectivement syphilitiques, ont moins de tendance à dégénérer que les parasyphilitiques dans lesquelles on trouve l'abus du tabac. Ce sont d'ailleurs les variétés accusées, à muqueuse épaissie, végétante et craquelée, qui sont plus à suspecter que les plaques minces, non fissurées. Quant à la durée de la période pré-épithéliomateuse, elle est plus ou moins longue, quelquefois trente ans ; mais la transformation maligne est toujours à redouter.

Une fois développé, l'épithélioma leucoplasique ne constitue pas un type unique ; il est certain cependant qu'il est moins grave que le cancer vulgaire ; des guérisons durables, vieilles de cinq à dix ans et plus, ne sont pas rares. A ce point de vue le moment de l'intervention a la plus grande importance, elle doit être précoce : exérèse totale de la plaque leucoplasique, quand elle est possible, telle doit être la ligne de conduite du chirurgien.

Barthélemy (Paris). — La leucoplasie se développe presque toujours chez des syphilitiques anciens et insuffisamment traités. On ne peut pas affirmer que la syphilis en soit la seule cause, mais elle est à coup sûr la plus active et la plus fréquente. Sur 83 cas observés, 68 malades étaient certainement syphilitiques, chez 15 la syphilis n'a pu être démontrée.

Le traitement spécifique par les injections d'huile grise ou de calomel arrête le développement de la maladie, en rend la dégénérescence moins fréquente et la guérit souvent d'une façon complète.

On peut distinguer plusieurs variétés de leucoplasie. Les unes sont érosives et douloureuses, d'autres sont dures et saillantes. Elles sont sèches, luisantes, résistantes et formées de grains minimes et très serrés ou bien formées de traînées dures qui dépriment la muqueuse et lui donnent un aspect ficelé. Elles forment parfois enfin de grandes plaques comme des

écailles de poisson ou comme un dallage. Ce sont ces dernières formes qui ont les conséquences les plus graves.

La dégénérescence cancéreuse des leucoplasies est exceptionnelle, on ne peut donc pas considérer la leucoplasie ou même sa variété leucokératosique comme une affection précancéreuse.

La syphilis diminue la résistance des tissus et des organes ; de même qu'elle prédispose les jeunes à la tuberculose, de même elle prédispose puissamment les vieux au cancer. Le cancer héréditaire se manifeste chez les prédisposés dix ans plus tôt que le terme habituel s'ils sont atteints de syphilis acquise, conceptionnelle ou héréditaire.

Gaucher (Paris). — Il résulte des recherches que j'ai faites avec M. Sergent que la leucoplasie est toujours une affection d'origine, sinon de nature syphilitique; c'est une affection parasyphilitique. On trouve des antécédents syphilitiques manifestes dans 80 à 85 cas p. 100 des cas de leucoplasie linguale, ce qui équivaut à dire que la syphilis est constante, car il y a plus de 15 p. 100 de syphilis ignorée, conceptionnelle ou héréditaire tardive. La leucoplasie buccale est donc toujours une affection parasyphilitique et les irritations multiples dont la principale est le tabac n'ont que la valeur de causes occasionnelles.

L'examen histologique de la plaque de leucoplasie au début montre qu'elle est constituée par un papillome corné, or tout papillome corné est un épithéliome en germe. La transformation en épithélioma se fait donc par évolution naturelle et non par infection surajoutée.

Il faut traiter énergiquement la leucoplasie dès le début par un traitement mercuriel qui peut à lui seul donner des améliorations notables. Il faut aussi modifier l'épithélium par des badigeonnages quotidiens avec une solution de bichromate de potasse à 1 p. 50 suivant la méthode du Dr Vatrachewski quand la leucoplasie se complique de fissures et de bourgeons épithéliomateux; il faut, en plus du traitement mercuriel, la traiter localement comme un épithélioma. Il faut cautériser les fissures et les bourgeons avec le galvano-cautère et dans l'intervalle des cautérisations faire des lavages de la bouche plusieurs fois par jour avec une solution de chlorate de magnésie au vingtième. Le chlorate de magnésie que j'ai employé le premier est moins irritant et plus efficace que le chlorate de potasse dans les affections épithéliomateuses.

Zambaco-Pacha (Constantinople). — La cause occasionnelle de la leucoplasie est le plus souvent le tabac ; il n'est pas sans intérêt, à ce sujet, de noter ce qui s'observe en Orient, où il s'en fait un tel abus. Autrefois on fumait beaucoup le chibouk, sorte de pipe dont le tuyau de bois long de 2 ou 3 mètres était chaque jour soigneusement nettoyé avec des boulettes de coton. Je n'ai jamais vu de leucoplasie due à l'usage du chibouk.

Actuellement on ne fume guère que la cigarette, mais elle est tellement répandue que les enfants en abusent dès l'âge de 10 ou 11 ans ; et que je connais des dames turques de la meilleure société qui en fument jusqu'à 60 par jour. J'ai observé dans ces cas des troubles gastriques ou cardiaques, des irritations chroniques de la gorge, mais pas de leucoplasie, au moins chez les femmes. Chez les hommes qui fument plus encore, on observe

parfois la leucoplasie, formant des plaques épaisses, blanches, chagrinées chez les anciens syphilitiques; formant quelques plaques minces, opalines au voisinage des commissures, sur les joues de ceux qui n'ont pas eu la syphilis. Je n'ai jamais vu ces leucoplasies dégénérer en cancer.

On en peut conclure que le tabac qui se fume en Turquie, quelque peu différent de celui qu'on fume en Occident, donne rarement lieu à la leucoplasie et seulement chez les syphilitiques.

Le narguilé se fume surtout en Perse. On y brûle du tombac ou tabac lavé à grand eau: la fumée n'arrive à la bouche que par un long tube flexible et après avoir barbotté dans l'eau. L'usage du narguilé paraît encore plus inoffensif que celui de la cigarette.

La leucoplasie est toujours améliorée par la suppression du tabac; quand elle est très développée, je la traite par des attouchements au nitrate acide de mercure, sans traitement général spécifique.

W. Dubreuilh (Bordeaux). — La leucokératose buccale est un cas particulier de tout un groupe de kératoses qui aboutissent au cancer par leur évolution naturelle, mais non pas d'une façon constante et que j'ai appelées les hyperkératoses précancéreuses. Toutes les hyperkératoses et tous les papillomes ne sont pas susceptibles d'aboutir au cancer.

Du Castel (Paris). — On confond volontiers deux choses sous le nom de leucoplasie: des plaques grises qui correspondent à une inflammation chronique de la muqueuse, des plaques blanches qui sont dues à une hyperproduction épithéliale. Ce sont ces dernières seules qui méritent le nom de leucoplasie et qui sont susceptibles d'aboutir à l'épithélioma.

Balzer (Paris). — Bien que la leucoplasie buccale s'observe presque constamment chez des syphilitiques, on ne voit pas de passage entre la syphilis et la leucoplasie: cela tient à ce qu'il s'agit d'une lésion non pas syphilitique, mais parasyphilitique.

Petersen (Saint-Pétersbourg). — Si c'est la syphilis qui fait la leucoplasie, pourquoi ne l'observe-t-on guère qu'à la bouche? si c'est le tabac, comment se fait-il qu'on puisse l'observer sur d'autres muqueuses? Il est un autre facteur que nous oublions trop, l'arthritisme, qui joue cependant un rôle important.

Nekam (Budapest). — Je ne crois pas que la leucokératose soit constamment syphilitique. J'ai connu deux frères atteints de leucokératose linguale: le premier eut un cancer de la langue et en mourut, le second prit la syphilis dix ans après l'apparition de sa leucokératose. Les améliorations qu'on observe à la suite du traitement antisyphilitique me paraissent dues à la salivation mercurielle. Le traitement préventif doit consister surtout en lotions alcalines et une propreté extrême de la bouche. Dans les cas les plus intenses, des badigeonnages au bleu de méthylène à 5 p. 100, ou des frictions énergiques avec l'acide lactique à 50 p. 100, par la méthode de Max Joseph.

E. Saalfeld (Berlin). — J'ai traité plusieurs cas en congelant la langue par le chlorure d'éthyle, puis en abrasant toute la surface malade avec un bistouri.

Alf. Fournier (Paris). — De l'étude de 324 cas de leucoplasie buccale je suis arrivé aux conclusions suivantes :

La leucoplasie buccale est une maladie presque exclusivement masculine ; je trouve, en effet, 319 cas chez l'homme et 5 chez la femme. Cette disproportion tient dans une grande mesure à l'influence du tabac.

La leucoplasie buccale ne s'observe guère que chez des syphilitiques. Sur mes 324 cas je trouve 259 syphilitiques avérés, soit 80 p. 100, contre 65 qui n'ont pas d'antécédents syphilitiques, mais dont un certain nombre peuvent bien les avoir eus tout de même.

L'influence du tabac n'est pas moins considérable, car on trouve 239 fumeurs sur 247 leucoplasiques, soit 97 p. 100.

La leucoplasie sert très souvent de prélude au cancer ; tel était le cas dans 97 cas sur 324, soit dans 30 p. 100. Cette proportion est probablement inférieure à la réalité, car bon nombre de ces leucoplasiques étaient encore jeunes, et ce n'est qu'à un âge relativement avancé qu'apparaît le cancer.

Malgré le rôle prépondérant de la syphilis dans le développement de la leucoplasie, le traitement antisyphilitique est complètement impuissant contre elle.

La leucoplasie doit donc être classée parmi les affections parasyphilitiques, et le cancer qui en dérive vient donc aggraver le pronostic de la syphilis, si grave déjà par ses conséquences directes et indirectes.

## Discussion sur les pelades.

O. Lassar (Berlin), *rapporteur*. — Il n'y a pas, pour l'alopecia areata, de prédisposition ou de résistance spéciale à certains individus. On ne peut acquérir d'immunité contre cette affection. En effet, des sujets de tout âge et de toute condition sont atteints indifféremment d'alopecia areata. En tout temps et dans tous les pays la maladie a présenté le même aspect. La marche atypique dans des cas particuliers est purement accidentelle. Les mêmes sujets et les mêmes parties du corps peuvent toujours être atteints à nouveau.

La théorie névropathique de l'alopecia areata a perdu de plus en plus de terrain et d'adhérents. Elle ne démontrerait rien par elle-même tant qu'on n'aurait pas prouvé l'existence d'une altération primitive du territoire nerveux intéressé ou une participation du système nerveux sous une forme quelconque. Même les faits isolés consignés dans la littérature qui pourraient venir à l'appui de cette explication n'ont plus de signification en face de la grande quantité de cas qui se présentent tous les jours dans lesquels il n'y a pas d'autre manifestation que l'altération du cheveu. Il n'y a certainement pas de maladie épidémique ou simplement endémique du système nerveux qui se traduise uniquement par la chute des cheveux sous forme de taches à extension graduelle. En outre, il y a la localisation, qui n'est nullement en relation avec les voies nerveuses préétablies : elle peut être unilatérale, bilatérale, générale, et devrait donc, si elle était sous la dépendance directe du système nerveux, indiquer la participation soit d'un grand nombre de troncs nerveux périphériques, soit d'un centre préposé uniquement à la croissance des cheveux. Ces deux hypothèses

sont également invraisemblables, mais sont indispensables, l'une ou l'autre, pour faire admettre la nature nerveuse de la pelade.

La théorie parasitaire est, sous tous les rapports, la plus homogène de toutes celles qui ont été proposées pour expliquer la pelade. La conception contagionniste concorde très bien avec l'apparition de la maladie dans des familles, des écoles, des internats, des casernes ; avec la production de foyers de maladie, en rapport avec les boutiques de barbiers et avec la coupe des cheveux. A cela se joint son mode de propagation, qu'on ne peut expliquer que par une auto-inoculation gagnant de proche en proche. Comme, en outre, presque toutes les maladies transmissibles de l'homme à l'homme, directement ou indirectement, sont le résultat d'une inoculation parasitaire, il n'y a pas de doute que la pelade ne doive, elle aussi, être une affection parasitaire. Tant que des recherches activement conduites n'en auront pas donné la justification directe, la preuve fait défaut. Malheureusement ces recherches sont contrariées par ce fait que tous les animaux d'expérience qui sont à notre disposition paraissent être à l'abri de la maladie. Au moins, jusqu'à présent, tous les essais de transmission sont restés infructueux. Enfin, il est encore possible qu'on trouve une cause étrangère à l'organisme, et depuis longtemps attendue, qui produise par une intoxication un obstacle à la pousse des cheveux sans qu'il y ait un développement local de bactéries.

La thérapeutique de l'alopecia areata est empirique, fondée sur une hypothèse dont l'essai a donné des résultats favorables. De son emploi précoce dépend le pronostic de l'affection. La négligence rend ce pronostic incertain et défavorable. Le traitement consiste dans l'emploi de moyens auxquels on ne peut attribuer et dont on ne peut attendre qu'une action bactéricide, antiparasitaire ou antitoxique. Sans entrer dans l'exposé de l'opinion des auteurs qui les ont préconisées, il faut faire remarquer que toutes les méthodes efficaces, depuis le sublimé et l'acide phénique jusqu'à l'électricité sous ses divers modes d'emploi, agissent de la même façon.

Pavlof (Saint-Pétersbourg), *rapporteur.* — La maladie qu'on désigne en France sous le nom de pelade est connue en Russie sous le nom d'alopecia areata. Il est impossible d'émettre un avis sur la fréquence de cette maladie en Russie, car, dans la plupart des cas, les statistiques médicales ne l'enregistrent pas comme forme clinique spéciale. Mes propres observations me font croire qu'à Pétersbourg elle n'est pas très rare, car j'ai pu constater en moyenne 15 cas par an.

Au point de vue clinique mes cas correspondent entièrement à la pelade des auteurs français. Parmi les cas que j'ai observés, trois seulement pourraient être rangés dans la pelade décalvante, et encore ils avaient débuté par des lésions de pelade vulgaire; tous les autres cas présentaient le caractère typique de cette dernière.

Quant à considérer la pelade ophiasique comme une forme clinique particulière, mes observations ne m'en montrent pas la nécessité, car je l'ai observée chez les adultes comme chez les enfants et assez souvent en même temps que les lésions de la pelade vulgaire.

Rien ne m'a donné le droit de mettre en cause la contagion même dans

les cas où en apparence toutes les conditions auraient dû favoriser la contagion.

Au contraire, l'étude détaillée des malades au point de vue clinique m'a démontré, dans la plupart des cas, la connexion de cette maladie avec divers troubles du système nerveux : elle se développe toujours chez des sujets dont le système nerveux est particulièrement irritable et elle apparaît généralement à la suite de quelque cause plus ou moins fortuite telle que commotions psychiques, chagrin, surmenage, lésions traumatiques, parfois même elle paraît être due à une action réflexe sous l'influence d'irritations provenant d'un organe éloigné. Les observations de médecins russes que j'ai trouvées dans la littérature tendent à confirmer cette supposition. Il ne m'a pas été possible de faire un examen microscopique de la peau des régions atteintes. Quant aux cheveux et aux poils que j'ai examinés à diverses reprises, ils présentaient toujours les mêmes altérations atrophiques, généralement admises aujourd'hui et étudiées à fond par Sabouraud.

L'étude bactériologique des cheveux et des squames, faite cette année dans ma clinique par le docteur Pavinski, a donné dans 2 cas sur 10 un résultat absolument négatif, tandis que dans 8 autres, l'ensemencement a produit des cultures pures de cocci se rapprochant par leurs caractères du staphylococcus pyogenes aureus et albus. L'inoculation de ces cultures aux lapins a eu pour résultat une alopécie en aires accompagnée d'une dermatite évidente se présentant sous la forme de rougeur et de desquamation des régions dépilées. Je crois pouvoir affirmer qu'en Russie l'alopecia areata n'a nullement le caractère d'une maladie contagieuse.

Norman Walker (Edimbourg), *rapporteur*. — Il est entendu que je ne parle pas au nom de la dermatologie anglaise et que je suis seul responsable des opinions que j'émets ici.

La théorie nerveuse qui a si longtemps été et qui reste encore si largement en faveur dans notre pays, en particulier parmi les praticiens généraux, a, à mon avis, été il y a déjà longtemps combattue d'une façon satisfaisante par Buechner dont les schémas de distribution des nerfs cutanés montrent clairement qu'on ne peut pas attribuer à une influence nerveuse tous les cas de pelade. Je pense cependant que même les plus ardents partisans de la théorie infectieuse admettront qu'il y a parfois des cas qui semblent dépendre en quelque manière de l'influence nerveuse, quelle que puisse être celle-ci. Ces cas sont, je crois, assez faciles à distinguer de la grande majorité de ceux dans lesquels je n'ai pu trouver d'indice d'une influence nerveuse pouvant résister à la logique la plus élémentaire. Dans ces cas, les taches sont très fréquemment de forme irrégulière, la peau est unie et brillante et on trouve rarement des poils typiques en point d'exclamation. Sur 30 cas au moins que j'ai étudiés avec le plus grand soin, un seul m'a semblé rentrer dans ce type et je laisse aux neurologistes le soin d'expliquer la forme particulière d'influence nerveuse qui produit la chute brusque des cheveux sur la zone de distribution d'un nerf en particulier.

Crocker regarde la plupart des cas diagnostiqués pelade comme étant en réalité des exemples de teigne non reconnue. J'ai à plusieurs reprises

suivi les indications qu'il donne pour l'examen des cheveux extraits sur le bord de la lésion, dans les points où d'après lui on trouve le plus facilement le champignon, et mes recherches ont toujours été infructueuses.

Cliniquement, mes observations apportent à la théorie infectieuse l'appui des faits suivants :

Un malade, remarquant l'existence de la maladie chez son barbier, apprit que 4 ou 5 de ses clients habituels étaient atteints de la même affection. L'intérêt que je manifestai pour ce cas frappa tellement le malade qu'il s'en prit à son barbier et je fus mêlé de très près à un procès à ce sujet. Un autre était un enfant fréquentant une école dans laquelle les autres enfants étaient atteints de pelade. Un garçon de 17 ans a été atteint de pelade il y a cinq ans, et dans les six derniers mois son ami le plus intime en a été pris. Le malade a communiqué sa maladie à un de ses frères qui couche avec lui ou, pour parler plus prudemment, celui-ci aussi a contracté la maladie.

En ce qui concerne les cultures, ou bien les conclusions du travail de Sabouraud sont correctes, ou bien elles ne sont pas justifiées, et sur ces traces j'ai dirigé mes investigations.

J'ai employé les milieux de cultures qu'il recommande et je me suis efforcé de suivre soigneusement ses indications.

Dans plus de 70 pour 100 des cas que j'ai observés, j'ai noté la présence d'une séborrhée huileuse nette, et dans les autres cas il n'est pas noté d'une façon précise qu'elle manquât.

17 cas, sur les 29 premiers que j'ai observés consécutivement, ont été soumis à l'examen bactériologique le plus minutieux et le plus complet.

J'ai été très frappé du nombre des tubes qui, après l'inoculation d'un cheveu, restaient parfaitement stériles. La méthode de Gram modifiée a permis dans tous les cas de constater la présence de microorganismes dans quelques-uns des cheveux, et, fait curieux, il en a été ainsi dans un des cas où j'étais porté à admettre une mystérieuse influence nerveuse. Cependant les cheveux dans ce cas ne donnèrent lieu à aucun développement de parasites sur le milieu de culture de Sabouraud.

Bref, les microorganismes étaient en très petit nombre, mais, lorsqu'ils étaient nombreux, ils étaient disposés autour du collet du poil. C'est dans un cas qui n'était nullement typique que je les ai trouvés le plus nombreux et le plus typiques : il s'agissait d'une femme de 35 ans, qui avait eu à plusieurs reprises des chutes soudaines et diffuses de cheveux ; le cuir chevelu était couvert de graisse, et on voyait disséminés partout des cheveux typiques en point d'exclamation ; malgré la contradiction des termes, il me semble qu'on peut donner à ce cas le nom d'alopécie en aire diffuse.

Pour résumer brièvement le résultat de mes cultures, dans toutes j'ai obtenu les colonies que Sabourand décrit sous le nom de porcelainiques ; leur développement variait suivant les cas, était parfois très vigoureux et d'autres fois très faible. Je ne saurais dire que le développement ait affecté quelque relation nette avec la gravité du cas, quoiqu'il ait été habituellement peu intense dans les cas qui étaient presque guéris.

Il y eut étonnamment peu d'impuretés dans les cultures : le staphylo-

coccus aureus ne s'y est rencontré qu'une seule fois, le staphylococcus albus trois ou quatre fois, le staphylococcus citreus et cereus deux fois.

Au bout du temps nécessaire, j'ai attendu avec anxiété l'apparition des colonies rouge brique de Sabouraud, mais elles ne se sont montrées que dans deux de mes cas et je n'ai pu parvenir à obtenir des cultures par réensemencement des premières colonies. Une de ces cultures provenait d'un cocon séborrhéique et l'autre d'un cas typique de pelade.

Les cultures de croûtes séborrhéiques et de cocons m'ont presque toujours donné la même culture porcelainique, mais c'est seulement dans le cas que je viens de rappeler qu'il s'est développé des colonies rouge brique. Des cultures de contrôle, au moyen de produits provenant de cuirs chevelus sains en apparence, sont restées stériles dans la grande majorité des cas et n'ont pas donné lieu aux cultures porcelainiques.

Quoique je n'aie pu obtenir des colonies rouges de Sabouraud, il s'est développé dans tous mes cas un parasite également remarquable. Après une durée de quatorze à vingt-huit jours au plus, il s'est développé une tache d'un noir brunâtre foncé qui semblait due au développement d'un autre organisme qui semble tenir en Écosse la place que l'organisme rouge brique tient en France ; comme ce dernier il se retrouve dans les cultures faites avec des croûtes séborrhéiques et dans celles faites avec des comédons et il n'est pas identique à l'organisme de Sabouraud. Il donne d'abord sur la gélatine une culture blanche au-dessous de la strie d'inoculation, puis soudainement le tout se liquéfie.

Je ne prétends pas réclamer pour ce microorganisme l'honneur d'être le parasite causal de la pelade.

Sabouraud (Paris), *rapporteur*. — Presque tous les médecins et beaucoup de dermatologistes appellent indistinctement : pelades, comme le vulgaire, toutes les aires alopéciques survenant brusquement sur une surface normalement velue.

De l'ensemble des affections qui peuvent se présenter ainsi je distrairai : les alopécies infectieuses de cause générale, les alopécies cicatricielles traumatiques, les alopécies cicatricielles consécutives à des lésions inflammatoires diverses, les alopécies diffuses progressives dues à la calvitie vulgaire.

A mon avis, nous devons définir les pelades comme constituées par des aires alopéciques d'apparition soudaine non précédées de traumatismes ou de lésions inflammatoires quelconques.

Même en restreignant ainsi la définition de la pelade, l'ensemble des cas qu'elle englobe n'est pas à mon avis univoque.

On peut dans la pelade décrire au moins deux types cliniques différents :

1° La pelade ophiasique (de Celse).

2° La pelade séborrhéique (de Bateman).

La *pelade ophiasique de Celse* débute le plus souvent dans la seconde enfance. Localisation occipitale ordinaire. Extension bilatérale. Symétrie fréquente.

La limitation de cette pelade est ordinairement faite suivant des arceaux qui se coupent. Les plaques secondaires naissent à une petite distance

du bord de la plaque initiale et se réunissent à la première par disparition de la bordure de cheveux qui les séparent Les plaques secondes à distance sont ordinairement amorphes, sans forme définie. Sur les surfaces déglabrées, peau lisse, amincie, atrophiée, variqueuse, dépigmentée ; quelquefois épaisse, spongieuse, d'apparence œdématiée et grasse. Les bordures des plaques en extension sont signalées par une bordure large de cheveux cassés, bruns, de couleur acajou, ou par une bordure plus mince de cheveux isolés, cassés, ayant la forme de points d'exclamation d'imprimerie.

Il existe des formes diverses de cette maladie : des formes atypiques à localisation frontale ou sus-auriculaire primitive, des formes unilatérales, des formes graves, serpigineuses, à plaques multiples, quelquefois diffuses, des formes très extensives, généralisées, totales.

Ces formes peladiques très étendues, très rebelles s'accompagnent souvent de lésions unguéales : ongles *grêlés,* rarement infiltrés d'air. D'autres s'accompagnent de plaques de *canitie* précédant l'alopécie ou coexistant avec elle. La parenté de ces cas avec le vitiligo semble cliniquement indiscutable.

L'étiologie et la pathogénie de la pelade ophiasique sont de tous points inexpliquées. L'*hérédité* des formes graves est certaine (9 observations) quoique inconstante. Début après chocs nerveux graves, coexistence de tares nerveuses, de malformations, de troubles de nutrition. Le plus souvent l'ophiasis débute sans cause appréciable. Aucune flore microbienne particulière n'a pu être mise en évidence sur la surface de ces plaques. Jamais depuis l'ouverture de l'École Lailler (1897) aucun cas de contagion ne s'y est produit, bien que les pelades soient mélangées aux favus. Et dans toute la série de mes observations j'ai seulement observé *un* cas où la contagion puisse être mise en cause nettement.

La durée moyenne de cette pelade chez l'enfant est de quinze à vingt mois. Rarement elle présente moins de six mois de durée. Elle peut persister indéfiniment (persistance totale ou incomplète).

L'influence heureuse de la puberté est très fréquente et certaine. La guérison est la règle. De même les récidives ultérieures partielles, sans cause apparente ou après une infection générale (syphilis), un traumatisme, etc.....

Cette pelade existe chez l'adulte et n'est même pas très rare chez lui. Elle peut se présenter chez lui avec tous ces caractères ou bien se montrer moins parfaite en ses symptômes que chez l'enfant.

Traitement. « Maintenir perpétuellement les surfaces malades en état d'irritation légère » (Vidal). Rasage, brossage, applications irritantes : acides acétique, lactique ou phénique, ammoniaque, sulfures, chlorure de méthyle, vésications, cautérisations, action des rayons chimiques du spectre (Finsen),

La *pelade séborrhéique* a pour âge moyen 15-45 ans. Contagion possible assez souvent probable, très rarement certaine, mais quelquefois évidente (6 cas). Début par une aire unique de 2 à 3 centimètres de diamètre, ronde ou ovale, *toujours régulière.* Les cheveux qui tombent sont entiers ou fragmentés à 3 ou 4 millimètres au-dessus de la peau. Le tronçon qui

demeure et tombe plus tard est progressivement atrophié par sa base et prend la forme d'un point d'exclamation d'imprimerie. Sur la plaque constituée, la zone d'extension périphérique est *toujours* signalée par un ou plusieurs rangs de ces cheveux de forme spéciale. L'expression de la peau de la plaque entre deux ongles fait sourdre des gouttelettes de sueur et des filaments de matière séborrhéique.

Après cinq ou six semaines on peut voir apparaître de nouvelles plaques (secondes) identiques en tous leurs caractères à la plaque maîtresse (primitive) : orbicularité, déglabration totale, bordure de cheveux massués, surface grasse, etc., et diversement réparties sur le cuir chevelu.

L'examen microbiologique de ces surfaces montre dans tous les orifices pilaires, dès que leur poil semble malade, l'existence de la lésion élémentaire de la séborrhée grasse.

Au tiers supérieur du follicule existe un cocon de lames cornées imbriquées contenant au milieu de matière grasse une colonie compacte du microbacille décrit par Unna et Hodara dans le comédon comme étant le microbe spécifique de l'acné.

Cette infection microbienne existe dans tous les orifices pilo-sébacés de la séborrhée grasse qui au visage précède l'acné polymorphe et au cuir chevelu précède et accompagne la calvitie séborrhéique. Comme cette infection microbacillaire toujours identique et toujours pure est partout où on la rencontre suivie de la chute du poil dans le follicule duquel se loge la colonie microbienne, *on peut*, sans que l'expérimentation en ait donné encore de preuve absolue et définitive, concevoir cette espèce de pelade comme une attaque aiguë et localisée d'alopécie séborrhéique.

La durée moyenne de cette forme de pelade varie de deux mois à dix mois, quelquefois moins, rarement plus ; la guérison est précédée de la disparition des colonies microbiennes.

Le traitement qui dans cette forme de pelade m'a donné constamment les meilleurs résultats est le même qui dans le traitement de l'alopécie séborrhéique m'a toujours le mieux réussi : applications quotidiennes de pommades contenant de l'huile de cade 5-10 pour 20 grammes et un sel de mercure 1 pour 20; on peut y associer le soufre, l'acide pyrogallique, l'acide chrysophanique, l'ichtyol, la résorcine, etc...

La *pelade de la barbe* n'est pas une entité morbide spéciale, elle peut certainement accompagner la pelade ophiasique chez l'adulte, elle accompagne peut-être aussi la pelade séborrhéique. En tout cas elle diffère de toutes les autres localisations peladiques par des mœurs et des caractères spéciaux.

Souvent les taches peladiques de la barbe *ne sont pas alopéciques*. Sur leur surface le poil est aminci, décoloré, mais il persiste et en conservant la barbe sans la raser on peut suivre sur la longueur de chaque poil l'atrophie progressive, la décoloration, puis la recoloration et la reprise du diamètre normal sur le même poil sans qu'il soit tombé. Les poils blancs sur une plaque peladique de la barbe ne sont donc pas la certitude d'une guérison prochaine.

Les taches peladiques de la barbe à égalité de dimension guérissent d'une façon générale beaucoup plus lentement que les mêmes taches au

cuir chevelu sur le même sujet. Règle générale presque sans exception.

Aucun traitement quelconque ne me paraît avoir sur la marche, la gravité, la guérison d'une plaque peladique de la barbe une influence quelconque.

J'ai vu un seul cas dans lequel la pelade *ophiasique* m'a paru procéder d'une contagion. La pelade *séborrhéique* dans certains cas *rares* m'a paru contagieuse manifestement. Pour prouver cette proposition j'ai dû écarter tous les cas de contagion apparente qui pouvaient s'expliquer par consanguinité ou hérédité (pelade chez deux frères ou chez la mère et l'enfant). Ces cas sont déjà rares ; parmi eux, les uns semblaient heréditaires, les autres nés de contagion probable.

Je ne considère comme prouvant la contagion que les cas de concomitance de la pelade sur le mari et la femme. J'en ai réuni 7 cas.

Bien que les cas inverses avec absence de contagion entre mari et femme soient extrêmement nombreux, je considère les faits précédents comme rigoureusement probants. La pelade est rarement contagieuse, mais elle l'est quelquefois. Je n'ai jamais pu suivre la filiation de plus de deux cas authentiques.

Je n'ai jamais pu contrôler l'existence d'une seule *épidémie* de pelade bien qu'ayant fait dans ce but plusieurs longs voyages.

Partout où l'on m'a signalé une épidémie de pelade que j'ai pu voir, ce n'était pas une épidémie de pelade.

J'ai commencé l'étude de la pelade en 1894, et l'ai poursuivie depuis lors. Plus nombreux ont été les cas que j'ai soumis à l'étude (environ 1,500), moins je me suis trouvé capable de poser des conclusions étiologiques fermes à leur sujet. Il me paraît aujourd'hui impossible que toutes relèvent d'une même et unique cause, que l'on suppose d'ailleurs cette cause externe et parasitaire ou interne, dystrophique et indépendante de tout facteur contagieux. Et à côté des cas où la contagion de mari à femme semble positivement indiscutable, il y en a d'autres, où l'influence de causes générales profondes paraît difficile à mettre en doute.

Alf. Fournier (Paris). — On observe rarement à l'hôpital, mais assez fréquemment en ville dans la seconde et la troisième année de la syphilis, la production de plaques de dépilation ayant absolument l'aspect de pelades. Ces plaques, au nombre de deux ou trois, sont petites et guérissent en général spontanément dans l'espace de trois à six mois. Elles peuvent récidiver plusieurs fois. Cette forme est bien différente de l'alopécie en clairières, dans laquelle les plaques sont nombreuses (10, 20, 30), indistinctes et la déglabration toujours incomplète. Comment peut-on interpréter ces faits ? 1° S'agit-il d'une coïncidence de pelade et syphilis ? 2° S'agit-il d'une alopécie syphilitique différente des deux autres formes connues : alopécie diffuse et alopécie en clairières. 3° Ou enfin s'agit-il d'une pelade développée sous l'influence de la syphilis : pelade parasyphilitique ? On peut exclure la première de ces hypothèses, car il semble que ces pelades ne se rencontrent que chez certains sujets nerveux, neurasthéniques, mais il est impossible d'aller plus loin et d'affirmer la nature de cette alopécie spéciale.

L. Jacquet (Paris). — La pelade est une maladie tellement fréquente que la simple coïncidence suffit à expliquer bien des faits d'apparente contagion. Deux frères sont atteints à un an d'intervalle, d'une plaque de pelade au niveau du trou mentonnier droit ; or l'un habite Paris, le second Limoges et ils ne s'étaient pas vus depuis près d'un an quand la pelade a fait chez le second son apparition. Il existe peut-être une pelade microbienne et contagieuse, mais elle est à coup sûr plus rare que la non-parasitaire et son parasite est encore à démontrer, car pour celui de M. Sabouraud je continue à nier son action tant dans la pelade que dans la calvitie et la séborrhée.

Je me suis inoculé la pelade sans succès, et cependant je suis un bon terrain puisque je l'ai eue.

Dans tous les cas de pelade on trouve des troubles de la nutrition et de l'hypotonie des tissus.

L'appareil sébacé présente deux phases d'activité, l'une, qui débute pendant la vie intra-utérine et qui se manifeste à la naissance par la mammite des nouveau-nés et par l'hypertrophie des glandes sébacées qu'on voit cribler de points blancs le nez des enfants naissants, l'autre survient à la puberté.

Entre les deux, il y a une longue période de sommeil de tout l'appareil pilo-sébacé. Si le micro-bacille de Unna-Hodara ne se montre qu'à la puberté, c'est qu'à ce moment seulement il trouve des conditions favorables. On n'a jamais pu déterminer de la séborrhée par l'inoculation de ses cultures ; ce n'est pas lui qui la provoque, il ne fait qu'en profiter.

Jadassohn (Berne). — J'ai observé à ma clinique un fait qui m'a convaincu de la contagiosité de la pelade. J'avais reçu une fille de onze ans présentant trois plaques assez grandes. Deux ou trois mois après, deux autres fille de la clinique ont été atteintes de la pelade : or elles étaient précisément voisines de lit de la première malade.

Hallopeau (Paris). — Je suis convaincu de la contagiosité de la pelade. J'ai observé des faits positifs entre conjoints, entre employés d'un même bureau atteints de la pelade à la nuque transmise par le dossier du fauteuil. J'ai vu aussi des épidémies de collège. La tondeuse est pour moi un des principaux instruments de diffusion de la maladie — Comme traitement, je trouve très efficaces les frictions avec le crayon de chrysarobine.

Kaposi (Vienne). — Je n'admets pas la contagiosité de l'alopecia areata. Cependant on a signalé en France de petites épidémies de collège ou de caserne ; j'en ai observé une analogue en Autriche. Aucun parasite n'a été trouvé dans ce cas. J'ai cru remarquer que les aires n'avaient pas la régularité habituelle des plaques de pelade.

Sabouraud (Paris). — Je constate que l'accord ne s'est fait sur aucun point de l'histoire des pelades. A propos des cas observés par M. Fournier je fais remarquer qu'il est fréquent de voir la syphilis activer ou réveiller une pelade. J'ai vu la pelade apparaître au cours de la syphilis, mais presque toujours il ne s'agissait que de récidives. Il ressort en somme de cette discussion, que nous ignorons encore tout de la pelade.

Neisser (Breslau). — L'alopécie peladoïde dont M. Fournier nous a parlé tout à l'heure, est tout à fait comparable aux altérations pigmentaires qui déterminent la leucodermie.

Balzer (Paris). — En présence des divergences d'opinion qui viennent de se manifester sur la question de contagiosité de la pelade, l'extrême sévérité dont on use à l'hôpital Saint-Louis pour la délivrance des certificats aux enfants des écoles, n'est peut-être pas suffisamment justifiée; je crois qu'on devra se montrer beaucoup plus large à l'avenir.

**Discussion sur la syphilis et les infections associées.**

A. Neisser (Breslau), *rapporteur*. — I. *a*) Comme toutes les solutions de continuité de la peau, les lésions locales cutanées et muqueuses qui surviennent au cours des maladies infectieuses peuvent servir de porte d'entrée au virus syphilitique. Ce cas se présente lors de l'infection mixte par les streptobacilles du chancre mou ou les staphylocoques des panaris qui peuvent masquer le chancre.

*b*) Les conditions inverses se présentent aussi : les lésions syphilitiques peuvent permettre l'inoculation et l'envahissement du corps par d'autres parasites qui provoquent une maladie générale, la lésion syphilitique ne représentant alors que la porte d'entrée et la voie d'invasion.

Il faut citer dans cet ordre d'idées : l'*érysipèle* (souvent récidivant et chronique) qui vient infecter les ulcérations et les nécroses tertiaires des cavités buccale et nasale, l'*infection streptococcique septicémique* (qui, dans l'hérédo-syphilis, part de l'intestin) et surtout les infections *tuberculeuses*, qui s'associent aux lésions syphilitiques déjà existantes de la peau, des muqueuses, du pharynx, du larynx et des poumons.

Lorsque ces deux processus coexistent, lorsque par exemple le lupus et la syphilis tertiaire sont combinés, il n'est pas toujours possible de déterminer laquelle des deux lésions est primitive.

II. Les manifestations locales et la marche générale de la syphilis sont-elles influencées par les maladies infectieuses existant au moment de l'inoculation de la syphilis ou survenues après cette période ? Et, inversement, la marche des maladies infectieuses est-elle influencée par le fait d'une syphilis existante au début ou acquise au cours de la maladie infectieuse ?

*Pour ce qui concerne les maladies infectieuses aiguës, fébriles*, il a souvent été remarqué que pendant toute la durée de celles-ci (pneumonie, typhus, variole), la syphilis rétrocède. Des manifestations cutanées de la syphilis (infiltrations gommeuses), ont pu, dans des cas isolés, être guéries par un *érysipèle* envahissant leur territoire.

Les vraies infections mixtes, celles surtout qui donnent naissance à une *invasion générale par les staphylocoqves*, rendent extrêmement *maligne* la marche de la syphilis (Tarnowsky).

Beaucoup d'affections peuvent provoquer, chez un syphilitique, l'*apparition de lésions spécifiques locales;* nous citerons dans cet ordre d'idées la vaccination, le furoncle, le chancre mou, l'épididymite gonococcique, l'eczéma mycotique, le psoriasis, etc.

La signification de ces formes mixtes est multiple :

1° Les lésions syphilitiques apparaissant à l'endroit où la *vaccination* a été pratiquée, ont souvent été le point de départ de l'infection syphilitique d'autres personnes, vaccinées au moyen du contenu des pustules infectées ;

2° Le *chancre mou*, survenant chez un sujet déjà syphilitique (prostituées), peut, par contagion, donner la syphilis ; le sujet infecté présentera alors un chancre mixte ou une manifestation primaire normale.

Le *chancre mou* chez le syphilitique peut provoquer une *réinduration* ou l'apparition de *lésions tertiaires*. Dans le premier cas, la réinduration peut faire croire à une nouvelle infection. Dans le second cas, le diagnostic de syphilis n'est souvent posé que très tard, le traitement antisyphilitique est différé et la lésion devient toujours plus profonde et plus étendue.

De même, dans la transformation de furoncles, d'eczémas, etc., en processus syphilitiques, la syphilis reste longtemps méconnue et, par conséquent, non traitée.

Dans d'autres cas, au contraire, les lésions ainsi provoquées montrent clairement que la syphilis n'est pas encore guérie et constituent une indication précieuse d'un traitement antisyphilitique énergique.

*Parmi les maladies infectieuses chroniques, l'impaludisme chronique* semble être une complication défavorable de la syphilis. Il en est de même de la *lèpre*.

Pour ce qui concerne la *tuberculose chronique*, il faut distinguer la *scrofulo-tuberculose* des formes plus aiguës, telles que la tuberculose pulmonaire et la phtisie.

*a*) On admet en général — le fait paraît à priori plausible — que *la tuberculose généralisée influence d'une manière défavorable la marche de la syphilis*. Mais je crois que l'influence de la tuberculose n'est pas spécifique ; elle agit comme le ferait toute maladie conduisant à l'affaiblissement et à la cachexie. Peut-être parfois la tuberculose ganglionnaire peut-elle *provoquer* l'apparition dans ces glandes de manifestations syphilitiques et aggraver ainsi la marche de la syphilis.

*b*) Plus fréquemment, l'inverse se produit, c'est-à-dire que *la syphilis favorise l'éclosion et l'évolution de la tuberculose ;* et celle-ci, une fois constituée, influence défavorablement à son tour la marche de la syphilis. Les données les plus remarquables à ce sujet sont celles de Hochsinger, qui a observé chez les enfants hérédo-syphilitiques des formes de tuberculose anormales et très malignes. Sans doute, il sera souvent difficile de distinguer s'il s'agit d'une symbiose des deux agents pathogènes, ou si l'affaiblissement de l'organisme par la syphilis a seulement créé un terrain plus favorable au développement de la tuberculose.

Le point de vue le plus important dans tous les cas de coexistence de la syphilis et de la tuberculose, est la question de savoir si le traitement mercuriel peut être appliqué avec l'énergie nécessaire au traitement de la syphilis sans exercer une influence défavorable sur la tuberculose coexistante. Je crois qu'il n'y a pas de raison de principe, applicable à tous les cas, pour refuser le mercure aux syphilitiques tuberculeux. Je crois que, si la syphilis complique très souvent gravement la tuberculose, c'est précisé-

ment parce qu'on ne la traite pas. Le danger de la syphilis elle-même est, dans la plupart des cas, bien plus considérable que celui du mercure.

Les lésions syphilitiques locales constituent un terrain particulièrement favorable pour le développement de lésions tuberculeuses locales ; il semble naturel d'écarter ce danger le plus rapidement possible par le traitement antisyphilitique, qui fera disparaître les affections syphilitiques locales. D'autre part, il est évident qu'il faut examiner soigneusement, pour chaque tuberculeux, le point de savoir si c'est par le mercure que sa syphilis doit être traitée. Il est non moins évident que l'on doit tenir compte, pour le mode et la méthode du traitement, de l'état général causé par la tuberculose ou par une affection quelconque entraînant l'affaiblissement de l'organisme. Les frictions me paraissent constituer la meilleure méthode.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'administration de l'iode. On craint souvent son action destructrice et modératrice de la nutrition, les altérations iodiques subites des muqueuses. Mais le praticien qui possède l'expérience des diverses préparations iodurées et des méthodes destinées à prévenir et à combattre l'iodisme, ne trouvera, j'en suis persuadé, aucune difficulté à administrer l'iodure aux syphilitiques tuberculeux.

Lors de l'administration du mercure et de l'iode, comme de tous les médicaments d'ailleurs, on ne doit pas perdre de vue l'état général du malade ; jamais on ne peut considérer un seul élément de son état et négliger les autres.

Chez les malades atteints à la fois de syphilis tertiaire et de lèpre tubéreuse, la méconnaissance de l'idiosyncrasie que présentent la plupart des lépreux vis-à-vis des préparations iodurées aggraverait très notablement leur état.

L'*association de plusieurs maladies infectieuses* rend fréquemment la situation difficile ; ou bien les affections combinées se présentent sous une forme si anormale qu'aucun diagnostic n'est posé, ou bien une des deux maladies est méconnue et non traitée. Ainsi la syphilis tertiaire peut être masquée par la tuberculose chronique, par le lupus.

Dans ces cas, comme dans tous ceux où le diagnostic est difficile, où les symptômes rappellent ceux de la syphilis tertiaire, il faut prendre pour règle de songer à la possibilité de l'existence de la syphilis.

Un traitement ioduré bien conduit (quelquefois un traitement iodomercuriel) préservera le malade, en tout état de cause, des dangers de la syphilis éventuelle.

S'il n'y a pas de syphilis dans le cas, le traitement ioduré ou mercuriel n'aura aucune influence favorable sur le lupus, mais il n'entraînera pas non plus d'effets nuisibles.

L. Duncan Bulkley (New-York), *rapporteur*. — Un grand nombre d'observateurs ont signalé les modifications qu'impriment à la syphilis les diverses affections qui coïncident avec elle, ou surviennent dans son cours. Les matériaux dont je dispose ne sont pas assez nombreux pour me fournir les éléments d'une classification absolument satisfaisante des accidents survenant dans ces conditions ; mais, provisoirement, on peut établir les divisions suivantes :

I. Infection double, coïncidente ou primitive.

a) Syphilis accompagnée d'une maladie locale.

Chancre simple, infection microbienne.

b) Syphilis accompagnée d'une maladie générale.

Vaccine, variole, érysipèle, rougeole, tuberculose, lèpre, paludisme, fièvre typhoïde, infection purulente.

II. Infection double, consécutive.

a) Syphilis antérieure à l'affection.

Les maladies précédentes, eczéma séborrhéique, psoriasis, lupus, épithélioma.

b) Syphilis postérieure à l'infection.

Les mêmes maladies.

Il y a lieu de considérer les effets des deux infections, qui peuvent a) retarder, b) accélérer, c) modifier la marche normale de l'une ou de l'autre des maladies.

Après avoir passé en revue les divers documents, presque uniquement d'ordre clinique, que nous possédons sur ces associations, si nous considérons les relations biologiques de la syphilis avec les autres maladies infectieuses, nous trouvons que ces diverses relations peuvent se classer sous trois chefs : 1° la symbiose, où les deux organismes parasitaires coexistants s'aident l'un l'autre ; 2° la métabiose, où l'un des organismes prépare les voies à l'autre ; 3° l'antibiose, où les deux organismes sont antagonistes.

C'est ainsi que, entre la syphilis et l'érysipèle, il y a antibiose, car il y a des cas où l'érysipèle a amené la guérison des syphilides. Il en est de même de plusieurs autres maladies générales, mais cet antagonisme n'a que des effets temporaires et la syphilis reprend sa marche un instant interrompue.

Un cas de métabiose nous est fourni par la malaria ; l'hématozoaire déprime les forces du malade et le prédispose aux manifestations graves de la syphilis.

La tuberculose et la syphilis font très bon ménage et coexistent volontiers non seulement chez le même malade, mais encore dans la même lésion. Il en est de même des organismes pyogènes.

Certains cas de syphilis maligne peuvent s'expliquer par des infections associées, par exemple les syphilides suppuratives graves qui surviennent consécutivement à un chancre gangréneux ou à un chancre que sa situation particulière, comme au doigt, expose à des infections surajoutées.

Cette revue ne peut être que fort incomplète parce qu'il s'agit d'un sujet très nouveau et sur lequel les documents vraiment précis sont très rares.

Ce rapport est accompagné d'un index bibliographique très étendu qui sera utile à consulter.

A. Ducrey (Pise), *rapporteur*. — Toutes les infections semblent pouvoir s'associer à la syphilis et l'étude de chacune de ces associations est nécessairement très complexe ; mais certaines des affections qui s'associent à la

syphilis méritent, pour des raisons multiples, d'être plus particulièrement prises en considération.

Pour procéder par ordre, il ne sera peut-être pas sans utilité de distinguer :

*a*) Les associations avec la syphilis ou mieux avec quelques manifestations de la syphilis des infections locales (chancre simple, infections pyogéniques localisées, épidermophyties, etc.), qui sont incapables d'exercer une action générale sur l'évolution de la syphilis elle-même.

*b*) Les associations avec la syphilis des infections qui ordinairement exercent une action exclusivement locale, mais sont quelquefois capables de donner lieu à des troubles généraux (blennorrhagie, tuberculose cutanée, etc.).

*c*) Les associations avec la syphilis des véritables infections générales de l'organisme à marche aiguë (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, diphtérie, influenza, pneumonie, érysipèle, pustule maligne, fièvre puerpérale, septicémies en général, etc.) ou chronique (tuberculose, paludisme, lèpre, etc.).

*a*) Pour les processus morbides de la premième catégorie, l'étude porte particulièrement sur les modifications morphologiques que chacun d'eux est capable d'imprimer aux manifestations de la syphilis auxquelles il s'associe.

On sait que le chancre simple, en s'associant au chancre syphilitique, — que l'inoculation des deux virus se soit faite simultanément ou successivement, quel que soit celui qui a été inoculé le premier, — produit une lésion spéciale (chancre mixte) dans laquelle se trouvent confondus les caractères des deux affections.

L'association au chancre infectant de divers agents pyogènes (streptocoques, staphylocoques, gonocoques, etc.) peut rendre compte des caractères de gravité insolite que peut présenter cette lésion ; il en est ainsi dans quelques cas de chancre des amygdales, spécialement chez les sujets qui sont facilement atteints d'infection streptococcique des amygdales ; il en est encore ainsi des chancres syphilitiques de l'urèthre chez les sujets atteints simultanément d'uréthrite blennorrhagique, et ainsi des autres. Les chancres syphilitiques qui présentent ces associations microbiennes ont, en général, une tendance insolite à l'ulcération et souvent résistent pendant longtemps à la thérapeutique, même la mieux appropriée.

L'étude des modifications plus ou moins accentuées dans la morphologie, la marche, etc., que les syphilidermes peuvent subir du fait de l'association de divers agents pyogènes existant à la surface de la peau, n'est pas moins intéressante. On ne peut méconnaître l'importance qu'a l'intervention de ces agents dans la morphologie si variée des syphilides secondaires ; dans quelques-unes de celles-ci, la syphilide acnéique, par exemple, on peut constater, au moins à certains stades de l'élément pustuleux, la présence du staphylococcus aureus et albus, mais il reste à définir d'une façon absolue si l'importance de cette intervention est secondaire et si, comme il semble, le contenu des syphilides vésiculeuses et pustuleuses est toujours amicrobien à l'origine.

Il y a lieu d'examiner sérieusement à nouveau et de discuter la question

de la cause des transformations nécrotiques et phagédéniques des syphilides cutanées et muqueuses, question qui n'est pas encore résolue, et dans laquelle on ne connaît pas bien la part qui revient à la nature du terrain et celle qui appartient aux actions locales et parmi celles-ci aux germes surajoutés.

Un intérêt clinique particulier s'attache à l'étude des modifications morphologiques des syphilides développées sur un territoire cutané occupé également par quelque hyphomycète pathogène, tel que le trichophyton. Dans deux cas de syphilide papulo-tuberculeuse de la barbe, j'ai constaté qu'une plaque trichophytique avait eu tendance à revêtir la forme nodulaire sycosique dans la zone occupée par la lésion syphilitique et conservait au contraire au voisinage de celle-ci une forme superficielle érythémato-squameuse : le trichophyton semblerait trouver au niveau des infiltrats syphilitiques des conditions favorables à son développement.

Il y a lieu d'indiquer ici, en outre, les modifications qui se produisent facilement dans quelques syphilides, plus spécialement à la période secondaire, et en quelques points spéciaux de la surface cutanée (cuir chevelu, front, sillons naso-labiaux, menton, région sternale, etc.) quand elles coïncident avec des lésions séborrhéiques rentrant dans le cadre de l'eczéma séborrhéique. Il faut signaler leur siège, leur tendance à revêtir la forme serpigineuse, leur résistance au traitement antisyphilitique lorsqu'on n'a pas soin d'y associer les médications locales de la séborrhée.

*b)* La blennorrhagie et la syphilis peuvent coexister chez le même sujet, et même coexistent très fréquemment, sans qu'on puisse apercevoir une influence réciproque ordinaire qui mérite d'être signalée, si ce n'est que, surtout chez les femmes atteintes de vulvo-vaginite blennorrhagique, on voit plus fréquemment dans ces régions, en raison des irritations et des congestions locales, des lésions syphilitiques précoces et rebelles. Chez l'homme, les localisations épididymaires et testiculaires de la blennorrhagie prédisposent aux localisations testiculaires de la syphilis. En outre, il m'a semblé que le rhumatisme se produisait plus fréquemment chez les sujets syphilitiques que chez les sujets sains et quelques observations conduiraient à croire que parfois la blennorrhagie peut être considérée comme facteur de gravité de la syphilis.

Il n'est pas rare que la syphilis atteigne un sujet atteint de lupus : s'il n'y a pas de localisations syphilitiques au niveau des foyers lupiques, ceux-ci ne subissent pas de modifications présentant quelque intérêt ; mais la guérison de la lésion lupique est plus difficile à obtenir, en particulier dans le cours de la syphilis secondaire. L'association de la syphilis et de la tuberculose cutanée en une lésion unique, association assez rare, mais dont la littérature renferme des exemples incontestables, est intéressante : le diagnostic clinique en est très difficile ; les caractères histologiques rappellent ceux des deux processus morbides.

*c)* L'influence réciproque de la syphilis et des fièvres éruptives est peu connue. Chez les petits syphilitiques atteints de rougeole, de variole, de scarlatine, la mortalité est certainement plus considérable que chez les non-syphilitiques ; mais, quand on veut donner aux faits leur valeur exacte on ne peut méconnaître que le principal facteur de gravité dans

ces cas est peut-être moins la syphilis que l'état de faiblesse souvent très considérable dans lequel se trouvent les petits malades en raison des conditions spéciales et défavorables dans lesquelles ils vivent, y compris l'allaitement artificiel, le plus souvent défectueux.

On a un peu mieux étudié l'influence réciproque de la fièvre typhoïde et de la syphilis. Lorsque la fièvre typhoïde guérit chez un syphilitique, elle atténue le plus souvent la syphilis qui ne se traduit plus que par des manifestations rares et légères, et assez souvent même éteint pour ainsi dire la syphilis, à en juger par l'absence de manifestations syphilitiques évidentes. Cependant il ne manque pas d'exemples, et j'en ai des cas personnels, de syphilis même peu graves, qui n'ont éprouvé aucune action bienfaisante d'une fièvre typhoïde intercurrente, après laquelle, malgré l'état satisfaisant du malade, des plaques muqueuses buccales ont continué par exemple, à se reproduire avec la même ténacité qu'auparavant, même lorsque les sujets n'étaient pas fumeurs. Je n'ai jamais vu de cas dans lesquels, après la fièvre typhoïde, la syphilis préexistante ait présenté des caractères de gravité sensiblement plus grande. Au contraire, en règle, la syphilis qui se développe aussitôt après une fièvre typhoïde, comme si elle trouvait un terrain de culture plus propice, présente une gravité insolite qui pourrait faire penser que la diminution de la résistance de l'organisme facilite l'activité de l'infection.

Bien plus nombreuses et importantes sont les observations qui concernent l'influence de l'érysipèle sur la syphilis : il n'y a pas un syphiligraphe qui n'en ait observé des exemples. L'érysipèle, surtout s'il a agi longuement et avec intensité sur un sujet syphilitique en bonnes conditions générales de santé, accélère beaucoup la résolution des manifestations syphilitiques en activité et souvent, pendant un temps considérable, on ne voit pas se développer de nouvelles manifestations. Il ne manque pas de cas où la guérison peut être dite définitive. Parmi les cas remarquables que j'ai observés, je citerai celui d'une prostituée syphilitique, atteinte d'ulcérations gommeuses multiples du cuir chevelu et de syphilis pulmonaire, qni a été complètement guérie à la suite d'un érysipèle grave ayant débuté au niveau des ulcérations du cuir chevelu.

En ce qui concerne la septicémie puerpérale, il semble que les accoucheurs et les gynécologues s'accordent pour admettre que les femmes syphilitiques, à conditions égales, offrent un terrain plus favorable que les femmes non syphilitiques au développement de cette infection. La septicémie puerpérale, chez les syphilitiques, principalement à la période secondaire, a ordinairement une marche plus grave ; mais, si la femme guérit, elle semble, comme l'érysipèle, agir favorablement sur la syphilis.

L'association de la syphilis et de la tuberculose est indubitablement l'une des plus importantes et depuis longtemps de nombreuses observations ont été réunies sur ce sujet ; la plupart affirment l'action néfaste de l'association de ces deux graves infections, qui peuvent évoluer parallèlement ou successivement chez le même sujet. On voit souvent la syphilis préparer le terrain à la tuberculose, surtout lorsque l'infection primitive a déprimé fortement les fonctions nutritives de l'organisme, et, en pareil cas, la tuberculose pulmonaire a ordinairement une marche extrêmement

rapide. La syphilis chez les tuberculeux a souvent une forme précocement grave, avec lésions à tendance suppurative et ulcéreuse, et il n'est pas rare qu'elles présentent un aspect spécial et se localisent sur les sièges de prédilection de la tuberculose. Qui ne connaît la fréquence des lésions mixtes, syphilitiques et tuberculeuses, du larynx ? A son tour, chez les tuberculeux, la syphilis peut donner une forte impulsion aux lésions tuberculeuses, spécialement à celles du poumon.

Le paludisme, lui aussi, a coutume d'aggraver notablement la syphilis quand il s'associe à elle, qu'il en précède ou qu'il en suive le développement : sur ce point les auteurs sont généralement d'accord. La raison de cette aggravation pourrait être simplement le trouble profond que l'infection palustre détermine dans l'économie (hypoglobulie et cachexie), ou pourrait encore résider dans des facteurs d'ordre spécifique qui nous échappent.

La clinique démontre que la syphilis et la lèpre peuvent bien coexister chez le même sujet, et qu'une des infections ne rend pas le terrain stérile pour l'autre.

HALLOPEAU (Paris), *rapporteur*. — Il faut entendre par infections associées, non pas toutes les maladies infectieuses qui peuvent coexister chez un même sujet avec la syphilis, mais seulement celles qui modifient les caractères des manifestations de cette maladie ou sont modifiées par elle.

Souvent des maladies infectieuses évoluent chez un syphilitique sans influencer en aucune façon ses manifestations spécifiques, et réciproquement ; il en est ainsi dans beaucoup de cas où la syphilis évolue concurremment avec une tuberculose cutanée, ganglionnaire, pulmonaire et osseuse, avec des inflammations septiques, avec des carcinomes, avec la vaccine, avec un psoriasis et toujours quand elle coïncide avec un lichen de Wilson, un pityriasis rosé, un eczéma, un rhumatisme articulaire, une lèpre, une farcinose, une actinomycose, un rhinosclérome.

Le sujet syphilitique réagit contre les agents infectieux de ces diverses maladies comme le fait un sujet sain : c'est qu'il n'existe pas de diathèse syphilitique ; après une période peu prolongée d'invasion de l'appareil circulatoire, la maladie se cantonne en un nombre, d'abord considérable, puis de plus en plus limité, de foyers en dehors desquels l'organisme réagit comme celui d'un sujet sain : l'immunité consécutive ne contredit pas cette manière de voir.

Comment déterminer qu'une infection est combinée à la syphilis ? Les principaux moyens qui permettent de reconnaître ces associations, la coexistence des bacilles appartenant aux deux maladies et les doubles inoculations, ne peuvent être alors utilisés puisque la syphilis n'est pas jusqu'ici inoculable et que l'on n'en connaît pas encore le microbe pathogène.

On peut affirmer cependant une association de cette nature si l'on constate, dans une lésion que ses caractères cliniques ou anatomo-pathologiques permettent de rattacher à la syphilis, des microbes appartenant à une autre infection, ou si on la voit cliniquement se compliquer des symptômes qui caractérisent une autre maladie infectieuse : tels sont le carcinome,

la tuberculose, les inflammations septiques, la gangrène, le chancre simple.

On doit enfin considérer comme des présomptions d'une valeur plus ou moins grande en faveur de l'hybridité les localisations des syphilomes dans des régions où l'on observe souvent d'autres infections telles que les séborrhéides, les intertrigos, et l'influence du traitement qui fait disparaître, non complètement comme il est de règle dans les cas simples, mais seulement en partie, les manifestations de la maladie.

La syphilis est d'ordinaire la première en date : cependant, un ganglion tuberculeux peut devenir syphilitique ; il en est de même d'un chancre simple (il y a eu le plus souvent ici double inoculation avec incubation presque nulle pour l'un des virus) ; on admet généralement qu'une inflammation déterminée par les microbes vulgaires de la suppuration peut se transformer en syphilome ; on a signalé la syphilisation d'orchites blennorrhagiques.

Des infections peuvent s'associer à la syphilis dans toutes ses périodes.

Les plus importantes de ces associations sont celles avec les microbes vulgaires de la suppuration, avec ceux du chancre simple, de la gangrène, de la tuberculose, de l'épithéliome ; nous aurons également à étudier les associations possibles avec la blennorrhagie, la balano-posthite circinée érosive, les séborrhéides ; nous ne ferons que mentionner les pyrexies et l'érysipèle : en effet, on ne peut dire qu'il y ait association entre les agents pathogènes de ces diverses maladies et la syphilis, puisqu'elles ont pour résultat d'en atténuer, retarder ou enrayer les manifestations à tel point que l'on a conseillé l'inoculation de certaines d'entre elles (l'érysipèle) comme moyen de la traiter, pratique qui ne nous paraît pas justifiée pour une maladie susceptible, comme l'est la syphilis, d'être influencée puissamment par les médications internes.

On n'est pas en droit de rattacher à des infections associées toutes les syphilides suppuratives ; souvent, en effet, on n'y trouve pas de microbes pyogènes : il faut admettre alors que les toxines syphilitiques sont par elles-mêmes pyogènes, à moins que la suppuration ne soit due alors à l'intervention d'autres microbes inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation.

Les lésions syphilitiques ouvertes portent à leur surface des microbes pyogènes multiples : ils peuvent contribuer à provoquer ou à entretenir la suppuration de cette surface ; néanmoins, c'est à peine s'ils méritent alors le nom d'associés, car ils n'influencent pas la marche de la maladie ; ils n'empêchent pas ses manifestations, même graves, de disparaître rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Il est, par contre, des circonstances dans lesquelles ces microbes pyogènes prennent un rôle important ou même prépondérant ; il en est ainsi quand l'altération syphilitique siège dans une région où foisonnent et stationnent les microbes : tels sont les chancres de la bouche et surtout de l'amygdale, les papules ulcérées des régions inguinales ou sous-mammaires ; il en est de même quand, par suite de conditions mécaniques, le pus séjourne autour des syphilomes ; c'est ce qu'on observe dans les cas de phimosis avec balano-posthite, de vaginite, de péri-rectite, d'onyxis,

de blépharite : les microbes pyogènes prennent alors une activité plus grande ; ils pénètrent dans les lymphatiques et vont provoquer des adénopathies qui suppurent et deviennent fistuleuses ; dans les syphilomes des cavités nasales, les suppurations associées peuvent envahir des sinus et s'y cantonner pendant longtemps ; nous avons constaté, avec M. Jeanselme, qu'ils peuvent également pénétrer dans les conduits lacrymaux et auditifs et donner lieu ainsi, d'une part, à la perforation du tympan et à l'écoulement de pus par l'oreille, d'autre part, à une dacryocystite également suppurative ; l'extension des syphilomes à des lames osseuses qui se sphacèlent et constituent ainsi des séquestres difficiles à éliminer peut concourir alors puissamment à entretenir la suppuration et à la prolonger pendant des mois ou des années.

Les exsudations diphtéroïdes qui accompagnent aussi bien le chancre de l'amygdale que les syphilides ulcéreuses de l'isthme du gosier, du cavum et du larynx, ainsi que les suppurations et œdèmes de voisinage, peuvent être rapportées à l'intervention des microbes qui foisonnent dans ces régions et aussi à la rétention du pus dans leurs anfractuosités.

On trouve dans les suppurations associées à la syphilis les microbes vulgaires de la suppuration, le plus souvent le staphylococcus albus, souvent aussi l'aureus, parfois le streptocoque, le bacterium coli commune, ou enfin un diplocoque qui a été vu pour la première fois par Aufrecht et Birch-Hirschfeld dans des cas de condylomes et de gommes syphilitiques et qui a été retrouvé récemment par MM. Langlet, Matza, Gastou et Lemierre dans les syphilides suppuratives graves.

En résumé, certaines infections, en s'associant au contage syphilitique, peuvent donner lieu à des hybrides variés : ce sont le bacille du chancre simple, l'agent générateur de l'épithéliome, rarement le bacille de Koch ; il est possible, mais non démontré scientifiquement, que la contamination mixte par le contage syphilitique et des microbes pyogènes donne lieu à des syphilides suppuratives qui mériteraient le nom de strepto-syphilides, staphylo-syphilides, etc. ; la rétention des microbes pyogènes associés au contage syphilitique et des toxines qu'ils engendrent peut modifier les caractères des syphilomes (syphilides suppurées, végétantes, rupia, etc.), et créer des affections para-syphilitiques constituant de graves complications ; la concomitance de certaines infections généralisées peut enrayer passagèrement ou d'une matière durable l'activité du contage syphilitique : il en est ainsi des maladies fébriles dans leur ensemble et, plus particulièrement, de l'érysipèle.

Petrini de Galatz (Bucharest). — J'ai vu quelques cas de pneumonie ou d'érysipèle grave survenus chez des syphilitiques, et un cas où une éruption de syphilides secondaires avait respecté les parties de peau occupées par un pityriasis versicolore.

Rona (Budapest). — J'ai souvent vu l'érythème noueux ou l'érythème polymorphe coïncider avec la syphilis. Je n'ai jamais vu aucune maladie infectieuse avoir une influence curative sur la syphilis : quelques grandes pyrexies peuvent bien faire disparaître une syphilide érythémateuse ; mais cette influence est beaucoup moins nette sur les syphilides papuleuses

ou les condylomes, et comme les manifestations syphilitiques ne tardent pas à récidiver il ne saurait être question d'influence curative. Même l'érysipèle n'a pas plus d'action que les autres pyrexies.

Quant à l'influence aggravante attribuée à certaines maladies, elle n'est pas plus démontrée, en tant qu'association d'infections. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les maladies débilitantes, comme la tuberculose, rendent la syphilis plus grave, tout comme le fait l'alcoolisme. Le plus ordinairement la syphilis évolue chez les tuberculeux absolument comme chez les gens sains.

Alf. Fournier (Paris). — Laissant de côté le chancre mixte, il n'y a guère que trois types pathologiques métis, le type syphilo-paludique, le type syphilo-cancéreux, le type syphilo-tuberculeux.

Dans le type syphilo-paludique on voit des ulcérations profondes, des gommes, des exostoses, des iritis coexister avec des grosses adénopathies, un foie gros, une rate énorme.

Le type syphilo-cancéreux est représenté par la langue à la fois épithéliomateuse et syphilitique.

Le type syphilo-tuberculeux est le fameux scrofulate de vérole de Ricord avec des adénopathies volumineuses à suppuration intermittente et torpide et des syphilides ulcéreuses à type ecthymateux. Il n'est cependant pas du tout rare de voir la syphilis évoluer normalement et bénignement chez des tuberculeux. Dans ces cas il n'est pas douteux qu'il faille traiter la syphilis, mais par les frictions ou les injections de sels solubles pour respecter le tube digestif.

L. Jullien (Paris). — L'influence de la malaria sur la syphilis est des plus manifestes. Elle est une cause d'aggravation considérable qui se produit souvent par du phagédénisme.

Quand la gale coexiste avec la vérole, ce qui est fréquent, elle provoque des manifestations de la syphilis et peut révéler son existence en produisant des lésions très rebelles.

P. Spillmann (Nancy). — Une jeune fille de 19 ans présente un volumineux chancre de la lèvre, puis une éruption de syphilides papuleuses. A peine le traitement par l'huile grise était-il commencé qu'elle est prise brusquement de fièvre (40°), de douleurs dans les jointures, de douleurs dans la gorge qui est rouge ainsi que toute la bouche et d'une éruption scarlatiniforme généralisée ne respectant que les extrémités ; sur les genoux il y a des plaques urticariennes ; aux extrémités et dans les plis articulaires, éruption purpurique en taches ou diffuse. Disparition de l'éruption en quelques jours sans desquamation ; guérison rapide des syphilides. Le traitement mercuriel put être continué sans aucun symptôme d'intolérance.

G. Etienne (Nancy). — J'ai observé 5 cas montrant que la syphilis rend plus grave la fièvre typhoïde qui survient dans ces circonstances.

J'ai vu des cas où la syphilis a été aggravée par la fièvre typhoïde.

Brousse (Montpellier). — Un homme de 30 ans, est atteint de syphilis

maligne précoce et pendant deux ans présente une série d'accidents cutanés. Au cours de sa maladie il est pris d'une fluxion de poitrine, puis se développent tous les symptômes de la phtisie pulmonaire. La présence d'accidents syphilitiques cutanés, l'absence de bacilles dans les crachats fait admettre la nature syphilitique de la maladie pulmonaire. Le traitement mixte amène la guérison des accidents cutanés, l'amélioration de l'état général, mais les lésions pulmonaires persistent, les crachats sont remplis de streptocoques et la guérison reste incomplète.

Il s'agit donc ici non d'une syphilis pulmonaire, mais d'une broncho-pneumonie chronique à streptocoques chez un syphilitique et l'on comprend facilement que chez un tuberculeux l'infection streptococcique est une complication qui n'est pas à négliger.

Du Castel (Paris). — J'ai vu deux cas où la syphilis, latente depuis plus ou moins longtemps, a été rappelée en activité par une attaque de grippe et s'est manifestée par des accidents nombreux et extraordinairement tenaces. Dans un autre cas cette subite aggravation s'est montrée après un érysipèle traité par des injections de sérum de Marmorek.

**Discussion sur la descendance des hérédo-syphilitiques.**

J. Hutchinson (Londres), *rapporteur*. — Il n'y a rien d'impossible en soi à ce qu'un homme, ou plus particulièrement une femme atteints de syphilis héréditaire, transmettent à leurs enfants soit la syphilis, soit quelques malformations à titre de souvenir. Mais si l'on considère combien est rare la syphilis héréditaire tardive, c'est-à-dire la longue latence de la syphilis ; combien il y a de causes d'erreur dans l'interprétation des faits ; combien peu il y a de faits bien observés, on peut arriver à cette conclusion qu'en pratique il n'y a pas lieu de tenir compte de cette possibilité théorique de la transmission de la syphilis à la troisième génération.

Tarnowsky (Saint-Pétersbourg), *rapporteur*. — Afin d'éviter tout malentendu au point de vue de la nomenclature, je me permets d'insister sur ce qui suit :

Sous le nom de 1re *génération* syphilitique, je désigne une famille dont le mari ou la femme, ou bien les deux époux à la fois accusent une *syphilis acquise*.

La 2e *génération* comprend les individus dont les parents ont une syphilis acquise.

Cette catégorie englobe non seulement la syphilis héréditaire proprement dite, mais également les dystrophies para-hérédo-syphilitiques, et en général toute la 1re hérédité syphilitique, dite *hérédité primaire*.

La 3e *génération* constitue le fruit des mariages d'individus de la 2e génération. C'est l'hérédité syphilitique de la 2e génération, ou l'*hérédité seconde*.

La 4e *génération* représente les enfants des mariages de la 3e génération ; c'est l'hérédité syphilitique de la 3e *génération*.

Me basant sur les observations que j'ai recueillies, j'en arrive aux conclusions suivantes :

1. L'influence héréditaire de la syphilis acquise se manifeste avec le plus de vigueur sur la 2e génération des syphilitiques et occasionne un grand nombres de fausses couches, d'enfants mort-nés, ou périssant pendant les premiers mois de la vie ; d'enfants présentant des manifestations de syphilis héréditaire, ou bien des dystrophies, soit anatomiques, soit fonctionnelles.

2. L'influence de l'hérédité syphilitique décroît notablement à la troisième génération, et se traduit par un chiffre beaucoup plus faible de fausses couches, d'enfants mort-nés ou périssant pendant la première année de leur vie ; par l'absence de manifestations syphilitiques héréditaires chez les individus de la 3e génération, et finalement par un amoindrissement notable de dystrophies, aussi bien en nombre qu'en intensité.

3. La syphilis acquise de la 1re génération ne se transmet pas à la 3e génération sous la forme des manifestations connues de la syphilis héréditaire.

De même l'immunité envers le virus syphilitique ne se transmet pas par voie héréditaire à la 3e génération.

4. Les parents — le père ou la mère — accusant des symptômes syphilitiques héréditaires, soit au moment de la conception, ou bien au courant de la grossesse, ne transmettent pas à leurs enfants la syphilis sous la forme héréditaire.

5. Nous n'avons pas eu l'occasion de noter dans nos observations une transmission de la syphilis par voie héréditaire qui sauterait une génération, c'est-à-dire une transmission des grands-parents aux petits-enfants, les enfants des premiers étant restés indemnes de symptômes syphilitiques.

6. Une seconde génération de syphilitiques n'accusant aucune manifestation de syphilis héréditaire et ne présentant pas de dystrophies produit généralement une lignée bien portante. Notons que les dystrophies qu'on observe quelquefois chez ces enfants peuvent dépendre d'une hérédité morbide complètement étrangère à la syphilis.

7. Les dystrophies de la 2e génération syphilitique ne sont pas toujours transmises à la 3e génération sous forme de dystrophies identiques.

8. La syphilis héréditaire de la 3e génération est généralement due à une nouvelle infection syphilitique contractée par les individus de la 2e génération. Cette infection syphilitique extra-utérine de la 2e génération, que je désigne sous le nom de *syphilis binaire*, s'observe très fréquemment, surtout dans la syphilis rurale.

9. La 3e génération peut également accuser des symptômes de syphilis héréditaire dans les occasions, assez rares du reste, où les représentants de la 2e génération épousent des individus atteints de syphilis acquise.

10. La syphilis binaire exerce sur la 3e génération une influence beaucoup plus nocive que la syphilis de la 1re génération sur la seconde.

L'accroissement de la nocivité de l'influence héréditaire exercée par la syphilis binaire sur la 3e génération se traduit par : *a*) un nombre relativement grand de fausses couches, d'enfants mort-nés, ou périssant dans la première année ; *b*) par des symptômes de syphilis héréditaire dans la

3e génération, avec une augmentation énorme de dystrophies (5 fois plus fréquentes), et un nombre beaucoup plus faible d'enfants normaux.

11. Les dystrophies sexuelles des 2e et 3e générations syphilitiques, dystrophies anatomiques et fonctionnelles, jouent un rôle important dans la dépopulation des familles syphilitiques.

12. Une des raisons principales de la dégénérescence rapide qu'on observe dans la syphilis endémique, surtout parmi la population rurale, est certainement due à la syphilis binaire.

13. Les dystrophies observées à la 3e génération ne présentent, ni par elles-mêmes, ni par leur groupement, aucune particularité distinctive de leur provenance syphilitique héréditaire.

14. L'influence héréditaire nocive de la *syphilis acquise par la 1re génération* se manifeste surtout sur la 2e génération. Elle faiblit notablement à la 3e, diminue encore davantage à la 4e, et semble ensuite cesser complètement.

E. Finger (Vienne), *rapporteur* (1). — 1. Au point de vue théorique on doit admettre la possibilité de la transmission de l'hérédité de la syphilis non seulement à la première génération, mais aussi à la deuxième et peut-être encore à d'autres, de sorte qu'on peut voir survenir chez les enfants, et indépendamment les unes des autres, les trois conséquences suivantes de la syphilis contractée par les parents : *a*) syphilis virulente vraie, *b*) troubles syphilotoxiques, dystrophiques, *c*) immunité.

A) *Hérédité de la syphilis virulente, vraie à la deuxième génération.*

2. Quoiqu'il faille admettre théoriquement ce mode d'hérédité comme possible, il faut d'autre part faire remarquer que jusqu'à présent il n'a pas été absolument démontré.

3. Pour que l'hérédité à la deuxième génération soit évidente, il importe que les cas qui s'y rapportent répondent aux postulats suivants : *a*) la syphilis héréditaire d'un des procréateurs doit être constatée d'une manière indubitable ; *b*) la possibilité de la syphilis acquise à la deuxième génération doit être complètement exclue ; *c*) la nature héréditaire de la syphilis à la troisième génération doit être hors de doute.

4. Pour que la syphilis héréditaire à la deuxième et à la troisième génération soit incontestable, ses symptômes doivent apparaître à la naissance ou peu après. Les cas de syphilis tertiaire tardive ne sont pas probants, car alors on peut toujours se demander s'il s'agit d'une syphilis héréditaire ou d'une syphilis acquise dans la première jeunesse.

5. Il est difficile d'exclure la syphilis acquise à la deuxième génération (infection du procréateur sain, réinfection du procréateur hérédo-syphilitique), car cette exclusion ne repose que sur des arguments négatifs. On ne peut guère résoudre cette question d'une manière strictement scientifique, attendu que dans chaque cas il est impossible, même à l'observateur le plus consciencieux, de formuler sous une forme objectivement inattaquable la conviction qu'il a acquise d'une façon subjective par la connaissance de cas isolés.

(1) Le rapport in extenso a été publié sous le titre : Ueber die Nachkommenschaft der Hereditär-Syphilitischen in *Wiener klinische Wochenschrift*, 1900, nos 17 et 19.

6. Si l'on se place au point de vue des postulats ci-dessus, la plupart des observations (24) connues jusqu'à présent sont susceptibles d'objections, cependant quelques-unes (Nunn, Mensinga, Hutchinson) sont particulièrement frappantes. Ces mêmes observations ne sont pas une preuve absolue et on ne pourrait regarder comme probant qu'un cas qui évoluerait d'après le type suivant : mère indubitablement hérédo-syphilitique mettant au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire ; très peu de temps après la naissance de l'enfant le mari, père de l'enfant, est infecté de syphilis en dehors du mariage.

B) *Hérédité des troubles syphilotoxiques, dystrophiques à la deuxième génération.*

Il est encore plus difficile de résoudre cette question que la première, attendu que la notion du trouble syphilotoxique, dystrophique, même avec l'hérédité à la première génération, n'est pas jusqu'à ce jour nettement précisée et circonscrite. Malgré des travaux importants qu'elle a suscités, cette question n'est pas encore élucidée, et cela pour les raisons suivantes ;

*a*) Ces dystrophies n'ont rien de caractéristique au point de vue de la syphilis.

*b*) On observe des dystrophies analogues dans des familles où toutes les conditions étiologiques font défaut et où manquent spécialement la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, le saturnisme.

*c*) Les dystrophies de ce genre, si elles sont de nature syphilitique, devraient apparaître tout particulièrement chez les enfants hérédo-syphilitiques vrais. Or jusqu'ici, il n'y a, au contraire, qu'un petit nombre d'enfants qui, outre une syphilis héréditaire vraie, présentent des dystrophies, tandis qu'un nombre beaucoup plus considérable d'enfants sont atteints de dystrophies, sans présenter de symptômes appartenant à la syphilis héréditaire vraie.

9. Quoique des troubles généraux de nutrition, débilité, vitalité insuffisante, infantilisme, s'observent incontestablement comme conséquence de l'action syphilotoxique chez les enfants nés de parents syphilitiques, il faut cependant, si on considère comme syphilotoxiques certaines dystrophies partielles particulièrement rares, se demander jusqu'à quel point il est permis de conclure du *post hoc* au *propter hoc*. Il s'agit de savoir si de semblables altérations ne se seraient pas produites si la syphilis avait fait défaut chez les ascendants.

10. Quant à la question de l'hérédité des dystrophies à la deuxième génération, il faut pour apprécier chaque cas ne pas perdre de vue les mêmes objections que pour le groupe précédent : 1° Il faut que la syphilis héréditaire soit constatée d'une manière absolue dans la deuxième génération; 2° il faut éliminer d'une façon absolue la possibilité de la syphilis acquise à la deuxième génération (infection du générateur sain, réinfection du générateur syphilitique) ; 3° il faut également éliminer la possibiilté d'une syphilis acquise prématurément par la troisième génération.

11. Cette dernière condition, élimination de la possibilité de la syphilis acquise par la troisième génération, est nécessaire, parce que dès mainte-

nant une série d'observations démontrent que les troubles dystrophiques qui se développent chez l'enfant n'ont pas seulement pour origine la syphilis héréditaire, mais aussi la syphilis contractée de bonne heure, pendant l'allaitement, et qu'ils peuvent par suite faire croire à tort à une dystrophie héréditaire.

12. Considérés à ce point de vue, les cas connus jusqu'à présent (31 cas) méritent, il est vrai, toute notre attention, mais ils ne fournissent pas une preuve absolue. En particulier, l'élimination de la possibilité de la syphilis acquise par la deuxième génération présente les mêmes difficultés que dans le premier groupe, celui de l'hérédité de la syphilis vraie à la deuxième génération.

13. Relativement à l'hérédité des dystrophies chez les descendants, hérédité supposée syphilitique, il paraît résulter de nos connaissances actuelles ce fait, que de génération en génération ces dystrophies deviennent plus rares et plus bénignes. Par contre, la polyléthalité, la procréation d'enfants non viables persistent assez invariablement dans les deuxième et troisième générations.

14. Il résulterait de ce qui précède que l'action de la syphilis sur les descendants a moins pour effet de produire la dégénérescence de la race que de la diminuer, de la décimer.

C) *Transmission de l'immunité absolue et relative aux descendants de syphilitiques.*

15. Depuis très longtemps on admet que les descendants de parents syphilitiques possèdent une immunité absolue ou relative contre l'infection syphilitique. Cette hypothèse repose sur plusieurs constatations : *a*) sur cette constatation que la syphilis, là où elle règne depuis longtemps d'une manière endémique, présente une évolution notablement plus bénigne ; *b*) sur l'observation que la syphilis transportée à des peuples jusque-là indemnes de cette affection présente, au début, des manifestations graves ; *c*) sur l'interprétation qui attribue les cas sporadiques de syphilis maligne au développement de la syphilis chez des individus dont les ascendants étaient indemnes de syphilis depuis plusieurs générations ; *d*) sur ce fait, que les mères atteintes de syphilis à la période contagieuse n'infectent pas leurs nouveau-nés lorsqu'ils sont nés sains (loi de Profeta).

16. Ces constatations, si dignes d'attention qu'elles soient, ne fournissent cependant pas de preuves scientifiques incontestables de la transmission héréditaire de l'immunité, et on peut leur donner une autre explication satisfaisante.

17. On connaît, par contre, une série de faits qui démontrent que la transmission héréditaire de l'immunité, en tant qu'elle existe, ne se produit que d'une manière inconstante et restreinte, ce qui porte à croire que la théorie de l'immunité héréditaire de la syphilis reposerait sur la tradition, plutôt que sur une démonstration scientifique, et devrait être revisée à fond.

18. Ces faits sont les suivants : *a*) dans la syphilis acquise l'immunité est souvent temporaire ; on observe des réinfections qui seraient peut-être encore plus fréquentes si des raisons sociales et autres, la prudence, la routine, le mariage, et ses équivalents, l'âge, l'impotence, ne s'opposaient

pas à la réinfection ; *b*) il y a beaucoup de cas dans lesquels des enfants hérédo-syphilitiques (47), ou dystrophiques par toxines syphilitiques (37), ou des enfants tout à fait sains nés de parents syphilitiques (29) ont pris la syphilis ; *c*) dans ces cas on ne constate pas souvent une immunité absolue même en partie relative, ni une évolution particulièrement bénigne de la syphilis.

19. Le fait que, chez un certain nombre d'enfants nés de parents syphilitiques, l'immunité, si toutefois elle existe, cesse à la puberté, à l'âge où l'on est apte à la procréation, est pour nous une preuve que ces individus ne peuvent pas transmettre l'immunité à leurs enfants et à leur postérité. Les descendants de parents syphilitiques n'ont donc pas besoin de posséder une immunité absolue ou relative.

20. Mais les faits mentionnés ci-dessus, si on les compare aux preuves qui militent en faveur de la transmission héréditaire contre la syphilis, doivent nous imposer le désir de savoir si nous avons le droit de rester fidèles à l'aphorisme de la durée illimitée, c'est-à-dire perpétuelle, de l'immunité de la syphilis acquise et à la thèse de la transmission héréditaire de l'immunité.

Jullien (Paris), *rapporteur*. — L'attention qui s'est portée récemment sur les questions de la syphilis héréditaire, le nombre considérable d'observations publiées sur ce sujet, et surtout la façon plus large de les interpréter, permettent d'aborder aujourd'hui, plus fructueusement que jamais, les problèmes si obscurs jusqu'ici qui se rattachent à la syphilis de troisième génération.

J'ai dépouillé 90 observations parmi lesquelles 39 inédites.

Ces observations montrent l'influence prépondérante du terrain maternel ; elles mentionnent 58 mères hérédo-syphilitiques, et 34 pères seulement.

Dans les fausses couches, c'est 18 fois la mère et 9 fois le père qui ont apporté le germe de mort ; dans les lésions syphilitiques, 11 fois sur 16 c'est la femme.

La fécondité n'est pas atteinte, nous avons observé des ménages avec 7, 8, 11, 15 enfants ; et notre moyenne minima, puisque beaucoup de ces conjoints ne sont qu'au commencement du mariage, donne 244 enfants pour 98 ménages, soit 2,4 enfants par couple.

Au total 33 p. 100, c'est-à-dire le tiers des grossesses entachées de l'hérédité seconde, aboutissant à la mort du produit de la conception.

Ce danger est surtout grand pendant les trois premiers mois.

Dans la descendance des hérédo-syphilitiques, la plupart des lésions de la syphilis acquise furent observées sur le tégument, le squelette, les viscères, les organes des sens.

Nous notons d'abord la débilité générale de la constitution qui rend l'existence de ces petits êtres fort précaire. Les décédés en très bas âge s'ajoutent en grand nombre aux mort-nés ; dans notre statistique, 29 enfants meurent ainsi, après une existence qui se compte par minutes, heures, jours ou mois très peu nombreux, parfois sans maladie reconnue.

S'ils grandissent, ils sont exposés aux troubles banals du système nerveux, convulsions, hystéro-épilepsie, nervosité, incontinence d'urine, paralysie, monoplégie, aux affections rachitiques des os et à la scoliose, aux malformations dentaires, aux localisations sur les organes sexuels, induration de l'épididyme, atrophie testiculaire, hydrocèle, et enfin aux troubles de l'appareil respiratoire avec les coryzas, la rhinite atrophique, les inflammations chroniques du rhino-pharynx et leur cortège d'otites, sans oublier les végétations adénoïdes, auxquelles en raison de sa faiblesse même le fils de l'hérédo-syphilitique se trouve exposé, comme à la bronchite chronique, à la tuberculose pulmonaire.

Dans les stigmates, nous voyons l'influence d'une nutrition perturbée avançante ou retardante, d'une erreur embryogénique et physiologique sans substratum anatomique.

Le fils de l'hérédo-syphilitique est rarement d'habitus normal, il est grêle et petit de taille, inégal et asymétrique dans les différentes parties de son corps. La croissance est lente et irrégulière, non mesurée, de là les cas de nanisme, d'infantilisme et aussi de gigantisme soit partiel (buste ou membres inférieurs seuls), soit général. Notons, en outre, marche tardive, béance prolongée des fontanelles, règles mal établies, puberté difficile.

Le crâne présente au maximum les malformations aboutissant à la macrocéphalie, la microcéphalie ou scaphocéphalie, avec le palais en ogive, l'exostose médiopalatine et les dents de substance défectueuse, fragiles, promptes à la carie, déformées, striées, en scie, érodées comme dans l'hérédité première.

Les fonctions cérébrales sont compromises et l'on peut dire que l'état normal est l'exception (irrégularité de caractère, lenteur de l'intelligence, inaptitude au travail, faiblesse d'esprit, idiotie, et inversement hyperactivité, excitation, impulsion, spasme, convulsions, épilepsie).

Les organes des sens ne sont pas épargnés. Galezowski a montré la possibilité des choroïdites, et Antonelli a prouvé l'étonnante fréquence des lésions pigmentaires constituant, à la troisième comme à la seconde génération, des stigmates rudimentaires suffisamment caractéristiques pour permettre de reconnaître et d'affirmer la syphilis en l'absence de toute autre manifestation.

Enfin la peau peut être d'aspect sale et vieillot, les cheveux clairsemés et secs. Souvent le tégument trahit le vice de conformation du système vasculaire (teinte violacée, vénosité, acrocyanose).

L'influence tératogénique des géniteurs infectieux est affirmée par quelques-uns des faits que nous avons recueillis. Nous comptons, en effet, 1 cas d'hémophilie, 4 cas de nævus, 1 de kystes congénitaux du cou, une cryptorchide, une malformation de l'iris, un bec-de-lièvre, une polydactylie, une monstruosité complexe et une amputation congénitale ou aïnhum, soit 11 cas de malformation sur 90 observations représentant un total de 261 enfants.

L'hérédité syphilitique dépend du virus même ou de ses toxines, et varie suivant les facilités ou les résistances que ces éléments rencontrent dans leur développement. Car la complexité de la masse héréditaire ne

vient pas seulement des additions successives que reçoivent à chaque génération les attributs ataviques, mais des soustractions qu'ils subissent. Ainsi s'expliquent les variations incessantes du capital vital, la morphogenèse individuelle étant un résumé de la morphogenèse ancestrale. Toutes les cellules d'un organisme en formation renferment une parcelle de nucléine du noyau embryonnaire en lequel se trouvent concentrés tous les attributs des géniteurs ; ce sont, comme on l'a dit, des biophores qui portent en eux les tendances héréditaires. L'être qui commence est la résultante de ces biophores entrant en lutte les uns avec les autres. Les plus forts se manifestent, les autres restent latents à l'état potentiel, mais s'ils ne sont pas exprimés, ils peuvent néanmoins se transmettre. Ce mécanisme permet de comprendre que le fils ressemble à son grand-père, et d'expliquer les cas dans lesquels la génération intermédiaire reste saine. Elle jouit donc à l'égard de l'infection d'une immunité qu'elle ne transmet pas. Ce fait vient à l'encontre de l'opinion si répandue que, dans les sociétés très frappées par la syphilis, la réceptivité pour le virus finirait par s'atténuer de génération en génération.

Les expériences mémorables de Gley et Charrin sur la production des tares et des malformations chez les produits des femelles soumises à l'absorption de toxines, celles de Strauss et Chamberland, Netter, Chantemesse, Widal, sur le passage des microbes et des toxines à travers le placenta sont exactement applicables au cas qui nous occupe. Si la bactérie a pu se frayer un passage, c'est la syphilis avec son cortège de symptômes ; s'agit-il de la toxine aux prises avec l'œuf, suivant l'époque à laquelle il est atteint, la rapidité, l'intensité, le degré de généralisation de l'intoxication, la résistance qu'elle rencontre, le type dystrophique va se diversifier en d'infinies variétés, depuis la mort de l'embryon, depuis la monstruosité complexe, jusqu'à la plus minime anomalie.

Hallopeau (Paris). — J'ai vu un cas d'hérédo-syphilis à la 3^e génération : le grand-père est syphilitique avéré ; sa fille porte les encoches caractéristiques aux dents incisives médianes supérieures ; mariée, elle a eu deux enfants âgés aujourd'hui de trente et un et trente-deux ans ; tous deux ont des stigmates oculaires, auriculaires, palatins ; l'un d'eux a eu sur les membres inférieurs des ulcérations tellement rebelles qu'on a dû pratiquer une amputation de plusieurs orteils. Le père est sain, et la mère n'a jamais présenté d'accidents de syphilis acquise.

Bœck (Christiania). — J'ai observé depuis peu deux nouveaux cas de syphilis héréditaire à la troisième génération. Il s'agissait de deux jeunes enfants présentant des stigmates bien nets d'hérédo-syphilis. En examinant les mères, on trouva chez elles également des symptômes d'hérédité spécifique. L'une des grand'mères, interrogée, avoua qu'elle avait autrefois contracté la syphilis ; l'autre grand'mère ne voulut pas avouer, mais précisément elle était venue me consulter peu de temps auparavant pour des syphilides tertiaires très anciennes.

Pellizzari (Florence). — J'admets bien la diminution de la natalité et la transmission de certaines dystrophies ; mais je ne sais pas si l'on peut en

toute certitude considérer ces manifestations comme de nature syphilitique, le traitement, en effet, n'a aucune action sur elles. Quant à l'immunité héréditaire, elle disparaît d'autant plus vite que l'infection a été moins grave chez les parents. J'ai observé le fait suivant : une dame syphilisée par son premier mari a, d'un second mariage, trois enfants vivants ne présentant aucun stigmate. De ces trois enfants deux contractèrent la syphilis ; l'un eut un chancre non suivi de manifestations cutanées et qui fut considéré comme chancre mou. Il y a peu de temps on s'aperçut qu'il avait dans le dos des syphilides tuberculeuses ; son frère a présenté depuis une érosion simple sans induration ni adénopathie. Inquiet, cependant, il désira qu'on lui fît l'excision, mais deux jours après l'opération se montrait une nouvelle érosion. C'était en somme la syphilis, mais une syphilis anomale sans roséole ni accidents muqueux ; seulement il se manifesta chez lui un amaigrissement considérable qui ne céda qu'au traitement spécifique.

Troisfontaines (Liège). — J'ai observé un cas d'hérédo-syphilis de 3e génération : le grand-père est mort de syphilis cérébrale ; la fille, malingre et difforme, présenta des gommes sur les membres inférieurs. Vers dix-huit ans, elle eut un enfant qui, à trois mois, offrait divers symptômes d'hérédo-syphilis ; l'administration de liqueur de van Swieten amena la guérison. Le père ne présenta aucun signe de syphilis ; pour diverses raisons on peut avoir une certitude à peu près absolue qu'il est bien le père de l'enfant.

Barthélemy (Paris). — Le premier mémoire sur cette question de la transmission de la syphilis à la 3e génération est celui que j'ai présenté en 1897 au Congrès de Moscou. Je remarque que la transmission héréditaire peut être monosymptomatique et se traduire toujours de la même façon.

Edmond Fournier (Paris). — J'ai réuni dans les notes de mon père 45 observations d'hérédo-syphilis de troisième génération. Dans 16 cas j'ai pu suivre l'histoire exacte des trois générations successives. Sur 44 ménages hérédo-syphilitiques ayant abouti à 137 grossesses, il y a eu 39 mort-nés et seulement 56 enfants vivants : soit une proportion globale de 60 p. 100 de mortalité. Mais ce n'est pas tout : sur ces 56 enfants vivants, 2 seulement sont tout à fait sains ; les 54 autres présentent tous des stigmates plus ou moins graves : tares cérébrales, malformations diverses. Les stigmates les plus fréquents sont ceux qu'on observe sur les yeux, les dents, le crâne, les os des membres et du tronc, etc.

### Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie.

Lesser (Berlin), *rapporteur*. — L'existence des infections blennorrhagiques généralisées est démontrée par la découverte du gonocoque dans les organes les plus divers et dernièrement enfin par Ahmann dans le sang.

L'infection généralisée est caractérisée par la fièvre intermittente. Cette intermittence s'explique par la sensibilité du gonocoque aux hautes températures ; l'accès de fièvre arrête les fonctions vitales du parasite ; la

température tombe et le parasite reprend sa vitalité, d'où une nouvelle ascension de la température,

On peut avec Souplet admettre quatre processus pour les accidents généraux de la blennorrhagie : 1) généralisation du gonocoque ; 2) infection mixte ; 3) infection secondaire sans participation des gonocoques ; 4) intoxication par les toxines gonococciques. Malheureusement il est bien difficile en clinique de rapporter les cas qui se présentent à l'une ou l'autre de ces causes.

J'ai observé 61 cas de rhumatisme blennorrhagique, en prenant ce mot dans le sens large de complication extragénitale : 46 fois chez l'homme et 15 fois chez la femme. Chez l'homme le rhumatisme blennorrhagique est presque toujours dû à l'envahissement de l'urèthre postérieur. Il faut encore remarquer la fréquence des récidives Sur 46 hommes atteints de rhumatisme blennorrhagique, 24 avaient la blennorrhagie pour la première fois ; 10 avaient déjà eu la blennorrhagie sans rhumatisme ; 10 avaient déjà eu du rhumatisme blennorrhagique et 2 avaient eu plusieurs blennorrhagies accompagnées de rhumatisme.

P. Tommasoli (Palerme), *rapporteur.* — On doit diviser les infections généralisées dans la blennorrhagie en trois groupes :

1° Les infections gonococciques pures ;

2° Les infections mixtes (gonocoques associés à d'autres microbes, staphylocoques, streptocoques, etc.);

3° Les infections non gonococciques.

On admet aujourd'hui communément que les toxines peuvent suffire à produire les manifestations de l'infection généralisée : 1° parce que souvent les exsudats des lésions blennorrhagiques ont été trouvés amicrobiens ; 2° parce que les toxines extraites des cultures pures du gonocoque peuvent provoquer les manifestations habituellement déterminées par l'agent pathogène vivant, et en particulier une uréthrite.

Le secret des infections généralisées de la blennorrhagie doit être recherché ou dans une virulence insolite des agents infectieux, ou dans une condition biochimique insolite de l'organisme.

En ce qui concerne le premier point, on observe ordinairement une plus grande gravité ou une plus grande extension de la blennorrhagie à la suite de fautes d'hygiène telles que marche, fatigues, danses, excès de boisson ou de table, érections prolongées, abus du coït, abus de médicaments, etc.

Pour ce qui concerne le deuxième point, nous savons déjà que les infections généralisées dans la blennorrhagie se produisent plus facilement :

a) chez les sujets fatigués, débauchés, peu robustes ;

b) chez les sujets qui ont subi l'influence fâcheuse de quelque agent pathogène capable, par lui seul, de provoquer quelqu'une des manifestations morbides de l'infection blennorrhagique généralisée (traumatisme, influences rhumatismales, etc., etc.) ;

c) chez les sujets qui présentent des conditions générales défectueuses (lymphatisme, alcoolisme, arthritisme, diabète, etc., etc.)

Dans tous ces cas, il reste toujours un point obscur et caché qui doit être mis à découvert.

La biologie du gonocoque, la biochimie des sujets atteints de gonohémie, sont les sources d'où doit jaillir la lumière.

Or, nous trouvons d'une part, que : 1° le gonocoque a une prédilection pour un terrain légèrement acide ; 2° on peut avec de l'urine humaine préparer un bon terrain de culture pour le gonocoque. D'autre part : 1° que dans toutes les formes du rhumatisme aigu, l'organisme est probablement en proie à une dyscrasie acide ; 2° que dans le diabète, l'alcalinité du sang est toujours diminuée ; 3° que chez les sujets lymphatiques, — c'est-à-dire les sujets chez lesquels on observe le plus souvent les infections blennorrhagiques généralisées — l'alcalinité du sang est diminuée et on y constate constamment la présence d'acide urique.

Tout cela montre quelle est la biologie du gonocoque et quelle est la biochimie des sujets atteints de gonohémie.

Peut-on, maintenant, voir quelque lien entre les conditions de l'une et les conditions de l'autre ? C'est ce que l'avenir seul pourra nous apprendre.

Arthur Ward (Londres), *rapporteur*. — Le diplocoque de Neisser et ses toxines constituent-ils la seule cause de la maladie locale et générale, ou bien cette infection ouvre-t-elle seulement le chemin à d'autres organismes ? Cette question est toujours sans solution. Il reste ce fait que la blennorrhagie et les états pathologiques qui lui sont associés sont dus à la présence des microbes et à leurs toxines. Les microbes qui sont en cause, leurs noms et leurs réactions colorantes sont des questions qui restent soumises au jugement définitif du bactériologiste et du savant de laboratoire.

Le gonocoque dans son processus de développement dans l'économie produit une toxine irritante qui est la cause directe de tous les symptômes, aussi bien locaux que généraux. Dans tous les cas, la toxine est absorbée par l'économie, dans laquelle elle produit des troubles de gravité variable. La blennorrhagie est donc une affection générale toxhémique, mais les microbes qui produisent les toxines sont généralement localisés au niveau ou au voisinage d'une surface muqueuse. L'infection peut s'étendre par continuité aux conduits ou aux organes qui communiquent avec la surface atteinte, ou bien elle pénètre dans l'intérieur de l'organisme, soit directement, soit par suite de son développement dans la muqueuse atteinte.

L'invasion de l'économie est favorisée par toutes les actions trop énergiques dirigées contre l'infection locale, puisqu'elles diminuent le pouvoir local de résistance et que, en excoriant et en lacérant la surface muqueuse, elles peuvent directement ouvrir la porte aux envahisseurs. Le traitement général devrait être dirigé contre la toxhémie générale lorsqu'elle existe seule, ou contre la toxhémie compliquée de métastase. Le traitement local est toujours nécessaire et ne doit jamais comporter de traumatisme instrumental, mécanique ou chimique.

En ce qui concerne les généralisations, mon expérience montre qu'elles se produisent 12 fois sur 2000 cas, ou 0,6 pour 100.

Comme le dit Neisser, « il est hors de doute que la fréquence des complications de la blennorrhagie dépend de la méthode de traitement employée ».

F. Balzer (Paris), *rapporteur*. — L'infection blennorrhagique générale est causée par le gonocoque, des toxines ou par des infections surajoutées.

Le gonocoque pénètre dans l'organisme général par les vaisseaux sanguins : il a été vu dans l'endothélium vasculaire par Wertheim et dans le sang par plusieurs auteurs ; on l'a trouvé enfin dans un grand nombre de lésions extra-génitales.

La gonotoxine se trouve non dans le milieu de culture mais, dans le corps même des gonocoques. Le filtrat des cultures est inoffensif, tandis que l'injection de microbes morts occasionne des accidents. Il est probable que certaines manifestations générales de la blennorrhagie sont dues uniquement à la toxine, mais il se peut très bien que l'on finisse par trouver des gonocoques dans des lésions que nous considérons comme toxiques.

Le rôle des microbes associés au gonocoque est sans doute considérable, mais il est impossible de le déterminer exactement.

L'exaltation de la virulence du gonocoque est une des principales causes de l'infection générale.

Cette exaltation de virulence peut être causée par l'extension de la blennorrhagie à des organes ou des parties de muqueuse jusque-là indemnes, par des processus physiologiques, menstruation, grossesse, accouchement.

Les arthrites blennorrhagiques paraissent dues à la présence du gonocoque dans les articulations ; cependant pour la polyarthrite déformante le fait est douteux.

Le rhumatisme blennorrhagique peut se produire chez l'homme à toutes les périodes de la blennorrhagie aiguë ou chronique, mais surtout si l'urèthre postérieur est envahi. Chez la femme l'infection générale est plus rare et se produit surtout à l'occasion de la métrite ou de la grossesse ou de l'accouchement.

Les endocardites et myocardites blennorrhagiques sont dues au gonocoque lui-même ; elles sont favorisées par les lésions anciennes. Il en est de même pour la péricardite, la pleurésie, la périostite et la phlébite.

Jacquet (Paris). — Les accidents rénaux, cutanés et nerveux sont probablement dus aux toxines, mais on semble considérer le rhumatisme blennorrhagique comme étant nécessairement et directement sous la dépendance du gonocoque.

Je crois volontiers à la gonohémie et j'ai moi-même vu ce gonocoque dans des exsudats articulaires, mais il faut bien remarquer que le rhumatisme blennorrhagique n'a rien de spécial et est vu comme absolument banal. Je n'aborderai aujourd'hui qu'un petit point particulier de l'histoire de cette complication : je veux parler du rhumatisme talonnier bien décrit par Swediaur, puis par le professeur Fournier. Souvent attribuée à un hygroma, cette affection est en réalité une forme de rhumatisme fibreux ou ostéofibreux portant surtout sur le calcanéum. On l'observe le plus souvent chez des sujets porteurs de tares héréditaires ou acquises telles que : infections, intoxications, surmenage. La fatigue par marche ou station debout prolongée en est la cause déterminante. Le premier signe paraît

être un gonflement diffus accompagné de rougeur ; plus tard il y a hyperesthésie douloureuse plus ou moins étendue ; enfin tardivement se forme une exostose dure et indolente. Or j'ai observé un certain nombre de cas de cette affection chez des gens absolument vierges de toute blennorrhagie. Mais bien plus, un jour me promenant au musée du Capitole je fus frappé de voir une statue d'Apollon présentant la double exostose calcanéenne. Je poursuivis mes recherches et constatai que sur tous les antiques sans exception on retrouvait la même conformation du pied. Évidemment la blennorrhagie ne pouvait pas être mise en cause et je crus pouvoir conclure que les efforts exercés pendant les divers exercices athlétiques si en honneur chez les Grecs et la pression exercée par la courroie de la sandale avaient, suivant une loi physiologique bien connue, développé un véritable durillon osseux.

Pour expliquer l'exostose moderne on peut admettre que dans certaines conditions favorables il y a une sorte de reviviscence d'un caractère ancestral aujourd'hui perdu. De ce petit fait je tire ces deux conclusions : 1° que l'hyperostose talonnière n'est pas spéciale à la blennorrhagie ; 2° qu'une fois de plus se trouve démontrée cette loi, que tout phénomène pathologique n'est que le prolongement d'un phénomène physiologique.

Finger (Vienne). — La prédisposition au rhumatisme blennorrhagique et à la généralisation de la blennorrhagie est d'une évidence flagrante. L'extension du catarrhe gonococcique à l'urèthre postérieur et à la prostate est d'autre part la condition habituelle de cette généralisation. Ces deux propositions peuvent, je crois, s'expliquer par une constatation d'ordre anatomique. En effet, si l'on compare l'urèthre postérieur et les glandes prostatiques de plusieurs sujets, on s'aperçoit qu'il existe des différences notables dans la situation des vaisseaux par rapport à l'épithélium. Chez les uns les capillaires sont assez profonds, chez les autres ils sont à peine séparés de l'épithélium par une mince couche conjonctive. On comprend que dans ce dernier cas l'invasion du gonocoque dans les vaisseaux soit beaucoup plus facile et par conséquent aussi la généralisation de la maladie.

### Résultats de l'extirpation du lupus (avec présentation de malades opérés).

Lang (Vienne). — Tous les procédés de traitement du lupus ont leurs avantages. Pour pouvoir juger de la valeur d'une méthode thérapeutique, il faut ne tenir compte que des cas suivis régulièrement, car c'est dans ceux-là seulement qu'on peut être exactement fixé au point de vue des récidives.

La guérison a été radicale dans 46 cas opérés ; la durée d'observation s'étend dans 11 cas jusqu'à une année, dans 17 cas jusqu'à deux années, et dans les 18 autres la surveillance a été continuée pendant un laps de temps considérable atteignant près de sept années. Jusqu'à présent aucune autre méthode n'a donné d'aussi bons résultats. L'extirpation du lupus est indiquée chaque fois qu'il est possible d'enlever radicalement tout le foyer morbide.

Voici dix malades atteints de lupus très étendus et traités en vain pendant des dizaines d'années par d'autres méthodes, aujourd'hui définitivement délivrés depuis des années de leur maladie par l'extirpation. Chez plusieurs d'entre eux, pour réparer les pertes de substance, on a fait des opérations plastiques à la face, aux paupières, au nez et aux oreilles, et cela avec un résultat très satisfaisant.

J'espère que les résultats obtenus sur les malades présentés seront un encouragement à recourir à l'opération dans les cas favorables, c'est-à-dire dans ceux où l'extirpation peut être exécutée d'une façon radicale.

On guérira ainsi en quelques jours ou en quelques semaines des malades atteints d'une affection horrible dont ils avaient inutilement poursuivi le traitement pendant de longues années ; on rendra le goût de la vie à des gens que leur mal mettait en quelque sorte au ban de la société, et qui étaient à charge aux autres ou à eux-mêmes. En un mot, on rendra le bonheur à des désespérés, et on sera récompensé par leur gratitude éternelle.

Nélaton (Paris). — L'excision totale du lupus est la méthode idéale toutes les fois qu'on peut l'appliquer. La perte de substance est comblée par autoplastie ou par des greffes. Il résulte de mon expérience que l'autoplastie par glissement, est celle qui donne les meilleurs résultats ; la greffe de Thiersch donne encore des résultats acceptables mais beaucoup moins bons. Il est donc à désirer que les lupus soient entrepris chirurgicalement alors qu'il sont encore assez petits pour pouvoir être excisés et comblés par simple suture de la plaie.

**Traitement du lupus par les rayons lumineux concentrés.**

Finsen (Copenhague). — Ce traitement est basé sur les propriétés suivantes de la lumière : faculté de pénétrer à travers la peau ; faculté de produire une inflammation cutanée ; propriété bactéricide.

Cette méthode est mise en pratique depuis octobre 1895. (Voir *Annales de Dermatologie,* 1898, p. 98.)

Les appareils sont construits dans le double but de concentrer les rayons et d'éliminer l'action thermique desdits rayons. Comme source lumineuse nous avons utilisé, jusqu'ici, les lumières électrique et solaire. L'action immédiate de la lumière concentrée sur la peau est caractérisée par une rubéfaction locale généralement suivie de la formation d'une vésicule. Le traitement est indolore et ne laisse subsister aucune trace de son fait même.

L'effet de ce traitement du lupus se caractérise par une rétrocession progressive graduée de l'affection, qui finit par disparaître, pour laisser généralement place à une très belle cicatrice non parcheminée.

Sa durée est variable, mais toutefois nous pouvons donner une moyenne de quatre mois et demi.

Chaque malade est gardé en observation, car, le plus souvent, des petits foyers morbides subsistant encore et réapparaissant à la surface de la peau, il devient nécessaire de faire un nouveau traitement, très court

cette fois, pour arrêter l'extension qu'ils pourraient prendre sans cette précaution.

En observant rigoureusement ces principes, jamais, dans aucun des nombreux cas que nous avons traités ainsi, aucune récidive réelle n'a été observée.

Les avantages de la méthode sont : 1° son effet remarquablement constant; 2° le résultat cosmétique des plus satisfaisants, car le traitement est essentiellement conservateur; 3° la possibilité de traiter, sans crainte de cicatrice, les parties en apparence saines, contiguës à la périphérie ; 4° il n'y a pas d'effets secondaires ou rétroactifs défavorables ; 5° l'indolence du traitement.

La méthode peut se réclamer d'une expérience de 553 cas de *lupus vulgaire.*

130 sont encore en ce moment en traitement.

61 ont interrompu le traitement pour différentes causes mentionnées sur notre communication.

362 ont suivi le traitement principal jusqu'au bout et sont restés en observation pendant un temps plus ou moins long.

Outre le lupus vulgaire, la méthode est employée avec succès dans d'autres dermatoses telles que : le lupus érythémateux, la pelade, l'épithélioma cutané, l'acné vulgaire et rosacée, les nævi angiomateux.

Ces derniers cas présentent un intérêt particulier puisqu'il ne s'agit pas d'infection bactérienne, il faut donc croire que ce n'est que par la réaction inflammatoire que la lumière agit dans cette affection.

Petersen (Saint-Pétersbourg). — J'ai appliqué le traitement de Finsen dans 20 cas. Sur onze lupus, cinq sont guéris, cinq encore en traitement. Sur cinq lupus érythémateux, quatre sont améliorés. Un nævus maculeux est presque guéri ; de même un cas d'épithéliome.

Brocq (Paris). — Tout en reconnaissant l'excellence des résultats de Finsen, je fais remarquer que chez plusieurs des malades présentés, il existe encore quelques nodules en activité. De plus, d'après Finsen lui-même, quelques cas sont réfractaires. Enfin le traitement étant compliqué et dispendieux, restera toujours d'une application limitée. On semble trop méconnaître les résultats que donnent les anciennes méthodes, l'extirpation dans les petits lupus, la méthode de Lang dans les cas où l'on ne craint pas les grands délabrements, enfin l'ignipuncture galvanique et la scarification bien maniées donnent des cicatrices très belles et des guérisons radicales, comme on peut s'en assurer par les moulages déposés du musée de l'hôpital St-Louis.

Ehlers (Copenhague). — La méthode de Finsen est longue et l'installation dispendieuse rendent le traitement difficile chez les lupiques qui sont pour la plupart pauvres ; cela est vrai, mais il faut en faire une affaire d'assistance publique comme en Danemark; la chose en vaut la peine. Les résultats esthétiques sont supérieurs à ceux que donnent les méthodes ordinaires et la guérison est complète. On peut même arriver à guérir ces cas désespérants auxquels M. Brocq applique la qualification de « lupus intractabilis ».

Lang (Vienne). — Il serait intéressant de savoir ce qui dans les résultats du traitement de Finsen revient à l'action chimique des rayons lumineux et ce qui appartient à la compression prolongée par la lentille. Cette pression seule, je l'ai constaté, peut amener une régression du lupus.

Audry (Toulouse). — Je pense que le traitement de Finsen ne sera applicable que dans un petit nombre de cas, et je persiste à conseiller l'extirpation. Les autoplasties ne donnent pas de bons résultats, les greffes sont préférables. Je rappelle que les greffes de Thiersch devraient en réalité s'appeler greffes d'Ollier, car c'est ce chirurgien qui le premier a fait des greffes immédiates sur plaies fraîches.

E. Besnier. — Les résultats du traitement photothérapique de Finsen, qui nous sont présentés, sont réellement très beaux; mais, avant cette année, avec les méthodes anciennes nous guérissions aussi des lupus. Si on regarde de près les malades présentés, on voit qu'ils ont encore quelques nodules de repullulation pour lesquels l'ignipuncture est la méthode de choix.

## État actuel de la radiothérapie.

E. Schiff et L. Freund (Vienne). — Les indications principales pour l'emploi de la radiothérapie sont les affections de la peau et parmi celles-ci notamment:

*a*) Les dermatoses provoquées par des parasites, dans lesquelles, l'action des rayons exerce un effet particulièrement favorable.

*b*) Les affections de la peau dans lesquelles l'élimination des poils constitue un élément essentiel pour la guérison. (Freund.)

Il faut spécialement signaler les affections du cuir chevelu, favus, trichophyties, pelades, etc., affections qui jusqu'ici se sont montrées très souvent rebelles à tous les moyens thérapeutiques et où la radiothérapie, par son action rapide et radicale, s'est incontestablement affirmée.

En conséquence, les indications dont il s'agit s'appliquent spécialement aux affections suivantes : lupus vulgaire, mycoses du derme, etc. ; hypertrichoses, sycosis, favus, herpès tonsurant, teignes, pelades, folliculites, furonculose, acné, etc. ; lupus érythémateux.

Les expériences faites sur un nombre considérable de malades nous permettent de dire qu'une guérison radicale des affections susdites est désormais assurée. Le traitement du sycosis et du favus n'exige que peu de temps (quelques semaines) ; celui de l'hypertrichose réclame, au minimum, 18 mois d'application d'un traitement principal et subséquent.

La durée du traitement du lupus dépend de l'étendue du mal.

D'après les recherches les plus récentes, il est aujourd'hui certain que, en traitant les affections de la peau au moyen des rayons, les décharges non sonores des courants de tension accumulées sur l'ampoule jouent un rôle considérable. Freund a étudié l'effet physiologique des étincelles directes, des décharges silencieuses et d'autres rayonnements invisibles.

### L'injection de calomel est-elle vraiment efficace contre le lupus ?

Bertarelli (Milan). — J'ai traité treize cas de lupus, sans aucun succès, par les injections de calomel. On sait combien est difficile le diagnostic différentiel entre le lupus et les dermatoses syphilitiques tertiaires, à tel point que des syphiligraphes distingués peuvent se tromper dans leur jugement. En l'état actuel des choses on ne doit pas conseiller l'emploi de la méthode de Scarenzio comme traitement habituel du lupus ; la médication mercurielle chez les lupiques peut n'être pas sans inconvénients. D'ailleurs, je ne crois pas que l'injection de calomel puisse guérir ni même améliorer sensiblement le lupus. La méthode de Scarenzio, comme élément de diagnostic de la syphilis, conserve toujours toute sa valeur.

### De l'origine nasale du lupus de la face.

Dubreuilh (Bordeaux). — Le lupus primitif des fosses nasales, loin d'être une rareté comme on l'a cru autrefois, est aujourd'hui considéré comme très fréquent. Cela n'a rien qui doive surprendre, car les fosses nasales sont particulièrement exposées à toutes les infections ; toutes les poussières, tous les microbes contenus dans l'air inspiré se déposent sur la muqueuse pituitaire.

Le lupus des fosses nasales se propage à la peau, soit par les narines, soit par les voies lacrymales et l'angle de l'œil ; il peut également, comme tout lupus, retentir sur les ganglions.

On peut voir le lupus apparaître aux narines ou aux ailes du nez, sans avoir été précédé par du lupus proprement dit de la muqueuse, mais seulement par une forme particulière de coryza chronique se manifestant surtout par l'hypersécrétion nasale. La muqueuse est pâle, un peu inégale au début, plus tard légèrement atrophiée et couverte d'un enduit purulent jaunâtre, sans l'odeur et les croûtes épaisses de l'ozène, sans la tuméfaction et les ulcérations du lupus.

Les adénopathies scrofulo-tuberculeuses débutent généralement par le cou et y prédominent, ce qui indique que l'infection provient de la face, car il est difficile d'admettre une infection tuberculeuse primitive des ganglions. Or, cette même forme de coryza se retrouve chez les enfants atteints d'adénites tuberculeuses du cou.

On peut donc admettre, de par les données cliniques, qu'il existe un coryza scrofuleux, un catarrhe tuberculeux primitif des fosses nasales distinct du lupus, mais qui peut donner naissance sur place à un lupus de la muqueuse ou se propager à la peau voisine sous forme de lupus, lequel apparaît à l'orifice des narines ou à l'angle de l'œil. Ce catarrhe tuberculeux peut également infecter les ganglions et il est l'origine habituelle des adénopathies cervicales tuberculeuses. Comme les ganglions tuberculeux suppurés sont une cause fréquente de lupus de la peau, il en résulte que la grande majorité des cas de lupus de la face provient directement ou indirectement du coryza scrofulo-tuberculeux.

### Un cas de dermatite blastomycétique.

Stelwagon (Philadelphie). — Un homme de 49 ans, sans antécédents à remarquer et notamment ne s'étant jamais trouvé en contact avec des tuberculeux, est atteint en 1897, sur la face dorsale du premier espace intermétacarpien droit, d'une lésion ressemblant à un furóncle. Elle est survenue six semaines après une écorchure faite par un chat en ce point. Ce petit furoncle guérit lentement ; puis d'autres parurent autour de lui et il se forma ainsi une plaque rouge infiltrée, criblée de trous suppurants. Peu de temps après, des abcès froids apparurent sur le bras.

Toute la face dorsale de la main est couverte d'une vaste plaque infiltrée saillante de un quart à un demi-pouce, papillomateuse, laissant sourdre à la pression par des orifices multiples un liquide séro-purulent ou séreux. Sur l'avant-bras et le bras sont disséminées une série de lésions ressemblant à des abcès froids. Un certain nombre sont ouverts et par les orifices unique ou multiples laissent couler un liquide séro-purulent ou parfois tout à fait séreux.

L'examen microscopique a porté sur le liquide exsudé et sur de petits fragments de tissus ; on a trouvé des streptocoques blancs et dorés, peu de bacilles tuberculeux, et un grand nombre d'éléments arrondis ou bourgeonnants mesurant 5 μ de diamètre et offrant tous les caractères des cellules de levure. Dans les cultures les streptocoques seuls ont poussé.

Il s'agit évidemment ici d'un cas de dermatite blastomycétique, et il y a lieu de remarquer la grande analogie qui existe entre ces lésions et la tuberculose cutanée.

### Relation de deux cas d'infection blastomycétique de la peau chez l'homme avec une revue générale de la blastomycose humaine.

J. N. Hyde (Chicago). — L'auteur rapporte deux nouvelles observations très complètes avec étude anatomique et mycologique, et passe en revue une vingtaine des cas déjà publiés.

### La trichoptilose et ses causes.

Spiegler (Vienne). — D'après mes recherches, la trichoptilosis (fendillement des cheveux), observée chez les femmes à chevelure longue, est provoquée par un bacille qui a les caractères suivantes : Mobilité, formation de spores, liquéfaction de la gélatine ; en piqûre sur agar, saillie aplatie ombiliquée ; en strie sur agar, couche blanche et sèche avec formation de rides dans le centre au bout de quelques jours ; la coagulation du lait ne se montre qu'après quelques jours ; sur pommes de terre, il se fait un enduit humide jaunâtre. Les bacilles sont d'une longueur de 3-6 μ et d'une largeur d'un μ.

Les cultures peuvent provoquer la trichoptilose sur des cheveux sains, et avec ceux-ci on obtient de nouvelles cultures du bacille.

La nature mycotique de la trichoptilose supposée d'avance et prouvée

par ces examens, est, du reste, en conformité entière avec les faits cliniques connus, surtout avec l'opiniâtreté de la maladie chez la personne atteinte, puisqu'un cheveu infecte toujours l'autre.

L'étiologie par troubles de nutrition doit être écartée, puisque les personnes bien et mal nourries, avec chevelure sèche et grasse, sont également atteintes par la maladie. L'affection se distingue au point de vue clinique et surtout bactériologique de la *trichorrhexis nodosa*.

L'affection, comme il a déjà été dit, est observée seulement sur la chevelure longue des femmes. Elle manque chez l'homme, puisque la maladie ne peut pas se fixer en raison de la taille fréquente des cheveux.

Le seul traitement efficace est la taille fréquente de tous les cheveux malades pendant un temps très long.

### De l'aplasie moniliforme des poils.

G. Ciarocchi (Rome). — Voici une observation qui est la première publiée en Italie. Il s'agit d'un enfant de deux ans qui est né avec des cheveux normaux ; mais, quelques semaines après, les poils ont commencé à se casser et actuellement l'enfant paraît chauve. En réalité les cheveux existent, mais sont cassés au ras de la peau, aucun ne dépasse un centimètre. Ces petits tronçons se cassent avec la plus grande facilité et montrent les altérations habituelles de cette affection, une série de renflements et d'étranglements réguliers, les renflements offrant la structure normale du cheveu, les étranglements caractérisés par l'absence du pigment et de substance médullaire et par l'épaississement de la cuticule; c'est à ce niveau que se fait la cassure.

Un certain nombre de follicules sont surmontés d'une saillie cornée dans laquelle est enroulé un cheveu moniliforme. Dans les sourcils un certain nombre de poils sont moniliformes ; les cils sont normaux. Tout le reste de la surface du corps est glabre, sèche, rugueuse, xérodermique.

Les parents et les frères de l'enfant ne présentent aucune trace de cette anomalie qu'on ne retrouve que chez un oncle paternel.

L'examen des coupes du cuir chevelu a permis de constater que les follicules sont réguliers, que la papille est normale et que la portion intradermique du poil présente déjà l'anomalie. Toutes les papilles pilaires rencontrées dans la coupe paraissent former en même temps un renflement ou un étranglement.

En rasant les cheveux à des intervalles réguliers et en examinant les tronçons ainsi obtenus on constate que dans chaque cheveu il se produit en vingt-quatre heures un renflement et un étranglement, de sorte que le trouble nerveux qui préside à cette altération offre une périodicité correspondant à la veille et au sommeil ou à l'alternance du jour et de la nuit.

### Répartition géographique du favus dans la province de Rome.

G. Ciarocchi (Rome). — J'ai dépouillé les registres de l'hôpital Saint-Gallicano depuis le commencement du siècle.

Or, cet hôpital reçoit tous les faveux de la province. Depuis 1800, il est entré à l'hôpital 5,374 cas de favus et une carte indique la provenance de ces cas.

La province de Rome est partagée par le Tibre en deux parties presque égales, or les neuf dixièmes des cas de favus proviennent de la moitié située au Sud-Est. La plupart des cas ont pour origine des villages ou de petites villes et dans presque tous on peut retrouver la contagion d'origine humaine.

Il y a des familles où le favus est héréditaire, témoin celle que cite Ciarocchi : deux enfants atteints de favus, nés de parents faveux, sont entrés à l'hôpital au commencement du siècle ; depuis lors on y a vu passer, atteints de la même maladie, les douze enfants qu'ils ont eus à eux deux.

## Recherches sur l'Achorion.

Truffi (Milan). — J'ai cultivé 25 cas de favus et n'ai trouvé qu'une seule espèce de parasite ; mais ce favus présente un polymorphisme remarquable qui explique qu'on ait pu admettre l'existence de plusieurs espèces. Sur les cultures de favus d'un certain âge, surtout si elles proviennent de l'ensemencement de plusieurs spores, on voit apparaître des colonies blanches, duveteuses, que je considère comme une variété pléomorphique du favus et qui diffèrent du favus commun par plusieurs caractères. Elles font un mycélium aérien d'un aspect blanc duveteux ; elles fructifient autrement que par spores mycéliennes ; elles végètent particulièrement bien sur les milieux sucrés comme les trichophytons. Ces caractères une fois établis se transmettent héréditairement.

Unna (Hambourg). — Je pense que, pour juger de ces questions de pléomorphisme, la seule méthode valable est l'inoculation, sur le bras ou la jambe du même sujet, des champignons dont on fait l'étude comparative.

Sabouraud (Paris). — Nous ne voyons à Paris qu'un achorion chez l'homme. Mais chaque favus est pléomorphique et chaque forme distincte donne par inoculation une maladie d'aspect différent. Toutefois, il est possible de revenir à la forme originelle unique.

## Sur le polymorphisme des champignons parasites des teignes et en particulier du microsporum du cheval.

E. Bodin (Rennes). — Sous le nom de polymorphisme, on désigne deux choses : les variations d'aspect que présente un champignon suivant ses conditions de culture ; les diverses formes végétatives qu'il peut affecter et conserver dans les milieux les plus divers une fois qu'il les a adoptées. Des faits de ce dernier groupe, les plus intéressants, sont bien connus car on a pu constater plusieurs fois que des champignons inférieurs décrits comme espèces différentes n'étaient que des variétés pléomorphiques d'une seule et même espèce.

L'étude du microsporum du cheval en donne un exemple frappant. J'en ai trouvé trois formes :

1° La forme *endoconidium*, c'est celle qu'on obtient constamment en cultures lorsqu'on part de l'herpès contagieux du cheval ou de la lésion similaire chez l'homme. Elle forme une culture glabre, en gâteaux et reproduit par inoculation la lésion originelle.

2° Forme *acladium*. Une culture prolongée à 35° sur milieu azoté donne naissance à des colonies blanches, duveteuses qui conservent ces caractères sur tous les milieux.

L'inoculation sur le cobaye ou le cheval produit des lésions de tondante qui, ensemencées, reproduisent la forme endoconidium.

3° Forme *oospora*. Quand les cultures d'acladium sont soumises à certaines conditions d'aération suffisante, d'épuisement du milieu, de dessiccation lente à une température inférieure à 25° avec variation quotidienne, il se produit des colonies en îlots plâtreux qui sont un type de streptothrix. Son inoculation chez le cheval produit des plaques peladoïdes qui par rétroculture reproduisent la forme oospora que je n'ai pas encore pu faire revenir aux autres formes. Cette lésion et cette forme végétative ont été observées à l'état de maladie spontanée chez le cheval par Le Calvé et Malherbe, et décrites sous le nom de Trichophyton minimum.

Ces faits prouvent que les streptothrix sont bien des mucédinées et non des bactériacées.

On voit enfin que le même champignon peut affecter des formes mycologiques très diverses et sous ces différentes formes produire des maladies différentes. Par conséquent, le dernier mot est loin d'être dit sur la pluralité des champignons des teignes.

Balzer (Paris). — J'ai vu dans certains cas longtemps suivis par moi la transformation du microsporum en trichophytose à grosses spores. Je demande l'explication de ce fait ?

Sabouraud (Paris). — Le nom de microsporum n'est pas tout à fait exact. Le mycélium branchu qu'on voit dans l'intérieur du cheveu est beaucoup plus caractéristique de cette espèce que la grosseur des spores. Vers la fin de maladie, on peut voir des spores assez grosses, mais les caractères de culture restent les mêmes.

## De l'angiome sénile.

Dubreuilh (Bordeaux). — L'angiome sénile est une petite lésion extrêmement commune, mais qui est entièrement passée sous silence par les auteurs. Il forme de petites taches miliaires d'un rouge éclatant, bien limitées et légèrement saillantes, disséminées sur les parties couvertes du corps. Ces petites taches sont complètement indolentes, ne se laissent pas réduire par la pression et ne saignent presque pas quand on les pique ; elles se développent insidieusement et persistent indéfiniment.

Les angiomes séniles se montrent chez les gens d'âge mûr, à partir de la quarantaine ; il est rare de n'en pas trouver quelques-uns chez les vieillards, mais leur nombre n'est jamais bien considérable. Ils ne se rattachent à aucune autre altération de la santé générale que la sénilité des

tissus, et leur signification pronostique est nulle. Ils ne sont notamment pas en rapport avec l'existence de tumeurs malignes.

Ils sont constitués par des capillaires dilatés et enchevêtrés formant un amas dans la partie supérieure du derme, au niveau de la couche vasculaire sous-papillaire, et séparé de l'épiderme par une couche dermique continue. L'épiderme ne présente aucune altération et, notamment, pas d'hyperkératose. Les capillaires dilatés sont remplis de sang avec une proportion extrêmement élevée de globules blancs due probablement à la lenteur de la circulation locale.

### Étiologie du vitiligo.

E. Gaucher (Paris). — J'ai observé, dans plusieurs cas de vitiligo généralisé, des troubles de la nutrition caractérisés par l'insuffisance d'oxydation des matières azotées et parfois par une légère albuminurie dyscrasique. Il faut en conclure que, si la pathogénie du vitiligo est nerveuse, son étiologie est autotoxique. Il faut cependant admettre que certains vitiligos ont pour origine une lésion nerveuse purement locale.

On doit par suite classer les dystrophies pigmentaires de la façon suivante :

1° Les vitiligos symptomatiques ou trophiques à étiologie et pathogénie nerveuses : ce sont les altérations pigmentaires des maladies du système nerveux ;

2° Les dystrophies pigmentaires à étiologie toxique et à pathogénie nerveuse parmi lesquelles on peut distinguer : α. Les hyperchromies toxiques dont le type est la mélanodermie arsenicale ; β. Les dyschromies d'origine toxi-microbienne, telles que celles de la syphilis et de la lèpre ; γ. Le vitiligo vrai d'origine autotoxique en rapport avec un trouble préalable de la nutrition.

### Sur la pathogénie du chancre syphilitique.

Ehrmann (Vienne). — Par l'injection artificielle des vaisseaux sanguins et lymphatiques du chancre syphilitique, j'ai réussi à établir que, la contagion une fois faite, le virus s'avance principalement par les voies lymphatiques provenant de l'endroit contaminé. Le virus, en s'avançant dans les lymphatiques, produit une irritation dans le réseau des capillaires sanguins qui entourent le lymphatique et il résulte de cette irritation que ceux-ci se bourrent de cellules lymphatiques destinées à combattre le virus.

En conséquence de ces observations, j'ai pratiqué la diffusion électrique de sublimé sur le chancre initial. J'ai pu, par ce procédé, empêcher la production des symptômes secondaires dans quelques cas où le traitement a été mis en œuvre dans la première quinzaine de la contagion et avant l'apparition des adénopathies régionales.

La diffusion électrique est un procédé très simple et applicable à tous les cas suspects.

### Études anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les maladies vénériennes et syphilitiques des vaisseaux lymphatiques.

Nobl (Vienne). — Il résulte de mes recherches que dans la blennorrhagie aiguë, dont le tableau clinique est bien connu, il s'agit d'une lésion propre des gros vaisseaux lymphatiques superficiels ; cette dernière affection se présente surtout comme une endo-lymphangite productive et comme une altération inflammatoire moins clairement indiquée des couches de l'adventice des vaisseaux. Pour une série de cas, le processus doit être regardé comme spécifiquement blennorrhagique, attendu que l'on constate, dans les dépôts de l'endothélium, des gonocoques typiques, que l'on peut différencier par la coloration, qui se trouvent dans les cellules et rangés en séries libres. Jusqu'à présent les expériences de culture, faites sur l'agar à l'urine et sur l'agar au sérum sanguin, ne m'ont pas donné de résultats positifs.

La prétendue sclérose syphilitique lymphatique, qui complique souvent la syphilis initiale, dépend toujours d'une lésion combinée des éléments situés dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané, à l'exception des gros vaisseaux sanguins. Dans ce processus prolifératif inflammatoire et induratif, outre le tissu cellulaire lâche, ce sont encore les vaisseaux lymphatiques et leur réseau capillaire nourricier que l'on voit affectés. L'altération des voies lymphatiques consiste en une endo-lymphangite proliférative, qui provoque souvent l'oblitération, et en une para et péri-lymphangite intenses. Les zones d'infiltration, partant des vaisseaux capillaires, ont une constitution absolument conforme à celle du plasmome du chancre induré.

En ce qui concerne l'origine de la lymphangite vénérienne, qui représente une inflammation exsudative de la paroi interne, causée par les capillaires nourriciers, je pense que, à côté des microorganismes dits spécifiques du chancre simple, ce sont encore les bactéries pyogènes qui jouent un rôle étiologique important.

### Syphilides zoniformes pigmentaires et non pigmentaires.

Barbe (Paris). — Voici un nouveau cas de syphilides zoniformes : il s'agit d'un hérédo-syphilitique âgé de vingt-six mois, assez bien constitué, mais extrêmement anémique. Sur la région latérale droite du thorax existe un placard pigmenté, à contour irrégulier, survenu sans cause appréciable. Cette tache s'arrête en avant à 1 centimètre en dehors de la ligne des apophyses épineuses ; elle s'étend, en haut, jusqu'au-dessous du mamelon droit, et en bas jusqu'au rebord costal droit. Au centre de cette tache existent des cicatrices consécutives à une éruption probablement spécifique. Le père avait été syphilisé il y a six ans ; il présente encore des plaques muqueuses. Les parents affirment que la pigmentation n'a été précédée par aucune autre lésion.

Au point de vue de la physiologie pathologique ces syphilides montrent que, dans la syphilis cutanée, certains métamères de la moelle peuvent être touchés par l'infection syphilitique. Les territoires cutanés innervés

par ces métamères deviennent alors des loci minoris resistentiæ, au niveau desquels se développent des exanthèmes syphilitiques.

### État de la rate dans la syphilis acquise.

De Beurmann et Delherm (Paris). — Nous avons examiné 150 syphilitiques à ce point de vue et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

La rate est presque toujours augmentée de volume dans les premières périodes de la syphilis. Cette splénomégalie apparaît en même temps que le chancre et peut-être même un peu avant, ce qui démontre que lorsque le chancre apparaît l'infection est déjà généralisée. Elle est en rapport avec l'abondance des manifestations syphilitiques, avec l'anémie, avec les troubles viscéraux. L'apparition de la splénomégalie chez un syphilitique latent peut faire prévoir une explosion d'accidents.

### Mécanisme de l'action du mercure dans la syphilis.

J. Justus (Budapest). — Après avoir étudié le processus histologique de la guérison des syphilides sous l'influence du mercure, j'ai cherché à déceler le mercure dans ces lésions et à établir ses relations intimes avec les éléments histologiques. Le meilleur réactif du mercure dans les tissus est l'hydrogène sulfuré qui fait un précipité brun puis noir.

Mais l'albuminate de mercure n'est pas précipité par l'hydrogène sulfuré, or c'est probablement sous forme d'albuminate que le mercure se trouve dans les tissus. En faisant agir le chlorure de zinc sur l'albuminate de mercure on rend sa combinaison moins stable et l'hydrogène sulfuré met le mercure en évidence.

Appliquant ces résultats à l'histologie, j'ai fixé les lésions syphilitiques biopsiées par le chlorure de zinc à 14 p. 100, puis les ai plongées dans une solution d'hydrogène sulfuré. Dans les pièces coupées par les procédés ordinaires j'ai retrouvé le mercure dans les syphilides où il vient se concentrer en abondance.

On le trouve sous forme de granulations noires dans l'endothélium des vaisseaux sanguins, dans les lymphatiques, dans les cellules plasmatiques lesquelles sont d'autant moins colorables par les réactifs qu'elles contiennent plus de mercure.

Le mercure sous forme d'albuminate est porté par la circulation dans les syphilides qui semblent l'attirer d'une façon particulière ; il se fixe sur les cellules plasmatiques dont il amène la dégénérescence et dont les débris sont repris par les lymphatiques. Au fur et à mesure que les cellules plasmatiques disparaissent, l'infiltration diminue et le tissu normal se régénère.

W. Dubreuilh.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

### *Chancres extra-génitaux.*

**Chancres extra-génitaux** (Cases of extra-genital chancre), par J. Galloway. *British Journal of Dermatology*, octobre 1899, p. 396.

I. — Une fille de 19 ans avec une éruption généralisée de syphilides papulo-squameuses. On découvre un chancre typique dans le dos au niveau de l'angle de l'omoplate gauche. Il a été impossible de découvrir l'origine de ce chancre. La maladie fut assez sévère et la jeune fille mourut deux ans après de tuberculose pulmonaire.

II. — Jeune fille de 20 ans, portant au milieu de la joue gauche un chancre de grande dimension, occasionné probablement par un baiser et qui fut suivi d'une syphilis de gravité moyenne.

III. — Une jeune fille de 21 ans se fait une plaie accidentelle à la lèvre inférieure. La plaie persiste pendant plusieurs semaines, s'élargit et s'indure; deux mois après, elle présente une adénopathie généralisée considérable avec anémie et faiblesse extrême, qui fait penser à un cas de maladie de Hodgkin. Enfin il survint des syphilides muqueuses hypertrophiques et une éruption généralisée de grosses papules croûteuses.

W. D.

### *Syphilides.*

**Syphilide gommeuse et ulcéreuse précoce** (A case of syphilis with precocious gummata and rupial ulceration), par A. Powell. *British Journal of Dermatology*, août 1899, p. 311.

Homme de 42 ans, goutteux, alcoolique et paludéen ; voit le 20 septembre et le 3 octobre 1898, une femme atteinte de chancre induré de la vulve. Le 23 octobre, apparaît un chancre induré du prépuce et jusqu'au 15 novembre, 4 autres chancres se montrent successivement en même temps qu'une adénopathie inguinale et un cordon induré gros comme un crayon, sur le dos de la verge. Le 1er décembre, roséole et plaques opalines de la gorge. Le 9 décembre, éruption de rupia, 15 ulcères ronds taillés à l'emporte-pièce. Le 15 décembre, c'est-à-dire cinquante-deux jours après le chancre, on trouve quatre gommes typiques dans les muscles des mollets et les jours suivants d'autres gommes apparaissent sur la verge ou les jambes, dont les unes suppurent et les autres se résorbent sous l'influence du traitement.

Dans ce cas, la syphilis de la femme était très bénigne et la gravité de la maladie doit être attribuée au mauvais état général et à l'abondanc du virus, le malade n'ayant pris aucune précaution. W. D.

## *Syphilis de l'appareil circulatoire.*

**Prétendues phlébites et lymphangites dans la syphilis secondaire** (Note on supposed phlebitis and lymphangitis in secondary syphilis), par P. Weber. *British Journal of Dermatology*, juin 1899, p. 233.

W. remarque qu'il est très fréquent d'observer, chez les hommes vigoureux de trente ans environ, une induration apparente des veines du membre inférieur et notamment de la saphène interne, qu'on peut faire rouler sous le doigt. Cette induration paraît être due à une contraction des veines que le séjour au lit laisse presque vides. W. pense que cette apparente induration, dont on ne trouve pas de traces à l'autopsie, peut avoir été prise pour une phlébite syphilitique dans certains cas.

W. D.

**Action protectrice des ganglions lymphatiques dans la syphilis** (Sull'azione protettiva dei gangli linfatici nella sifilide), par G. Cao. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, p. 607.

Homme de 29 ans ; chancre il y a deux mois, éruption de syphilides papuleuses très abondantes sur les deux membres du côté droit, sur le tronc et spécialement sur la partie droite de l'abdomen, mais beaucoup moins abondante sur les membres du côté gauche ; de ce côté on trouve un petit nombre de papules sur la cuisse et uniquement des taches de roséole sur la jambe, des papules peu nombreuses sur le bras, aucune lésion sur l'avant-bras. A l'anus, il existe des plaques muqueuses limitées au côté droit. Or, les ganglions lymphatiques de l'aine et de l'aisselle droites avaient été, deux ans auparavant, le siège d'une adénite suppurée probablement tuberculeuse; les ganglions du côté gauche étaient au contraire fortement engorgés. G. T.

## *Syphilis de la trachée.*

**Ulcérations syphilitiques de la trachée** (Syphilitic ulcerations of the trachea), par W. Downie. *British medical Journal*, 14 octobre 1899, p. 1006.

Un des symptômes les plus constants des ulcérations tertiaires de la trachée est la toux, qui est fréquente et irritante; dans quelques cas, elle s'accompagne d'hémoptysie et peut faire penser à la tuberculose pulmonaire. La dyspnée est très intense et débute brusquement; elle présente des crises assez violentes pour simuler l'angine de poitrine ; plus tard, la dyspnée devient continue. La respiration est souvent bruyante et dans un cas elle présentait des ondulations synchrones avec le pouls, tenant à des adhérences avec l'aorte. La voix n'est généralement pas altérée, et les altérations du larynx sont inconstantes. L'expectoration est muqueuse avec des caillots de sang et parfois un peu de pus. Des trois cas rapportés en détail par l'auteur, deux sont attribuables à la syphilis héréditaire et un seul à la syphilis acquise. Le pronostic est toujours grave, d'autant plus que la cicatrisation des lésions n'est pas la guérison de la maladie et que le rétrécissement cicatriciel produit les mêmes accidents. W. D.

### *Nutrition dans la syphilis.*

**Les poussées dénutritives de la syphilis au cours des périodes de santé apparentes. Quand peut-on cesser le traitement d'un syphilitique**, par MOREL-LAVALLÉE. *Bulletin médical*, 27 septembre 1899, p. 861.

On peut observer chez des syphilitiques, à des périodes très avancées de la syphilis, sans aucun autre symptôme, des périodes de dénutrition très accusées caractérisées par un amaigrissement considérable et progressif ou à rechutes, sans qu'il existe d'autre cause de cachexie. M.-L. conclut, de l'existence de ces accidents, qu'il faut prolonger le traitement des syphilitiques plus longtemps qu'on ne le fait habituellement, ou plutôt qu'il faut le continuer indéfiniment sous la forme de cures mercurielles de trois à quatre semaines répétées deux ou trois fois par an. G. T.

### *Syphilis héréditaire.*

**Ostéite syphilitique héréditaire** (A case of hereditary syphilitic osteitis), par Alexander JAMES. *Scottish medical and surgical Journal*, octobre 1899, p. 301.

Jeune homme de 18 ans, dont les parents n'accusent aucun antécédent positif de syphilis, mais, sur douze grossesses de la mère, trois se sont terminées par des avortements, trois enfants sont morts dans leur première année et un à 13 ans, tous avec des symptômes de syphilis héréditaire. Le malade a eu une kératite double à 2 ans ; à 9 ans, il a eu des douleurs nocturnes dans les bras et les jambes avec des tuméfactions noueuses des humérus et des tibias qui ont guéri par l'iodure de potassium. En 1897, les mêmes accidents sont revenus. En 1898, c'est un garçon très grand mais maigre, peu musclé, très apathique ; les deux tibias sont tuméfiés, surtout le droit, qui est courbé en dedans. Les nodosités ont disparu par le traitement. Il a eu récemment des céphalées nocturnes avec quelques soubresauts musculaires, des pertes de connaissance et des vomissements. La sensibilité est normale. Les yeux présentent des traces de kératite ancienne et à gauche un peu de névrite optique. Tous les ganglions, sauf ceux des aisselles, sont tuméfiés ; la rate est très volumineuse ; les veines des jambes sont grosses et dures. Malgré un traitement énergique, le malade mourut au bout de quelques semaines dans le coma.

L'autopsie fit trouver une gomme du volume d'une petite pomme dans la région rolandique gauche. Le tibia droit montrait sur une coupe une mince lamelle extérieure de tissu compact entourant un cylindre plein de tissu spongieux. Il n'y avait pas de cavité médullaire. W. D.

**Immunité congénitale pour la syphilis et loi de Profeta** (Congenital immunity to syphilis and the so called « Law of Profeta »), par GEORGE OGILVIE. *British Journal of Dermatology*, février-mars 1899.

Profeta, en 1865, a déclaré qu'un enfant sain né d'une mère syphilitique ne peut pas être infecté depuis sa naissance, soit par sa mère, soit par une nourrice. Bien que Behrend eût déjà dit à peu près la même chose en 1860, Diday a formulé cette règle sous le nom de loi de Profeta, en la modifiant légèrement et en la limitant aux cas où la mère est en état de

transmettre la syphilis, c'est-à-dire est en période secondaire. Finger généralise davantage en admettant que des enfants sains, nés de parents syphilitiques, jouissent de l'immunité.

Dans une étude critique très complète sur tous les documents contradictoires qu'il a pu réunir, Ogilvie montre d'abord que des enfants sains, nés de parents atteints de syphilis ancienne, ne prennent pas la syphilis de leurs parents parce que ceux-ci ne sont pas en état de la transmettre, mais qu'ils peuvent parfaitement la prendre plus tard.

Quand la syphilis de la mère est récente, qu'elle soit antérieure ou postérieure à la conception, la règle est que l'enfant naît avec une syphilis héritée. Dans les cas rares où il naît sain, il est rarement contagionné par sa mère au moment ou immédiatement après la naissance.

Il existe cependant un certain nombre de faits de ce genre, qui sont rapportés par Ogilvie. Dans presque tous il s'agit de cas où la mère a contracté la syphilis pendant la grossesse, ce qui se comprend parce qu'il est fort rare qu'une femme qui a pris la syphilis avant sa grossesse ait encore au moment de l'accouchement des lésions contagieuses. Dans les cas de syphilis post-conceptionnelles, la contagion de l'enfant par sa mère est rare, mais elle est possible, ainsi qu'il résulte de la critique très serrée de Ogilvie. Ces faits sont caractérisés quelquefois par la présence du chancre et surtout par la nature et la date des accidents d'infection générale qui ne se montrent que deux mois après la naissance. Si, dans quelques cas, il semble y avoir une certaine immunité, elle est passagère et l'absence de contagion peut souvent tenir à ce que le siège des lésions de la mère n'était pas favorable à cette contagion. W. D.

**Théorie de la syphilis congénitale** (Congenital syphilis; a new theory), par Campbell Williams. *British Journal of Dermatology*, février 1899, p. 74.

Williams remarque combien il est fréquent de voir les enfants nés de parents syphilitiques ne présenter les premiers accidents qu'au bout de huit ou dix semaines. Dans ces cas, la mère peut ne présenter aucun symptôme de syphilis, mais pendant toute sa grossesse sa santé générale est d'habitude médiocre. W. admet que, dans ces cas, la mère produit une antitoxine qui la protège contre les manifestations morbides et protège en même temps l'enfant tant qu'il est nourri par le sang maternel. Après la naissance, l'enfant élimine graduellement cette antitoxine qu'il ne fabrique pas, et, cette élimination faite, la syphilis reprend chez lui ses droits.

W. D.

## REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

### *Blennorrhagie.*

**Blennorrhagie aiguë** (Acute gonorrhea, its prevention and cure), par T. G. Youmans. *Journal of cutaneous and gen.-ur. diseases*, août 1899, p. 360.

L'auteur affirme d'abord que la majorité des hommes prend la blennorrhagie et qu'une forte proportion la garde; il affirme que 10 à 30 p. 100 des femmes, sans compter les prostituées, reçoivent la blennorrhagie après

leur mariage ; 80 p. 100 des cas de cécité chez les enfants sont attribuables à la blennorrhagie.

La prophylaxie doit consister dans l'obligation morale stricte pour tout homme blennorrhagique de s'abstenir non seulement du mariage, mais même de tout coït accidentel.

La méthode de traitement employée par Y. est une modification du procédé de Janet, des lavages de l'urèthre avec le permanganate à 1/4000e, en y ajoutant 1/20000e de sublimé, s'il y a des streptocoques dans l'écoulement; la solution doit être employée aussi chaude que possible, car l'élévation de la température agit énergiquement pour tuer le gonocoque, ainsi que le démontrent des cas de blennorrhagie guéris par une maladie hyperthermique intercurrente. Le malade ayant uriné on lave le gland puis tout l'urèthre antérieur pouce par pouce, successivement; si c'est nécessaire, on lave l'urèthre postérieur et la vessie. Les lavages se font deux fois par jour, pendant les premiers jours, puis une fois seulement. Après chaque lavage, on injecte dans l'urèthre une solution d'argonine à 10 p. 100, ou de protargol à 2 p. 100 que le malade garde pendant dix minutes.

On peut affirmer la guérison, quand il n'y a plus ni écoulement, ni gonocoques, quand l'épreuve de la bière est restée négative. En cas de doute, on peut faire uriner le malade dans des tubes stérilisés et en faire des cultures ou des inoculations dans l'œil d'un cobaye.

L'auteur s'appuie sur l'opinion de Swinburne pour affirmer l'inutilité absolue des balsamiques. W. D.

**Localisations anormales du gonocoque** (Report of cases showing unusual situations for the lodgment of the gonococcus), par G. K. Swinburne. *Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, octobre 1899, p. 453.

I. — Un jeune homme se présente, trente-six heures après un coït suspect, craignant d'avoir un chancre. L'urèthre était normal, mais au-dessous et à droite du méat se trouve une petite pustule indolente, à peine bordée de rouge, recouverte d'un épiderme mince et contenant du pus séreux. L'examen microscopique de cette goutte et du pus montre des gonocoques.

Le malade ne revient que six jours plus tard avec les premiers symptômes d'une blennorrhagie classique. La pustule persiste encore et l'on constate qu'elle correspond à l'ouverture d'un conduit qui se prolonge sous forme d'un cordon dur, long d'un demi-pouce et parallèle à l'urèthre dans lequel s'ouvre probablement ce conduit. Le malade a, en effet, remarqué depuis longtemps qu'après chaque miction il peut faire sourdre une gouttelette de liquide en ce point.

II. — La seconde observation est absolument calquée sur la première. Le malade se présente le troisième jour avec une pustule identique comme aspect et comme situation à celle du précédent. Le pus contenait des gonocoques typiques. L'urèthre était normal. On fit une injection d'acide phénique dans le conduit glandulaire et de protargol à 20 p. 100 dans l'urèthre. Cette dernière injection fut renouvelée chaque jour, ce qui n'empêcha pas l'urèthre de s'infecter probablement par une communication profonde.

III. — Un malade vient faire soigner la fin d'une blennorrhagie ; on

remarque, à la partie inférieure du limbe préputial, un petit nodule dur et saillant du volume d'un pois ; il correspond à l'orifice d'une glande et la pression en fait sortir une gouttelette de pus contenant des gonocoques. On fait des injections dans le conduit de la glande avec du protargol à 5 p. 100 ce qui tarit rapidement le suintement.

IV. — Un malade se présente avec un petit nodule induré sur le côté du frein du prépuce que son médecin a qualifié de chancre. Au milieu du nodule, on voit un petit orifice d'où suinte du pus à gonocoques. Il y a en même temps un léger écoulement uréthral. Ce nodule disparaît en deux semaines par des injections de protargol à 5 p. 100. W. D.

**Etude expérimentale des toxines du gonocoque** (Contributo sperimentale allo studio delle tossine del gonococco), par R. Panichi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1899, p. 252.

D'expériences faites sur lui-même en injectant tantôt des cultures de gonocoque renfermant des cadavres de ce microorganisme, tantôt des cultures filtrées, tantôt uniquement des cadavres de gonocoques dépouillés le mieux possible de leurs toxines, P. conclut que les effets irritatifs produits sur l'urèthre humain par les cultures de gonocoque sont dus essentiellement aux toxines élaborées par le microorganisme, et que les cadavres du microbe n'ont par eux-mêmes qu'une action nulle ou peu appréciable.

D'expériences analogues faites sur des sujets atteints d'uréthrite blennorrhagique, il conclut qu'un urèthre qui ne produit plus ou presque plus de phénomènes inflammatoires sous l'influence du gonocoque est toujours, mais modérément, sensible aux toxines gonoccocciques appliquées localement et que les injections de toxine provoquent toujours et à toutes les périodes de l'uréthrite blennorrhagique une réaction plus ou moins intense. L'exagération de l'inflammation produite artificiellement dans l'urèthre par l'injection de liquides riches en substances toxiques non seulement n'est pas nuisible pour le processus infectieux en cours, mais encore il semble que la répétition de ces injections a une action salutaire ; mais P. n'est pas en mesure de déterminer si cet effet salutaire est le résultat des réactions successives provoquées sur l'urèthre par le gonocoque, ou s'il est dû à une action directe des toxines sur cet agent infectieux.

Il résulte de ces faits que l'emploi des toxines du gonocoque peut avoir des applications diagnostiques et thérapeutiques. G. T.

**Pathogénie et traitement des adénites et des abcès péri-uréthraux compliquant la blennorrhagie** (contribuzione alla patogenesi ed al trattamento delle adeniti e degli ascessi peri uretrali complicanti la blenorragia), par A. Reale. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1899, p. 617.

R. a étudié au point de vue de la présence du gonocoque cinq cas d'adénite accompagnant la blennorrhagie et quatre cas d'abcès péri-uréthraux. Dans un des cas d'adénite et dans deux des cas d'abcès, il a constaté, par l'examen direct, la présence du gonocoque et a obtenu la culture de celui-ci sur certains milieux seulement, l'agar au sérum de sang humain et l'agar au sérum d'ascite. Dans les autres cas, il n'a pu déceler la présence d'aucun schizomycète.

Il conclut de ces recherches que le gonocoque peut, à lui seul, provoquer la suppuration des ganglions lymphatiques et du tissu conjonctif péri-uréthral; les abcès qu'il provoque peuvent guérir à l'aide de la ponction simple, pratiquée aseptiquement. G. T.

## *Ulcère de la vulve.*

**Ulcère chronique simple de la vulve** (Dell' ulcera cronica, non specifica, della vulva, osservazioni cliniche e anatomo-patologiche), par G.-B. Fiocco et S. Levi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1899, p. 649.

F. et L. rapportent trois cas d'ulcère chronique simple de la vulve (esthiomène) dans lesquels l'inoculation aux animaux, l'auto-inoculation, l'examen bactériologique du pus, ont démontré l'absence du bacille de Koch et du bacille du chancre simple ; les cultures n'ont permis de reconnaître que la présence du staphylocoque doré très virulent ; à l'examen histologique, la base de l'ulcère est formée d'un tissu d'infiltration compact ne renfermant plus qu'un petit nombre de fibres élastiques altérées et des foyers cellulaires péri-vasculaires ; les cellules épithéliales au voisinage de l'ulcère sont dégénérées et augmentées de volume.

Il résulte de ces recherches que l'ulcère chronique de la vulve n'est en relation ni avec le chancre simple, ni avec la syphilis, ni avec la tuberculose. S'étendant lentement vers sa périphérie, sans provoquer de douleurs bien vives, il guérit assez rapidement par les méthodes chirurgicales lorsque les malades peuvent être astreintes à une antisepsie soignée et à un repos convenable. Deux éléments contribuent certainement à sa production : l'altération de la nutrition des parties malades sous l'influence de causes diverses, et en particulier de l'absence de soins de propreté. Le mode de début des lésions est inconnu; on ne peut parler de traumatisme et on ne peut exclure l'influence des lésions vénériennes; mais quand on observe les malades, la spécificité vénérienne a disparu. Dans un des cas observés par F. et L., la cause de la lésion était l'irritation et la macération par le fait d'une abondante sécrétion utérine et vaginale. L'éléphantiasis n'est qu'un élément secondaire, et se développe longtemps après le processus ulcéreux, G. T.

*Le Gérant :* Pierre Auger.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## DE L'INFLUENCE DES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES SUR LA NUMMULARISATION DE L'ECZÉMA

Par le Dr **L. Brocq**.

Il convient tout d'abord de faire les déclarations suivantes : nous désignons sous le nom d'*eczéma* une dermatose bien spéciale qui nous paraît être nettement spécifiée au point de vue objectif par une vésicule particulière, minuscule presque toujours, soit en quelque sorte avortée et uniquement caractérisée à l'œil nu par une fine croûtelle enchâssée dans l'épiderme, résultat de la dessiccation de cette vésicule (vésicule histologique), soit développée et contenant un liquide séreux et citrin, lequel, après rupture de la vésicule, se répand à la surface des téguments et y forme des croûtes d'aspect variable. Ces lésions élémentaires typiques se développent presque toujours sur une surface plus ou moins érythémateuse. Tel est l'aspect objectif qui est, d'après nous, indispensable pour que l'on puisse porter le diagnostic d'eczéma : c'est le syndrome auquel, après M. le Dr E. Besnier, nous donnons le nom d'*eczématisation* ; mais il est nécessaire de faire remarquer que pour nous c'est un syndrome pur, dégagé de toute complication : ce n'est donc pas là l'eczématisation telle que la comprend M. le Dr Sabouraud (1).

En outre, le deuxième grand caractère de l'eczéma vrai est son évolution si spéciale par poussées successives, sa ténacité si particulière. C'est là ce qui constitue, à proprement parler, avec le syndrome objectif précédent la maladie vraiment digne du nom d'eczéma.

Quand une dermatose bien définie au point de vue objectif et évolutif, telle que le prurigo type de Hebra, le lichen simplex chronique d'E. Vidal (notre névrodermite chronique circonscrite ou prurit circonscrit avec lichénification), se complique momentanément d'une éruption objectivement analogue à celle dont nous venons de donner le schème, si cette éruption surajoutée disparaît facilement et rapidement sous l'influence de topiques convenables, nous ne disons pas qu'un eczéma vrai est venu se surajouter à la maladie première ; nous disons que la maladie première s'est compliquée d'eczématisation, qu'elle s'est eczématisée.

(1) Voir Sabouraud. Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1900, p. 488-489 et passim.

Par contre, sur une dermatose préexistante, telle qu'une séborrhéide pityriasique ou psoriasiforme, il peut se produire d'incessantes poussées d'eczématisation qui reviennent avec une désespérante ténacité. On a dès lors tout à fait l'aspect clinique de l'eczéma vrai surajouté à une autre dermatose ; il y a là d'une manière incontestable superposition des deux maladies.

Il n'y a peut-être dans ces distinctions qu'une subtilité et rien de plus : il est possible que dans les deux séries de faits il s'agisse en réalité d'une seule et même maladie, ici fugace, là persistante, greffée sur une autre affection ; il n'en est pas moins vrai que pour le moment encore il est utile de les faire, car elles répondent à de profondes différences d'évolution des faits cliniques.

Nous avons mis en relief dans notre récent travail sur la question des eczémas les différents aspects objectifs que peuvent prendre les dermatoses auxquelles nous avons réservé le nom d'eczémas vrais. Il en est une, l'eczéma nummulaire, sur laquelle il nous paraît nécessaire de donner de nouvelles explications. Cette forme objective est, avons-nous dit, caractérisée par une circonscription très nette des placards dont les bords sont arrêtés comme dans le psoriasis ou dans les trichophyties, d'où les noms d'herpétoïde (Unna), trichophytoïde (Sabouraud) qui leur ont été donnés. Le derme est presque toujours un peu infiltré à leur niveau ; les vésicules qui criblent leur surface sont d'ordinaire assez volumineuses, parfois presque analogues à des éléments minuscules d'impétigo de Tilbury Fox (1).

Nous ajoutions que cette forme objective nous paraissait être de beaucoup la plus discutable et la plus fertile en erreurs de diagnostic.

D'après l'analyse minutieuse des faits cliniques nous croyons, en effet, que fort souvent ce n'est pas une forme objective pure, mais un eczéma compliqué, constitué par : 1° une séborrhéide pityriasique, ou parakératose pityriasique primitive ; 2° une eczématisation secondaire. Cette interprétation permet de comprendre l'aspect nummulaire de la lésion, sa résistance au traitement ; le succès relativement fréquent dans ces cas d'agents énergiques comme le nitrate d'argent, l'acide picrique, le bleu de méthylène, le goudron, l'acide pyrogallique, etc.

Dans notre essai de classification des eczémas vrais, voici comment nous nous exprimons (2) :

Il y a une troisième forme objective également très fréquente d'eczéma traumatique que nous observons communément à nos consultations d'hôpital. Elle est caractérisée par des plaques nummulaires arrondies ou circinées, à bords nettement arrêtés, isolées ou confluentes par places, recouvertes de vésicules moyennes assez volumineuses, d'ordinaire pru-

(1) *Loc. cit.*, p. 190.
(2) *Eodem loco*, p. 302.

rigineuses, plus ou moins lichénifiées, et par suite reposant sur un derme assez épaissi ; elles s'observent surtout aux doigts, aux mains vers leur face dorsale, aux poignets, aux avant-bras, parfois aux membres inférieurs. Elles sont assez souvent symétriques, mais leur symétrie est presque toujours un peu imparfaite.

Il est évident que nous sommes ici en présence d'une variété d'eczéma traumatique un peu différente de la précédente (eczéma amorphe traumatique vrai). Le traumatisme pur semble avoir une action un peu moins prédominante, puisque des segments entiers des régions traumatisées ne sont pas atteints. Peut-être faudra-t-il, dans ces formes, faire jouer un rôle prépondérant à un microbe quelconque ? Elles en appellent invinciblement l'idée, et il est possible, en effet, qu'un microbe pathogène soit ici l'agent vraiment actif, ce qui expliquerait leur disposition que Sabouraud appelle trichophytoïde. Nous avons vu, livre II, que ces formes objectives résultent souvent de l'eczématisation de séborrhéides pityriasiques : ce qui explique la circonscription des placards. Peut-être aussi faut-il invoquer, pour en comprendre le développement, l'existence de zones cutanées de moindre résistance au niveau desquelles l'éruption se produit ? L'étude des éruptions antipyriniques prouve que cette hypothèse n'est pas sans fondement.

Quoi qu'il en soit, chez la plupart des malades qui présentent cette variété objective, on trouve, quand on veut chercher, d'autres conditions pathogènes de l'eczéma des plus puissantes qui peuvent dans une certaine mesure donner l'explication de la forme spéciale que revêt l'éruption. Ils sont, comme nous venons de le dire, fort souvent atteints de séborrhéides ou parakératoses pityriasiques, et leurs plaques de séborrhéides des mains s'eczématisent sous l'influence du traumatisme. Ce sont, en outre, presque toujours des intoxiqués par l'alcool, par le café, par le thé, par une nourriture défectueuse, des surmenés, des débilités, des neuro-arthritiques ; assez fréquemment ils ont des lésions vésicales, gastro-intestinales, utérines. Or, ces conditions pathogènes sont précisément celles qui dans certains cas, rares il est vrai, semblent provoquer et surtout entretenir certains eczémas nummulaires dont nous allons parler.

Donnant plus loin (1) le tableau schématique des formes objectives d'eczéma vrai, voici comment nous synthétisons l'eczéma nummulaire :

a) *Variété traumatique.* — *Eczéma nummulaire traumatique.* — Caractérisé par ses localisations en des régions traumatisées, par l'épaississement des téguments au niveau des placards, par de fréquentes complications de pyodermites, par un état inflammatoire des plus marqués de la peau, par la coexistence assez fréquente d'eczéma papulo-vésiculeux. Cette variété peut s'expliquer pathogéniquement par la théorie des loci minoris resistentiæ des téguments propres à chaque individu. L'importance du traumatisme en tant que dominante étiologique peut donc à la rigueur être discutée dans ces cas. L'hypothèse possible d'un microbe pathogène

(1) *Eodem loco*, p. 313.

doit aussi être prise ici en sérieuse considération. Cette forme coexiste souvent avec une séborrhéide pityriasique.

b) *Variété alimentaire ou toxique. — Eczéma nummulaire d'origine alimentaire ou toxique ?* — Mal caractérisé, car les eczémas d'origine alimentaire sont parfois disposés en placards, mais presque toujours combinés à de l'eczéma amorphe ou papulo-vésiculeux. Cependant, certains faits que nous avons observés, et l'étude des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine nous portent à penser que son existence est réelle. Il coïncide d'ordinaire avec de la constipation.

c) *Variété neuro-arthritique. — Eczéma nummulaire neuro-arthritique ?* — Il en est de même pour l'eczéma nummulaire neuro-arthritique. Il coïncide fréquemment avec de l'alopécie séborrhéique et du pityriasis du cuir chevelu ; pour certains auteurs il devrait alors être rangé dans les eczémas séborrhéiques de nature microbienne. (Souvent une plaque nummulaire de parakératose ou séborrhéide pityriasique s'eczématise et par ce mécanisme est créé un eczéma nummulaire secondaire au processus morbide primitif.)

d) *Variété réflexe. — Eczéma nummulaire par lésions d'organes ou par voie réflexe.*

Des citations qui précèdent il résulte que, d'après nous, on doit diviser les eczémas nummulaires en deux grandes catégories bien distinctes :

1° Les *eczémas nummulaires vrais*, eczémas purs, nummulaires d'emblée, les seuls qui soient vraiment dignes de ce nom ;

2° Les *faux eczémas nummulaires*, qui ne sont autre chose que des dermatoses préexistantes de nature diverse, qui se sont accidentellement eczématisées.

## I. — Eczémas nummulaires vrais

Et, tout d'abord, existe-t-il réellement des dermatoses dignes du nom d'eczémas nummulaires vrais? Nous croyons en avoir observé plusieurs cas dans lesquels il était impossible d'incriminer l'existence d'une dermatose antérieure primitive sur laquelle l'eczématisation se serait développée. Il nous paraît inutile de les citer : contentons-nous de dire que le cas pris comme type par M. le Dr Veillon dans son travail sur la microbiologie des eczémas en était un des plus nets, et nous avons pu le suivre et le surveiller pendant longtemps dans nos salles : nous avons constaté chez cette femme, sous nos yeux, la formation de nouvelles plaques nummulaires d'emblée sur une peau objectivement saine, ce qui ne veut pas dire sur une peau primitivement amicrobienne.

Et, en effet, il se pose une deuxième question, celle de savoir si l'eczéma vésiculeux pur, à vésicules amicrobiennes, peut revêtir d'emblée la forme nummulaire, ou bien si cette forme nummulaire ne

dépend pas des infections microbiennes surajoutées qui viennent constamment compliquer la scène morbide dans l'eczéma vésiculeux vrai.

La solution de cette question dans l'état actuel de la science nous paraît fort difficile, sinon impossible. Voici cependant les quelques jalons que l'on peut dès maintenant poser :

Nous avons vu, avec M. le Dr Veillon, un eczéma nummulaire continuer à évoluer après désinfection totale de sa surface, sous la colle de zinc, à l'état parfaitement amicrobien.

Si ce sont des microbes qui nummularisent toujours l'eczéma, il n'est pas probable qu'il faille seulement incriminer les staphylocoques et les streptocoques que l'on trouve d'une manière banale sur les surfaces eczémateuses suintantes, car on ne voit pas pourquoi tous les eczémas ne seraient pas nummularisés, puisqu'ils sont tous infectés. Il faudrait donc rechercher si ces microbes n'ont pas alors une virulence particulière, ou s'il n'y a pas d'autres microbes spéciaux qui sont les agents de la nummularisation ; parfois l'aspect de la plaque nummulaire est tel, en effet, qu'il appelle invinciblement l'idée d'une intervention microbienne active, et nous allons en parler plus loin ; parfois, au contraire, son aspect est bien celui de l'eczéma vulgaire, banal, cliniquement non compliqué, et on est alors conduit à admettre que cette nummularisation dépend d'autres facteurs.

Or, il est à la rigueur possible de comprendre cette nummularisation en dehors de l'intervention de toute influence microbienne, en partant, comme nous l'avons fait dans notre travail sur la question des eczémas, des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine. L'étude de ces intéressantes dermatoses artificielles d'origine interne semble démontrer, en effet, qu'il existe chez certains sujets des loci minoris resistentiæ situés en certains points des téguments, et au niveau desquels se produisent avec une plus grande facilité les éruptions d'origine interne. On est dès lors conduit à concevoir la possibilité de l'existence de zones cutanées de moindre résistance au niveau desquelles les traumatismes font sentir leur action nuisible avec plus d'intensité et provoquent l'apparition de dermatoses qui paraissent être circonscrites ; au niveau desquelles les divers microbes de la peau pullulent avec plus d'abondance, et deviennent plus facilement pathogènes ; au niveau desquelles les divers ingesta nuisibles, médicaments, aliments, font porter leur action et provoquent les poussées éruptives ; au niveau desquelles, enfin, les agents pathogènes d'origine interne, microbes, toxines microbiennes, autotoxines, etc., agissent de la même manière que le font les substances toxiques dont nous venons de parler : telle peut être conçue, d'une manière fort schématisée, la pathogénie de la nummularisation de ces eczémas.

Il est cependant possible, comme nous venons de le dire plus haut, que cette nummularisation dépende parfois surtout d'un facteur

microbien : il n'est pas illogique de penser qu'un ou plusieurs microbes pathogènes inoculés sur une surface eczémateuse prennent une importance pathogène considérable, et gouvernent la circonscription de la lésion. L'eczéma, dans ce cas, ne serait pas, à proprement parler, un eczéma nummulaire primitif ; mais il se nummulariserait secondairement sous l'influence de l'évolution propre du microbe surajouté. Nous ne croyons pas que ce soit là une pure et simple hypothèse. Il nous a paru, d'après l'observation des faits cliniques, qu'assez fréquemment une infection staphylococcique et surtout streptococcique, surajoutée à un eczéma, provoque une apparition de vésicules plus volumineuses, surtout de vésico-pustules, lesquelles étendent rapidement la petite surface eczémateuse infectée ; puis les vésicules et les vésico-pustules crèvent et disparaissent en laissant une surface eczématisée rouge, nummulaire, à bords nettement arrêtés, caractérisée, ce nous semble, d'une manière assez précise par une collerette de squames minces, nacrées, périphériques, vestiges de la vésiculation géante et de la vésiculo-pustulation, rappelant dans une certaine mesure la desquamation de certains impétigos vésiculeux types de Tilbury Fox.

## II. — Faux eczémas nummulaires

Qui ne voit que nous ne sommes déjà plus dans la catégorie des eczémas nummulaires vrais, mais dans les faux eczémas nummulaires, ou, pour mieux dire, dans une première grande catégorie de ces faux eczémas nummulaires caractérisée par ce fait qu'un eczéma amorphe premier est nummularisé par l'inoculation d'un microbe pathogène ou par la superposition d'une autre dermatose à allures circonscrites ?

Une deuxième grande catégorie de ces faux eczémas nummulaires est caractérisée au contraire par l'eczématisation secondaire d'une dermatose circonscrite primitive, l'eczématisation restant cantonnée au locus minoris resistentiæ créé par la dermatose primitive.

L'étude de ces faits met en évidence de la manière la plus lumineuse cette grande vérité clinique que nous essayons depuis longtemps de faire pénétrer dans les notions courantes : c'est que dans la plupart des dermatoses vulgaires, telles que les eczémas, les prurigos, les acnés, on a presque toujours affaire à des dermatoses compliquées et non à des types purs. La notion de la superposition de dermatoses diverses sur le même sujet dans des proportions variables suivant les prédispositions individuelles et les circonstances accessoires est une vérité clinique d'une importance capitale et qui donne la clef des infinies variétés d'aspect que présentent la plupart des dermatoses vulgaires.

C'est en nous appuyant sur cette vérité clinique que nous pouvons arriver à comprendre les faux eczémas nummulaires.

Pour bien fixer les idées nous donnerons tout d'abord leur tableau d'ensemble.

### TABLEAU D'ENSEMBLE DES FAUX ECZÉMAS NUMMULAIRES.

A. — *Par infection secondaire d'un eczéma primitif amorphe par un microbe quelconque.* — Il est possible qu'une autre dermatose circonscrite venant se surajouter à un eczéma amorphe le nummularise (voir la catégorie B).

B. — *Par développement secondaire d'une eczématisation vraie sur une autre dermatose primitive :*

1° Inoculation microbienne première, eczématisée ;

2° Séborrhéide pityriasique première, eczématisée ;

3° Séborrhéide psoriasiforme première, eczématisée ;

4° Pityriasis rosé de Gibert, eczématisé ;

5° Trichophyties, érythrasma, etc., premiers, eczématisés ;

6° Lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite ou prurit circonscrit avec lichénification), eczématisé ;

7° Syphilides tertiaires premières, eczématisées.

Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué à propos de la catégorie A. Il nous paraît nécessaire de dire quelques mots des divers groupes contenus dans la catégorie B :

#### 1° *Inoculation microbienne première, eczématisée.*

Ces faits sont d'observation journalière.

Lorsqu'un eczémateux s'infecte de pyodermites quelconques, mais surtout lorsqu'il est atteint d'impétigo de Tilbury Fox, il voit presque toujours se développer de l'eczéma à l'occasion de son impétigo, et dans la majorité des cas aux endroits mêmes qui ont été inoculés. Nous connaissons depuis fort longtemps cette filiation des accidents : nous savons qu'un eczéma vulgaire amorphe peut se compliquer d'impétigo second ; nous savons qu'un impétigo premier peut chez un sujet prédisposé être le point de départ d'un eczéma second. Ces notions cliniques nous paraissent être au-dessus de toute discussion. Les recherches bactériologiques récentes tendent à en démontrer la vérité.

Peut-être certains auteurs ont-ils rapporté trop uniquement aux microbes seuls la genèse de l'eczématisation dans ces cas. Le microbe est sûrement le primum movens : est-il la cause unique de l'apparition de la vésicule eczémateuse typique qui peut se produire sur ces surfaces primitivement infectées ? Il est permis d'en douter puisque nous savons qu'à l'état pur, primitif, cette vésicule est amicrobienne.

2° *Séborrhéide pityriasique première, eczématisée.*

Ce groupe de faits est d'une observation des plus délicates. Ce n'est guère que depuis un an que nous avons fini par nous rendre compte de sa grande fréquence. Depuis que notre attention a été mise en éveil sur ce point, nous avons souvent pu constater qu'un nombre relativement considérable d'eczémas des membres que l'on croirait être tout d'abord des eczémas nummulaires primitifs, reconnaissent en réalité cette pathogénie.

On sait quelle est l'extrême fréquence des séborrhéides pityriasiques de la face, ou dartres furfuracées, dartres volantes. Cependant, on ne l'a pas encore assez mise en lumière. Cette dermatose, est, pour ainsi dire, la règle chez les femmes du peuple. Elle existe chez les deux tiers environ de nos vénériennes de l'hôpital Broca-Pascal. Il est rare qu'elle s'eczématise. Elle peut le faire cependant chez des personnes prédisposées à l'eczéma vrai sous l'influence des causes les plus diverses. Elle est ainsi parfois le point de départ des eczémas suintants orbiculaires des lèvres, de certains eczémas assez bien limités du front et des joues, de la conque de l'oreille et du sillon rétro-auriculaire, bien qu'en ces derniers points la dermatose primitive soit bien plutôt du type des séborrhéides psoriasiformes.

Cela est encore relativement connu : ce qui l'est moins, c'est que les séborrhéides pityriasiques se rencontrent assez fréquemment sur les avant-bras, les poignets et les mains, parfois même sur les membres inférieurs, et qu'elles peuvent s'y eczématiser en donnant ainsi naissance, grâce à leur circonscription assez nette, à des plaques nummulaires d'eczématisation. Cet eczéma secondaire se localisant au locus minoris resistentiæ créé par la séborrhéide, est en réalité nummularisé par la dermatose antérieure.

En voici un exemple fort résumé pour fixer les idées :

L..., employé, âgé de 33 ans, vient, le 22 janvier 1900, nous consulter à l'hôpital Pascal pour un eczéma vésiculeux nummulaire symétrique des deux avant-bras, des mains et des doigts. La dermatose, éminemment rebelle, date de plusieurs années. En 1898 nous l'avions déjà soigné pour un eczéma nummulaire symétrique des avant-bras. Dès que le suintement avait disparu, nous l'avions perdu de vue.

En l'examinant avec attention nous constatons chez lui une alopécie séborrhéique accentuée, des plaques squameuses assez nettement limitées sur son cuir chevelu (parakératose pityriasique ou séborrhéide pityriasique). De plus, vers la face dorsale des avant-bras et leur face antérieure, nous constatons, à côté des plaques vésiculeuses d'eczématisation nette, des plaques également circonscrites, nummulaires, au niveau desquelles il y a à peine une légère teinte jaune des téguments, des squames fines et pas de vésicules visibles. Or, le malade nous dit qu'après chacune de ses poussées d'eczéma, lorsque le suintement a cessé, il remarque parfois la présence de ces « dartres » sèches auxquelles il ne prête aucune attention.

*Discussion du fait.* — L'interprétation qui vient tout de suite à l'esprit est que toutes les manifestations morbides dont nous venons de parler ne sont que de l'eczéma, et que ce fait — assez banal d'ailleurs — n'est qu'une confirmation de plus des théories unicistes d'Unna. Évidemment cette explication est toute simple ; elle séduit les esprits, et nous comprenons combien il doit être pénible pour les dermatologistes d'en admettre une autre alors que la précédente est si naturelle. Et cependant, nous n'hésitons pas à le redire : pour nous la théorie uniciste d'Unna est une erreur, la vérité clinique se trouve dans la théorie de la superposition des dermatoses.

Encore une fois, nous ne saurions trop le répéter : toute dermatose avésiculeuse ne peut être assimilée à une dermatose aussi essentiellement vésiculeuse que celle à laquelle nous voulons réserver le nom d'eczéma. Si une dermatose avésiculeuse coexiste au même moment, chez un même sujet, avec une dermatose vésiculeuse, ce ne peut être là une preuve de l'identité de ces deux dermatoses, cela ne prouve qu'une seule chose, c'est qu'elles peuvent coexister, qu'elles peuvent se marier et se superposer chez le même sujet.

Dès lors l'explication du fait clinique précédent est, d'après nous, la suivante : c'est un malade qui est atteint depuis longtemps de parakératoses pityriasiques ou séborrhéides pityriasiques du cuir chevelu et des membres, et sous certaines influences assez mal précisées pour le cas particulier, qui semblent cependant être, d'après les renseignements que nous avons pu avoir, surtout des troubles gastriques ou des excès de boissons, il se développe chez lui par poussées de l'eczématisation qui se circonscrit au niveau de certaines des plaques de séborrhéides, lesquelles créent des loci minoris resistentiæ au même titre que le feraient des traumatismes divers ou des inoculations de staphylocoques ou de streptocoques

### 3° *Séborrhéide psoriasiforme première eczématisée.*

Ce qui nous confirme dans cette opinion c'est que le même fait se passe d'une manière absolument incontestable à propos des séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes. — Nous n'insisterons pas ici sur la fréquence si connue de l'eczématisation des séborrhéides psoriasiformes des plis ; mais tous les dermatologistes savent en outre avec quelle facilité certaines parakératoses psoriasiformes, certaines dermatoses dignes du nom de psoriasis au sens ancien du mot, peuvent sur le tronc, sur les membres, s'eczématiser, s'enflammer, se recouvrir de vésicules, suinter, en donnant naissance à de véritables placards d'eczéma nummulaire. Cet aspect est parfois tellement accentué, qu'il est absolument impossible au premier abord de savoir si l'on a affaire à un véritable eczéma ou à une eczématisation d'une dermatose antérieure. Peut-être cependant le fond des téguments est-il un peu

plus rouge sombre que dans l'eczéma nummulaire primitif. Mais dans quelques cas ce n'est que peu à peu, progressivement, sous l'influence de pansements appropriés à la vésiculation et au suintement, que l'inflammation se calme, que les téguments se sèchent, et que l'on peut enfin voir réapparaître les signes distinctifs de la dermatose primitive, laquelle avait été tout d'abord totalement masquée par l'eczématisation surajoutée.

Telle est l'explication de ces faits, étranges au premier abord, de psoriasis changés en eczéma, et, inversement, de prétendues erreurs de diagnostic commises par des observateurs antérieurs.

Ici encore la dermatose primitive gouverne la nummularisation de l'eczéma.

Nous ne voudrions pas allonger outre mesure cette note ; nous tenons cependant à relater ici même, comme preuve éclatante de ce que nous avançons, l'histoire résumée d'un malade que nous avons soigné pendant longtemps à notre consultation de l'hôpital Pascal, pour un eczéma nummulaire rebelle de la jambe, caractérisé au point de vue objectif par de la rougeur vive des téguments, des vésicules typiques d'eczéma, du suintement de sérosité citrine empesant le linge, une circonscription des plus nettes.

Peu à peu, fort lentement, sous l'influence de pansements émollients, d'enveloppements, de badigeons alternatifs de solutions d'acide picrique, de nitrate d'argent et de bleu de méthylène, nous sommes arrivés à faire disparaître l'eczématisation. Mais nous nous sommes alors trouvés en présence d'une plaque d'un rouge vif, lisse, luisante, absolument analogue à une surface de psoriasis, que nous n'avons pu guérir qu'en employant le goudron et l'ichtyol. Or, d'après les renseignements ultérieurs donnés par le malade, cette plaque avait existé telle quelle pendant longtemps avant la venue de l'eczéma : mais comme elle ne le gênait pas, il ne s'en était pas occupé.

### 4° *Pityriasis rosé de Gibert primitif eczématisé.*

Nous n'insisterons pas sur ce point, car il sort un peu de notre cadre.

Un pityriasis rosé de Gibert primitif peut s'eczématiser : c'est incontestable, quoique ce soit rare ; mais presque toujours dans ces cas l'éruption devient diffuse, et il est exceptionnel que cette dermatose arrive réellement à nummulariser un eczéma, dans le sens réel que nous attachons à ce mot.

### 5° *Trichophyties, érythrasma, etc., primitifs eczématisés.*

Il en est tout autrement pour certaines dermatoses nettement parasitaires telles que les trichophyties et l'érythrasma. Il n'est pas rare de voir les trichophyties des avant-bras, des faces dorsales et pal-

maires des mains, l'érythrasma des plis inguinaux et fessiers se compliquer d'eczématisation et prendre l'aspect d'eczémas nummulaires assez bizarres, trop géométriquement délimités pour être de l'eczéma pur. L'eczéma marginé de Hebra rentre en partie dans ce groupe.

6° *Lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite, prurit circonscrit avec lichénification) primitif eczématisé.*

Nous ne ferons que signaler ces cas sur lesquels nous avons déjà longuement appelé l'attention dans nos publications antérieures, d'autant plus que dans la majorité des cas ces dermatoses eczématisées constituent une plaque d'eczéma vulgaire assez mal délimité, et ne rappellent presque jamais l'aspect typique de l'eczéma nummulaire proprement dit. Il est néanmoins nécessaire de signaler l'existence de ce facteur de circonscription d'un eczéma, quoiqu'en réalité, comme nous venons de le dire, il s'agisse presque toujours ici de la *circonscription* d'un eczéma plutôt que de sa *nummularisation.*

7° *Syphilides tertiaires premières eczématisées.*

Il est rare que les syphilides secondaires s'eczématisent. A l'hôpital Broca nous voyons constamment ces éruptions se compliquer de séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes, presque jamais d'eczéma vésiculeux vrai. Cette éventualité peut cependant se produire : nous l'avons observée. Mais dans ces cas les syphilides secondaires ne nummularisent pas l'eczéma.

Il en est tout autrement pour les syphilides tertiaires. L'eczéma vésiculeux vrai peut se développer sur elles, les masquer pour ainsi dire complètement, et, se circonscrivant à leur surface, simuler à s'y méprendre des plaques d'eczéma nummulaire lichénifiées. Ici la syphilide nummulaire complique réellement l'eczéma. Cette complication des syphilides est relativement assez fréquente à la paume des mains et à la plante des pieds. Elle y donne lieu à des aspects éruptifs des plus intéressants que nous nous réservons d'étudier plus à fond dans un travail ultérieur sur les hybridités morbides. En réalité, il ne s'agit pas ici de véritables hybrides, mais de dermatoses superposées. Quoi qu'il en soit, elles sont parfois tellement intriquées, mélangées, combinées en quelque sorte, qu'au premier abord le diagnostic est pour ainsi dire impossible.

Mais ce curieux mélange des deux maladies peut s'observer ailleurs qu'aux mains et aux pieds : nous l'avons plusieurs fois constaté aux avant-bras, et en d'autres points du corps, au pli du jarret par exemple chez une de nos plus récentes malades. Nous nous contenterons de publier à l'appui de ce qui précède le cas type suivant :

*Syphilis tertiaire, eczéma nummulaire de l'avant-bras droit.* Observation prise par M. Laubry, interne de mon service, à l'hôpital Broca-Pascal (fort résumée).

M..., Elise, âgée de 46 ans, vient en janvier 1900 nous consulter à l'hôpital Pascal pour une dermatose vésiculeuse suintante prurigineuse, sur fond rouge infiltré, à propos de laquelle nous portons le diagnostic d'eczéma nummulaire de l'avant-bras gauche.

Cette femme a eu huit enfants : quatre seulement sont vivants ; les quatre autres sont morts très jeunes en nourrice ; il y a six ans elle a fait une fausse couche. Il y a quatre ans elle a eu un ulcère de jambe qui a guéri à l'hôpital Tenon sous l'influence de l'iodure de potassium. Depuis dix huit mois elle a des céphalées nocturnes qui l'empêchent de dormir. Il y a un an, à la suite d'une frotte de gale faite à l'hôpital Saint-Louis, elle eut une éruption généralisée qui guérit au bout de deux mois par des bains d'amidon et de la pommade à l'oxyde de zinc.

On la soigne pendant quatre mois à la consultation de l'hôpital Pascal pour son eczéma sans grands résultats, quoique l'on mette en œuvre tous les moyens classiques.

Fatigués de cette persistance du mal, nous examinons de nouveau la malade à fond vers le milieu de mai, et nous découvrons sur l'avant-bras droit une syphilide tuberculo-squameuse circinée indéniable. Voici maintenant quel était à cette époque l'aspect des lésions :

*Bras gauche.* — Sur le dos de la main, vers le quatrième espace interosseux, se voit une plaque irrégulière d'eczéma composée de vésicules disséminées, quelques-unes ouvertes et suintantes. Sur la face dorsale des doigts, surtout sur les articulations des premières et deuxièmes phalanges du médius et de l'annulaire, se voient des vésicules suintantes reposant sur une base rouge et indurée. — A la face antérieure du poignet se trouvent quelques vésicules disséminées, les unes bien formées, intactes ou ouvertes et suintantes ; les autres, avortées, sont dénotées simplement par une fine croûtelle enchâssée dans l'épiderme.

*Bras droit.* — A la face antérieure du poignet se voit une plaque ovalaire, allongée transversalement, empiétant un peu sur la paume de la main, un peu surélevée au-dessus du niveau des parties saines, nettement limitée, quoique les bords en soient plutôt un peu irréguliers ; mais ils sont bien arrêtés et tranchent par leur coloration sur celle des parties adjacentes. La surface de cette plaque est d'un rouge assez vif, assez inégale ; elle est infiltrée ; les plis du derme sont un peu exagérés ; sur ce fond se voient de nombreuses vésicules irrégulièrement disséminées, les unes intactes, d'autres ouvertes et suintantes, d'autres excoriées par le grattage, des croûtelles, des squames blanchâtres.

Sur la face dorsale de la main droite, vers sa moitié externe, se trouve une plaque analogue à la précédente, un peu moins considérable, fort nettement limitée, sauf vers son bord interne au niveau duquel quelques traînées vésiculeuses servent d'intermédiaire entre la peau saine et la plaque elle-même.

A la face externe du bras droit se voit un groupe de tubercules squameux d'un rouge livide, formant un fer à cheval des plus nets de 2 centimètres de diamètre, à centre brunâtre déprimé.

Çà et là sur la face antérieure du poignet et sur la face dorsale de la main on trouve quelques petits placards sans limitation nette d'eczéma vésiculeux.

*Cuisse droite.* — Sur la face antéro-externe de la cuisse droite on remarque un énorme placard irrégulièrement circiné, constitué par des macules brunâtres ou d'une couleur un peu bistre, vestiges évidents d'une vaste syphilide tuberculo-squameuse.

*Cuisse gauche.* — Des lésions analogues existent à la face postéro-externe de la cuisse gauche; mais elles y sont encore en pleine activité, et on y trouve des éléments tuberculo squameux des plus nets. Il en existe un autre foyer vers le cou-de-pied.

*Langue.* — Elle est lisse, dépapillée, leucoplasique vers ses bords et vers les deux tiers latéraux de sa face dorsale; par places, elle présente un aspect un peu cicatriciel, et une fort légère infiltration.

Dès que nous eûmes constaté tous ces symptômes, nous instituâmes le traitement antisyphilitique, et nous fîmes appliquer de l'emplâtre rouge de Vidal sur les plaques que nous avions considérées comme de simples eczémas nummulaires. Non seulement la malade a fort bien supporté cette médication, mais une amélioration considérable s'est produite presque aussitôt, et à l'heure actuelle elle peut être considérée comme entièrement guérie.

*Discussion du cas.* — Il est certain que cette malade est une syphilitique ancienne: les lésions typiques de la langue, des avant-bras, des cuisses, l'effet de la médication, ne peuvent pas laisser subsister le moindre doute. Il est non moins certain qu'elle est une prédisposée à l'eczéma, puisque, à propos d'une frotte de gale, elle en a déjà eu une poussée généralisée. Il est encore non moins évident que sur les deux plaques du poignet et de la main droite les deux ordres de lésions, syphilide tertiaire et eczéma, étaient superposés, et que par suite l'élément syphilitique semble y avoir gouverné la circonscription de l'eczéma : la syphilis a donc été ici une cause de nummularisation. C'est d'autant plus incontestable qu'en d'autres points des extrémités supérieures cette femme présente des groupes irréguliers d'eczéma amorphe, non nummularisé. Il y a cependant un point qui nous semble prêter à la discussion : l'eczéma n'a-t-il pas été ici le point d'appel des syphilides, au lieu d'avoir été gouverné dans ses localisations par des syphilides préexistantes? Nous ne le pensons pas, car il nous paraît résulter de l'étude approfondie du cas que les syphilides sont anciennes, qu'elles préexistaient sûrement à la poussée actuelle d'eczéma que subit la malade.

Il nous paraît donc hors de doute que des syphilides tertiaires tuberculo-squameuses superficielles peuvent se compliquer d'eczéma vésiculeux vrai, et que cet eczéma vésiculeux peut se circonscrire exactement aux zones cutanées intéressées par ces syphilides au

point de les rendre méconnaissables et de simuler des plaques d'eczéma nummulaire.

On voit donc combien, à mesure qu'on fouille d'histoire des eczémas, les faits paraissent multiples et complexes ; mais on entrevoit cependant que cette complexité n'est qu'apparente, et qu'au fond toutes ces variétés cliniques ne dépendent que de quelques lois des plus simples, toujours les mêmes. La théorie des loci minoris resistentiæ ; celle des prédispositions morbides individuelles héréditaires et acquises, permanentes et passagères ; la notion de la superposition possible des types morbides purs à doses variables suivant les prédispositions des sujets ; enfin, celle des infections microbiennes surajoutées, permettent d'expliquer la plupart des faits cliniques et de se reconnaître dans une certaine mesure au milieu du chaos apparent des formes objectives individuelles.

C'est à ce point de vue que l'étude précédente de la nummularisation des eczémas nous a paru intéressante à esquisser : il est évident qu'elle devra être reprise à fond avec toutes les ressources de l'observation clinique précise, de l'histologie et de la bactériologie.

# DERMITE VÉGÉTANTE EN PLACARDS CHEZ DES NOURRISSONS SÉBORRHÉIQUES

Par le Dr **Léon Perrin**,
Chargé du cours de dermatologie à l'École de médecine de Marseille.

En 1894, M. Hallopeau a fait connaître à la Société de dermatologie (1) une forme d'eczéma séborrhéique qu'il a qualifiée de *pustuleuse, végétante et dépilante*. L'éruption présentait, suivant ses diverses localisations, des caractères très différents : au cuir chevelu et à la face, il existait des placards rouges et suintants avec foyers de suppuration miliaires; les pustulettes étaient plus nombreuses à la périphérie des placards dans leur zone d'accroissement ; on voyait sourdre des gouttes de pus des orifices pilaires. Ces plaques devenaient bientôt végétantes, faisant une saillie au-dessus des parties saines de 7 à 8 millimètres, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez des nourrissons, ne présentant que de la séborrhée du cuir chevelu ou de l'eczéma séborrhéique de la face, trois cas d'une *dermite végétante en placards*, que nous croyons pouvoir rapprocher de la forme décrite par M. Hallopeau.

Chez nos malades, les lésions n'intéressaient que les parties glabres, principalement la face, les poignets et les membres inférieurs du côté de l'extension. L'éruption était absolument indépendante de toute action médicamenteuse : les enfants pas plus que leurs mères, qui les allaitaient, n'avaient pris et ne prenaient aucun médicament, et en particulier du bromure.

Les recherches bactériologiques faites par M. Engelhardt ont montré, dans ces cas de dermite végétante en placards, l'intervention d'agents microbiens que faisait prévoir d'ailleurs le mode de progression excentrique de l'éruption.

L'affection est essentiellement constituée par des placards d'un rouge sombre, très nettement limités, plus ou moins régulièrement arrondis, faisant une saillie notable au-dessus des parties voisines, présentant une surface d'aspect végétant et qui siègent en plus ou moins grand nombre sur la face et les membres.

Les placards sont formés par la réunion de petits éléments papulo-pustuleux qui ont des dimensions variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille. La papule est surmontée d'une pustulette

(1) Hallopeau. *Bull. Soc. franç. de dermat.*, 1894, p. 74, et *Annales de dermat.*, 1894, p. 215.

contenant une goutte de pus. Sur certaines plaques, la saillie acuminée ressemble à un grain de milium et son contenu paraît être blanchâtre, mais le plus souvent c'est une gouttelette de pus que l'on peut faire sourdre par la pression. Si le placard est ancien, datant d'une quinzaine de jours, par exemple, les élevures, de coloration rouge, de consistance assez ferme, sont recouvertes, à sa partie centrale, de croûtelles, tandis qu'à sa périphérie existent des papulo-pustules miliaires de formation récente.

La réunion des éléments papulo-croûteux, papulo-squameux ou papulo-pustuleux constitue des plaques dont les dimensions varient de celle d'une pièce de vingt centimes à celle d'une pièce de deux francs et au delà. Les unes sont nettement arrondies, d'autres forment des cercles plus ou moins réguliers, mais toutes font au-dessus des parties saines une saillie manifeste. C'est cette saillie qui frappe tout d'abord l'œil de l'observateur ; elle est, en effet, de 8 ou 10 millimètres environ.

Au pourtour des plaques, la peau ne présente aucune altération, il semble que l'on ait appliqué sur elle un disque plus ou moins saillant, plus ou moins étendu et présentant une face supérieure irrégulière, d'aspect végétant. Ces plaques ne présentent pas les caractères d'une inflammation vive, elles sont d'un rouge sombre, leur consistance est ferme et la palpation ne paraît pas douloureuse.

Dans les trois cas que nous avons observés les lésions siégeaient sur la face, où elles ont été notées sur le front, les joues et le menton ; sur les membres supérieurs, au niveau des poignets, le plus souvent sur leur face dorsale, plus rarement sur leur face antérieure ; enfin sur les membres inférieurs, à la partie externe et postérieure des cuisses et des jambes. Aucune plaque n'a été observée à la face interne des cuisses et des fesses.

Le nombre des plaques est très variable, de huit à dix en moyenne : dans l'observation I il était de huit, de sept dans l'observation II, enfin dans l'observation III nous avons pu suivre l'évolution d'une douzaine de plaques ; car si la maladie n'est pas traitée, tandis que les premières persistent et s'étendent par progression excentrique, de nouvelles se montrent en plus ou moins grand nombre.

Nous avons observé cette affection cutanée chez des nourrissons ; le plus jeune était âgé de 2 mois et demi, le plus âgé de 7 mois, le troisième avait 4 mois et demi. Tous ces enfants étaient allaités par leurs mères qui étaient très bien portantes et ne prenaient aucun médicament ; quant à eux, ils étaient nés à terme, vigoureux, gras et n'avaient ni gastro-entérite, ni syphilis, mais tous présentaieut au niveau de la partie antéro-supérieure du crâne un exsudat graisseux séborrhéique, plus ou moins abondant ; un seul, en même temps que cette séborrhée, avait des plaques d'eczématisation de moyenne intensité sur le front et les joues.

Ces lésions sont les seules qui aient pu être constatées en même temps que les plaques de dermite végétante papulo-pustuleuse. Doit-on voir entre les deux affections un rapport de causalité ou une simple coïncidence ? Il est difficile de l'affirmer, surtout si on considère combien est fréquente et banale cette crasse séborrhéique du cuir chevelu accompagnée ou non de manifestations de l'eczéma dit séborrhéique des nourrissons. Nous n'avons, en effet, rencontré depuis 1896 où nous avons observé le premier cas de dermite végétante en placards que deux autres faits en 1897 et en 1898, quoique le nombre des enfants que nous voyons au Dispensaire des Enfants-Malades et à notre Policlinique soit considérable. Pour ne parler que du Dispensaire, dont la statistique est publiée toutes les années, il ne s'y présente pas moins de trois mille enfants par an. Enfin si l'affection était fréquente, elle aurait été observée par d'autres médecins, qui n'auraient pu ne pas être frappés des caractères que présentent les placards avec leurs papulo-pustules miliaires agglomérées et faisant sur la peau des saillies de 7 à 8 ou 10 millimètres.

Cette affection ne paraît pas être en rapport avec les chaleurs plus ou moins fortes que l'on supporte dans nos régions méridionales : c'est au mois de novembre, en février et en août que nous ont été présentés les enfants dont nous donnons les observations ; aucun n'avait d'éruption sudorale, de pyodermites. Cette dermite végétante doit donc être considérée chez les nourrissons comme rare, voire même exceptionnelle tout autant que chez l'adulte, ainsi que le montre le fait unique rapporté par M. Hallopeau. Nous attendions toujours que le hasard de la clinique nous en fît observer de nouveaux exemples, avant de publier ceux que nous rapportons aujourd'hui ; mais la question de l'eczéma séborrhéique étant actuellement à l'ordre du jour, il n'est pas inutile de faire connaître les faits de dermites d'origine parasitaire, qui paraissent être en rapport avec des lésions séborrhéiques.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, au point de vue de son évolution, la dermite végétante en placards des nourrissons est une affection aiguë ; lorsque les enfants que nous avons observés nous ont été présentés, elle avait débuté depuis une quinzaine de jours et ce n'est que l'apparition continuelle de nouveaux placards qui avait éveillé l'attention des parents. Si, en effet, aucun traitement n'est institué, les placards restent saillants, augmentent d'étendue par l'apparition à leur pourtour de nouveaux éléments papulo-pustuleux miliaires ; d'autres lésions semblables se forment dans le voisinage des premières et, s'étendant progressivement, finissent par constituer des plaques saillantes de dimensions plus ou moins grandes. De plus, il n'est pas rare de constater, quand les placards existent depuis une ou deux semaines, une impétiginisation plus ou moins accentuée.

Quand au contraire, sous l'influence du traitement, les plaques sont en voie de disparition, les papulo-pustules disparaissent et il ne persiste qu'une surface maculeuse rougeâtre au niveau de laquelle existent de petites saillies ayant un aspect granuleux, comme chagriné. Cet état finit par s'effacer et il ne reste alors qu'une macule semblable à celle que l'on observe après une pustule d'impétigo guéri. Jamais nous n'avons constaté de surfaces cicatricielles ; la lésion est donc très superficielle comme dans l'impétigo.

La durée de la dermite végétante en placards varie suivant qu'elle est ou non traitée ; traitée, elle a, dans tous les cas que nous avons observés, rapidement disparu ; sa durée a été de quinze jours à trois semaines.

Au point de vue du diagnostic, l'on peut facilement éliminer les syphilides papulo-hypertrophiques, les lésions syphiloïdes, telles que l'herpès vacciniforme qui a une évolution et un siège caractéristiques ; il est certain qu'en présence d'une plaque de dermite végétante papulo-pustuleuse on pense tout d'abord à une éruption artificielle médicamenteuse et, en particulier, aux éruptions bromiques. Aussi avons-nous recherché avec soin si les mères qui allaitaient leurs enfants atteints de cette dermite ne prenaient pas de médicaments, si on en avait donné à ceux-ci. Notre enquête, renouvelée à plusieurs reprises, a toujours été négative ; d'ailleurs nourrissons et nourrices étaient très bien portants ; seuls les nourrissons présentaient un état séborrhéique assez marqué et, dans un cas, de l'eczéma dit séborrhéique de la face.

Le traitement a consisté en premier lieu à soigner et à faire disparaître par les moyens ordinairement employés ces lésions séborrhéiques. Quant aux placards, ils ont été pansés avec des compresses de gaze pliées en plusieurs doubles et trempées dans l'eau bouillie ; deux fois par jour, ils étaient lotionnés avec des boulettes d'ouate imbibées d'eau oxygénée du Codex. Une fois les croûtes tombées, on saupoudrait les lésions avec la poudre suivante passée à l'étuve :

| | |
|---|---|
| Carbonate de magnésie..................... | āā 15 gr. |
| Sous-nitrate de bismuth..................... | |
| Oxyde de zinc............................. | |
| Poudre de talc............................ | 50 — |

M. s. a.

Les surfaces se dessèchent rapidement, et après une dizaine de jours de ce traitement il ne reste plus que des macules présentant un aspect granuleux qui disparaît facilement.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES PAR LE Dr ENGELHARDT. — L'examen direct du liquide contenu dans les papulo-pustules ne nous a pas donné de résultat appréciable ; le pus s'était à moitié desséché sur la paroi du tube stérilisé employé pour le recueillir.

Au contraire par l'ensemencement sérié sur gélose de ce pus, après l'avoir émulsionné dans du bouillon de culture, nous sommes parvenu à isoler les formes bactériennes suivantes :

1° Staphylocoques blanc } Colonies peu nombreuses ;
2° Staphylocoque doré }

3° Un petit bacille que nous désignerons par la lettre A : colonies abondantes ;

4° Un petit coccus, désigné par la lettre B : colonies abondantes.

Voici les caractères de forme, de colorabilité, de culture et quelques propriétés biologiques que nous avons recueillis sur ces deux derniers microbes :

Les inoculations aux animaux (cobayes et lapins) sont restées négatives, soit que la virulence de ces bactéries se soit trouvée atténuée dans des cultures de trop longue durée, soit que les animaux employés aient été réfractaires.

*Bacille A.* — Il se présente sous la forme d'un petit bâtonnet à peine deux ou trois fois plus long que large, ressemblant assez au bacille de Lœffler court ; mais moins épais que lui. Dans les cultures il affecte une disposition parallèle ou en angle : jamais deux éléments ne sont placés bout à bout.

Ce bacille est immobile. Il se colore bien par les couleurs d'aniline et il prend le Gram. Les cultures ne dégagent aucune odeur.

Les colonies sur milieu solide, déposées sur une gouttelette d'eau en vue d'une préparation microscopique, surnagent et s'émulsionnent mal.

Les cultures de ce microbe sur gélose et sur sérum gélatinisé donnent, après vingt-quatre heures d'étuve à 37°, de petites colonies arrondies, humides, blanchâtres à la périphérie, d'un jaune rosé et opaque au centre.

Sur gélatine, où il ne se produit pas de liquéfaction, la poussée est très lente (douze jours à 24°). Sur plaques, les colonies de profondeur sont petites, jaune foncé, irrégulières, granuleuses ; celles de surface présentent un centre brunâtre entouré d'une aréole jaunâtre irrégulière. Ces colonies augmentent peu de volume.

Dans les tubes de gélatine ensemencés par piqûre apparaissent, le long de la piqûre, de très petites colonies jaunâtres isolées les unes des autres.

En bouillon, au bout de vingt-quatre heures, nous avons constaté un trouble uniforme du milieu ; à la surface, une pellicule blanche d'une seule venue ou à aréoles, se fragmentant par agitation ; au fond du tube, un dépôt blanchâtre plus ou moins abondant. La réaction du milieu est restée alcaline.

Le lait a présenté une réaction légèrement acide sans modification apparente du milieu.

Enfin, sur pomme de terre, culture en mince couche à peine visible.

*Coccus B.* — Il s'est présenté à notre examen soit en diplocoques, soit en amas; les grains sont très petits et parfaitement arrondis.

Cette forme bactérienne reste colorée par la méthode de Gram.

Sur gélose et sur sérum solidifié, après vingt-quatre heures d'étuve à 37°-38°, nous avons observé de très petites colonies arrondies, à contours réguliers, sans élévation, humides, translucides, légèrement opalescentes et irisées, offrant l'aspect de gouttelettes d'empois d'amidon très clair.

Le bouillon offre un trouble uniforme avec dépôt blanchâtre au fond du tube, sa réaction est alcaline.

La gélatine ensemencée et coulée en plaques, puis solidifiée par refroidissement, se trouve parsemée à sa surface, après quarante-huit heures à 24°, de très petites colonies ne liquéfiant pas le milieu, régulièrement arrondies, un peu étalées, jaunâtres, fortement réfringentes. Les colonies de profondeur sont régulièrement sphériques. Ces colonies augmentent lentement de volume.

Sur pomme de terre se développe lentement un enduit blanchâtre, humide, nettement visible, mais sans aspect particulier.

Le lait au bout de quarante-huit heures devient acide, et la caséine est coagulée en masse après quatre jours d'étuve.

Obs. I. — Le 19 novembre 1896, nous est présenté un petit garçon de 2 mois et demi, né à terme, allaité par sa mère ; depuis vingt jours il aurait un certain nombre de plaques saillantes sur la face et les membres ; sur le cuir chevelu, enduit gras séborrhéique.

Sur le menton existent de petites élevures agglomérées présentant à leur sommet des saillies miliaires blanchâtres, à contenu purulent. Sur chaque joue on voit une de ces plaques arrondie, élevée au-dessus de la peau, de la dimension d'une pièce de 2 francs, impétiginisée, surtout celle du côté gauche; il existe d'autres plaques plus petites variant de la dimension d'une pièce de 20 centimes à une pièce de 50 centimes sur le front, sur la face postérieure des poignets et sur la face externe des fesses.

Ces plaques sont au nombre de huit : elles sont dures, rougeâtres, nettement limitées et font une saillie de 8 à 10 millimètres au-dessus des téguments. Celles qui ne sont pas recouvertes de croûtes présentent sur leur face supérieure une sorte de grain miliaire blanchâtre ou jaunâtre, surmontant de petits éléments papuleux.

Les parents refusant absolument aucun grattage de ces lésions, on leur prescrit de faire des pansements sur les surfaces croûteuses avec des compresses trempées dans l'eau bouillie, de laver les plaques sèches avec une solution antiseptique faible et de saupoudrer ensuite avec la poudre de talc et oxyde de zinc.

L'enfant n'est ramené que dix jours après : les croûtes impétigineuses ont disparu; il ne reste qu'une surface d'aspect granuleux; il n'y a pas eu de lésions nouvelles; il ne reste aucun élément pouvant être ensemencé.

Obs. II. — Le 24 août 1897, le Dr Maurel nous adresse une petite fille de 4 mois et demi, née à terme, allaitée par sa mère, présentant des croûtes

grasses sur le cuir chevelu et de l'eczématisation séborrhéique du front et des régions temporo-frontales.

Rien à relever de spécial dans les antécédents : famille de 3 enfants, un âgé de 3 ans et demi, bien portant, un autre mort à 11 mois de la rougeole.

Celle-ci est grasse, bien nourrie ; elle présente sur les joues, la face dorsale des poignets un certain nombre de plaques nettement ou irrégulièrement arrondies, rougeâtres, dures, faisant une saillie de 7 à 8 millimètres au-dessus de la peau. Leur surface a une apparence comme papillomateuse produite par la confluence d'éléments papuleux dont un certain nombre sont surmontés d'une petite pustule remplie de matière séro-purulente ; d'autres, au lieu de pus, ont à leur sommet comme une saillie miliaire paraissant contenir un liquide plus ou moins épais, trouble, blanchâtre. Un certain nombre de ces plaques sont recouvertes de croûtelles ; mais il n'y a, sur aucune, de croûtes saillantes impétigineuses.

Ces plaques sont au nombre de sept dont trois sur les joues, deux à droite, une à gauche ; une sur la face postérieure du poignet gauche, deux de la dimension d'une pièce de 50 centimes sur le poignet droit et une troisième comme un pois : elle a apparu en dernier lieu.

Obs. III. — Petite fille de 7 mois, observée le 11 février 1898, née à terme en mai 1897, très bien portante, allaitée par sa mère : crasse séborrhéique sur le crâne. La mère a eu une première grossesse il y a deux ans : naissance de jumelles à 7 mois et demi, mortes le 5e jour en avril 1896.

11 février. L'enfant présente sur le cuir chevelu un enduit graisseux, séborrhéique ; au niveau des joues, de l'avant-bras droit, à la face externe des cuisses, il existe des saillies papuleuses et papulo-pustuleuses ayant constitué, par confluence des éléments, des plaques rouges d'aspect végétant, comme papulo-hypertrophique. L'affection a débuté à quatre mois par l'avant-bras droit, à la suite d'une émotion qu'aurait eue la mère (?).

4 mars. A la face, à la place des placards il ne reste que des macules rougeâtres.

Au poignet droit la surface reste légèrement saillante, chagrinée, comme papillomateuse.

A la partie externe et postérieure des cuisses, de même que sur les jambes, on constate des éléments papulo-pustuleux récemment apparus, variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, ils sont durs, rouges, acuminés ; quelques-uns présentent à leur sommet une pustulette intacte ou une croûtelle.

Ces éléments isolés forment en se réunissant des plaques plus ou moins régulièrement arrondies, de coloration rouge sombre, plus ou moins saillantes au-dessus des téguments ; leurs dimensions varient de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs.

Les plaques anciennes constatées il y a une vingtaine de jours sont en voie d'affaissement, et ne présentent plus qu'une tache rougeâtre ayant un aspect chagriné, granuleux. Cet aspect disparaît peu à peu et ne laisse qu'une macule persistant comme la macule consécutive à l'impétigo.

11 mars. Éruption de la première incisive, de nouveaux éléments papulo-pustuleux ayant apparu sur la jambe, on peut faire sourdre par la pression une gouttelette de liquide blanc jaunâtre qui est recueillie par le Dr Engelhardt.

# TUMEUR D'ASPECT SARCOMATEUX CAUSÉE PAR DES CORPS ÉTRANGERS MULTIPLES

PAR

le Dr **W. Dubreuilh** et **A. Venot**
Médecin des hôpitaux, Professeur agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Interne des hopitaux de Bordeaux.

E. P..., né le 27 octobre 1888.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort en décembre 1890 de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante.

*Antécédents personnels.* — L'enfant n'a jamais été malade.

*Histoire de la maladie.* — En septembre 1898, s'amusant sur les rochers au bord de la mer, il s'enfonce accidentellement un fragment d'écaille d'huître sous la peau de la face dorsale de la première phalange de l'index droit. Ce fragment d'écaille est expulsé deux mois après, avec un peu de pus ; il était gros comme une petite lentille. Pendant ces deux mois, il n'y avait comme phénomènes locaux qu'une légère tuméfaction et un peu de rougeur.

Après l'expulsion du corps étranger et guérison de l'abcès, il reste un peu d'empâtement indolore, qui, au lieu de disparaître, persiste et grossit lentement et progressivement jusqu'au mois de juin où l'enfant est examiné pour la première fois. Il n'y eut, à aucun moment, ni douleur spontanée, ni gêne fonctionnelle, la région étant seulement un peu douloureuse lorsque l'enfant la heurtait.

*État actuel*, juin 1899. — Tuméfaction siégeant à l'index de la main droite, sur la face dorsale de la première phalange, ayant à peu près le volume et la forme d'une amande. Cette tuméfaction est régulière, sauf en un point de sa partie inférieure où la peau est rouge et un peu soulevée. Ailleurs la peau est légèrement tendue et comme amincie ; mais sa coloration est normale, il n'y a pas de circulation collatérale.

Au toucher, on constate que la peau est adhérente, mais que la tuméfaction est mobile sur les plans profonds. Cette tuméfaction est très molle et paraît nettement fluctuante. Enfin on ne réveille de douleur qu'à une très forte pression.

Il n'y a pas de ganglion sus-épitrochléen, ni de ganglions axillaires. L'état général de l'enfant est excellent. Il n'y a jamais eu la moindre élévation de température.

Étant donnés les caractères de l'affection et les antécédents du sujet, on songe à un abcès froid et on ponctionne avec un bistouri le point saillant de la tumeur ; il ne s'écoule que deux ou trois gouttes de sang rouge.

Le diagnostic est alors modifié et on pense à une tumeur véritable, à un myxo-sarcome plus particulièrement.

L'ablation en est pratiquée quelques jours après.

Large incision ovalaire limitant toute la peau adhérente. La tumeur

apparaît sous forme d'une masse très molle, grisâtre et parsemée de petits points jaunâtres. Elle est entourée d'une membrane d'enveloppe, ne présente point d'adhérence et est enlevée entièrement avec la plus grande facilité.

La guérison s'est faite régulièrement.

La pièce a été fixée par l'alcool et montée dans la paraffine. Les coupes ont été colorées : 1° par l'hématéine et l'éosine ; 2° par le bleu polychrome d'Unna et l'orcéine neutre (c'est le procédé qui a fourni les préparations les plus instructives) ; 3° par le bleu polychrome avec décoloration par l'éther de glycérine ; 4° par le carmin lithiné et le Gram-Weigert.

La tumeur s'est surtout développée dans la profondeur et n'atteint la surface que par un point très limité où elle se trouve recouverte uniquement par l'épiderme. A ce niveau la couche sous-papillaire et les papilles sont envahies mais la forme générale des papilles est conservée et l'épiderme ne présente aucune altération. La portion principale de la tumeur est plus profonde, refoulant le tissu graisseux en bas et sur les côtés, refoulant les glandes sudoripares sur les côtés et en haut, c'est-à-dire entre la tumeur et les parties saines du derme. La tumeur est, du reste, mal limitée, elle n'est pas enkystée et se confond sur les limites avec le derme sain par l'intermédiaire d'une zone de sclérose formée de tissu fibreux adulte.

La néoplasie est formée d'un tissu conjonctif jeune, divisé en lobes inégaux et irréguliers par des travées de tissu fibreux et creusé de petits abcès.

L'examen à un faible grossissement permet de distinguer un grand nombre de très petits abcès dont les plus gros atteignent à peine un millimètre dans leur plus grand diamètre, et de larges travées ou cloisons de tissu fibreux adulte.

Les travées très irrégulières, mal limitées sont formées de tissu fibreux dont les faisceaux conjonctifs sont assez gros et sont riches en cellules ; elles circonscrivent des mailles de toutes dimensions qui contiennent des abcès microscopiques ou seulement du tissu conjonctif jeune, fibrillaire, très riche en cellules avec ou sans des cellules géantes.

Les abcès sont des cavités arrondies ou ovalaires, incomplètement remplies par des cellules à tous les degrés de dégénération ; on y reconnaît surtout des cellules polynucléaires. Dans un certain nombre de ces abcès on trouve des corps étrangers, généralement un seul.

Ce corps étranger se présente sous la forme d'une plaque carrée ou rectangulaire ne se colorant par aucun réactif si ce n'est par l'hématéine, et encore d'une façon diffuse. Sa structure est fibrillaire ou plutôt formée de colonnettes agglutinées parallèles à l'un des côtés du rectangle, généralement le plus petit. Ces plaques sont assez réfringentes, elles s'éclaircissent sans disparaître complètement par l'acide acétique et sans effervescence. L'examen comparatif de fragments d'écaille d'huître a démontré leur parfaite identité avec ces corps étrangers. Elles sont généralement au centre de l'abcès et englobées par le pus.

La paroi de l'abcès est formée d'une couche de cellules de pus, puis d'une zone de tissu conjonctif jeune, riche en cellules et qui passe graduellement au tissu conjonctif adulte des travées.

Dans un certain nombre de mailles l'abcès est remplacé par une cellule géante ou par un groupe d'icelles ; quelquefois on trouve quelques cellules géantes tout au voisinage des abcès. Ces cellules géantes sont parfaitement caractérisées par une masse granuleuse et une couronne de

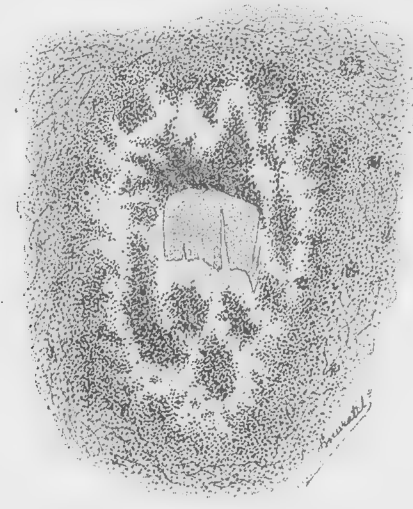


Fig. 1.

noyaux périphériques au nombre de 10 à 50 sur la coupe ; leur forme est arrondie ou un peu irrégulière.

Un certain nombre d'entre elles contiennent un petit corps étranger offrant la même structure striée que les gros corps étrangers ci-dessus décrits ; leur forme n'est plus aussi parfaitement carrée, mais ils sont presque toujours angulaires et bien limités, tranchant par leur aspect incolore sur le protoplasma coloré des cellules géantes. Parfois le petit

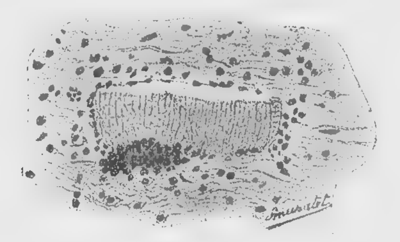


Fig. 2.

corps étranger est tout entier englobé par une seule cellule géante ; d'autres fois, il est enveloppé par plusieurs cellules. Dans ce cas il est en contact avec le protoplasma de la cellule géante et non avec les noyaux qui sont disposés en croissant et non en cercle.

Le tissu qui remplit les mailles des travées fibreuses et dans lequel sont logés les abcès et les cellules géantes est formé par un réseau très fin et

très abondant de fibrilles conjonctives très déliées et parfois indistinctes.

Il est semé de cellules avec un petit noyau rond très net, avec un protoplasma clair peu abondant. On y trouve aussi, mais en petit nombre, des leucocytes polynucléaires et des cellules conjonctives fusiformes. Ces dernières sont plus abondantes au voisinage des vaisseaux et des travées fibreuses ; au voisinage des abcès les cellules rondes, et notamment les polynucléaires, deviennent plus abondantes.

La néoplasie est parcourue dans tous les sens par de nombreux vaisseaux



Fig. 3.

sanguins et lymphatiques qui ne sont pas cantonnés dans les travées fibreuses, mais parcourent aussi le tissu conjonctif jeune.

On ne trouve nulle part de cellules plasmatiques.

Les mastzellen ne se trouvent qu'en petit nombre et seulement au voisinage de la tumeur, mais non dans la néoplasie.

On ne découvre aucun microbe dans les abcès ni dans le tissu environnant.

Nous pouvons rapprocher de cette observation celle qui a été publiée par L. Spitzer (1), où un homme de 62 ans présentait sur la partie antérieure de la face dorsale du pied droit une large tumeur saillante, lisse, dure, adhérente aux parties profondes et notamment aux tendons extenseurs; sa couleur était violacée, semée de points miliaires d'un jaune clair.

Le début remontait à trois mois et cette évolution rapide en même temps que l'adhérence aux parties profondes firent diagnostiquer une tumeur maligne dont on fit l'extirpation, l'amputation proposée ayant été refusée.

A la coupe on trouva un tissu fibreux, dur, ne fournissant pas de suc, faisant corps avec les tendons extenseurs, semé dans toute son épaisseur de petits nodules jaunes.

Les préparations microscopiques montrent un stroma dur, fibreux,

(1) L. Spitzer. Ueber eine Geschwulstbildung durch Raupenhaaren. *Wiener klin. Wochensch.*, 1897, n° 26, p. 629.

pauvre en vaisseaux, semé de petits nodules d'un millimètre de large et ressemblant à des tubercules. Ces nodules sont des abcès en miniature, formés d'un amas de leucocytes entourés d'une zone de cellules épithélioïdes avec quelques cellules géantes. Au centre de chacun des nodules se trouvent plusieurs corps étrangers qu'il est facile de reconnaître pour des poils d'insecte.

On apprend alors que cinq ou six mois auparavant, le malade travaillant aux champs, chaussé de bottes, avait senti sur le dos du pied gauche une vive démangeaison.

Pour la calmer il avait fortement comprimé le point avec le talon droit et à plusieurs reprises ; la cuisson augmentant toujours, il ôta sa botte et trouva qu'elle était causée par une chenille de *Bombyx Rubi* qu'il avait écrasée sur place.

Le lendemain le pied fut très gonflé et, quelque temps après, il commença à se développer une tumeur au point où la chenille avait été écrasée.

Ces deux observations présentent les plus grandes ressemblances Dans les deux nous trouvons une tumeur à développement rapide, offrant cliniquement tous les caractères d'un sarcome et dont l'examen microscopique révèle seul la nature et l'origine. Ce sont des corps étrangers multiples et de très petit volume qui provoquent une réaction inflammatoire chronique autour d'eux sous forme d'une néoformation de tissu conjonctif avec des points de suppuration.

Dans notre observation quelques points méritent d'être particulièrement relevés. Le processus paraît s'être fait sans l'intervention d'aucun microbe ; l'examen microscopique n'en a montré aucun ; il eût été important, à ce point de vue, de faire des ensemencements avec la pièce fraîche, mais personne n'y a pensé à ce moment.

Nous voyons en deuxième lieu la phagocytose s'exercer d'une façon énergique et infructueuse pour digérer les corps étrangers ; chacun d'entre eux est englobé par des cellules géantes ou des leucocytes, la lenteur des phénomènes réactionnels étant en rapport avec l'absence de tout produit chimiotaxique.

Dans l'observation de Spitzer on comprend que les poils barbelés de la chenille aient pu cheminer dans les tissus et se disséminer ; on comprend moins bien cette dissémination dans notre cas : il faut admettre que les chocs et les pressions ont fragmenté les morceaux d'écaille d'huître et les ont mécaniquement chassés dans les tissus. La néoformation conjonctive a pu elle-même les dissocier et les séparer de plus en plus.

# UN CAS DE PITYRIASIS RUBRA CHRONIQUE GRAVE (TYPE HEBRA)

Par le Dr **Paul Jourdanet**,
Ancien chef de clinique à l'hospice de l'Antiquaille, à Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'Antiquaille, à la clinique du professeur Gailleton, un cas de cette affection rare connue sous le nom de « pityriasis rubra chronique » ; c'est, du moins, le diagnostic que nous avons porté après une longue et attentive observation.

Le malade dont il s'agit fut présenté par M. Rochet et par moi à la Société de Chirurgie de Lyon en mai 1899 ; mais son observation nous a paru digne d'être rapportée en détail en raison de la rareté des cas de ce genre que l'on compte encore dans la littérature médicale, surtout en France.

On est loin de s'entendre actuellement au sujet de l'affection qui nous occupe ; cependant certains points paraissent dès maintenant bien établis et le cadre des pityriasis successivement agrandi, puis rétréci, correspond, semble-t-il, à un groupe d'affections assez bien défini, au point de vue clinique.

C'est encore à l'École française que l'on doit d'avoir sur ce point émis les idées les plus conformes aux faits. A cette étude, en effet, s'attachent les noms de Vidal, de Besnier et enfin de Brocq qui a consacré au pityriasis rubra de nombreux travaux au Congrès de dermatologie de 1889 ; notamment il a apporté une classification des pityriasis qui actuellement encore fait loi.

Le travail de Jadassohn, paru en 1891, adopte les idées de Brocq et apporte des faits nouveaux. C'est en définitive au dermatologiste français que nous devons la systématisation de types morbides englobés sous la rubrique de « Érythrodermies exfoliantes » de MM. Besnier et Doyon.

Nous ne voulons pas passer en revue ici les idées émises depuis les premiers travaux de Ferdinand Hebra jusqu'à ceux de Brocq. Les maladies les plus disparates furent classées sous le nom de pityriasis rubra ; c'est ainsi que bon nombre de cas relèvent avec nos idées actuelles soit du pemphigus foliacé, soit du mycosis fongoïde. Il faut bien reconnaître d'ailleurs qu'il existe, pour ainsi dire, des types de passage établissant une relation étroite entre ces différents types et rendant le diagnostic très difficile.

Enfin, il semble que les cas publiés en Angleterre différaient sous beaucoup de rapports de ceux publiés en France, lesquels étaient autres que ceux observés en Allemagne, comme si la flore dermato-

logique différait selon les pays; les dermatologistes, d'autre part, ont souvent fait remarquer que le type primitif décrit par Hebra avait dévié même en Allemagne et qu'on ne l'observait plus dans toute sa pureté.

La confusion était encore augmentée par ce fait que ces érythrodermies graves paraissent être l'aboutissant de toute dermatose chronique (psoriasis, eczéma, etc.), comme l'asystolie le stade ultime de toutes les maladies du cœur. La notion étiologique, comme on le voit, était également très imparfaite et ne pouvait être d'aucun secours pour la compréhension nette de l'affection.

Avec Brocq il faut entendre sous le nom de pityriasis rubra une série d'affections, parmi lesquelles le « pityriasis rubra chronique de Hebra », qui a donné par extension son nom à tout le groupe, maladie fort rare, surtout en France, et dont nous produirons ci-après une observation.

Observation. — X..., 43 ans, cultivateur à Valréas (Vaucluse), n'a jamais quitté son pays, n'a jamais été aux colonies. Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents personnels. Homme vigoureux et solidement charpenté. Marié, père de deux enfants bien portants.

Ce malade est porteur de *tumeurs congénitales* au niveau des mains, du dos, du sein, surtout à gauche. Le malade les a toujours observées; elles ont augmenté de volume à mesure qu'il a avancé en âge. Elles se présentent sous forme de paquets variqueux de couleur variable, noire, bleuâtre, rouge, etc.; on trouva à leur niveau un œdème considérable. Aux mains notamment, les doigts sont gonflés en forme de boudins; les sillons articulaires constituent des brides coupantes qui ulcèrent la peau. Celle-ci est luisante, violacée, s'excorie facilement. Au niveau du dos on a, à la palpation, la sensation de cordons plus ou moins durs correspondant sans doute à des ectasies veineuses et lymphatiques; par endroits, on a la sensation de petites tumeurs du volume d'une tête d'épingle ou d'une petite noisette. Ces tumeurs, dit le malade, absolument indolores, ne le gênaient pas pour travailler. Il ressentait simplement un peu de lourdeur dans les mains lorsque les bras restaient pendants.

Il a joui d'une bonne santé jusqu'il y a trois ans. A ce moment, la maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté par une *rougeur* brusque qui en vingt-quatre heures envahit toute la surface cutanée. Les plis articulaires semblent avoir été les points initialement pris; mais cette rougeur gagna rapidement tout le corps, même le cuir chevelu. Une *démangeaison* très vive accompagnait cette poussée et le malade passait jour et nuit à se gratter. Le malade eut probablement de la fièvre à ce moment et garda le lit quatre ou cinq jours. Au bout de ce temps commença une *desquamation* sans qu'à aucun moment il y ait un suintement quelconque. En certains points cependant, quelques bulles isolées.

La poussée disparut en quinze ou vingt jours, laissant à sa suite un état rouge, squameux et aussi un peu d'œdème de la peau.

Des poussées semblables dans leur ensemble, mais de durée et d'inten-

sité variables, se succédèrent à raison d'une tous les mois ou tous les deux mois environ.

Il y a deux mois, à l'occasion d'une poussée plus forte, s'établit un *œdème généralisé*. Les membres augmentèrent de volume, surtout les membres inférieurs. Le scrotum et la verge furent particulièrement envahis.

L'état général, jusque-là presque intact, devenait mauvais; le malade, incapable désormais de travailler, entre à l'hospice de l'Antiquaille, service du professeur Gailleton, salle Saint-Alexandre (avril 1899).

*A l'entrée*, on constate une poussée érythémateuse intense avec œdème généralisé.

Le malade, rouge des pieds à la tête, se présente avec l'allure d'un eczéma rubrum. La face présente un aspect spécial, les traits sont tirés, la déglabration presque complète fait songer au facies léonin de la lèpre.

Il raconte que les poussées que nous avons décrites plus haut sont devenues plus fréquentes ces derniers temps : elles se renouvellent deux ou trois fois par mois. Elles ne se résolvent pas complètement, et en dehors d'elles la peau garde encore une teinte légèrement rouge, un état rugueux et dépoli avec squames fines, et un œdème qui paraît désormais installé d'une façon permanente.

Au cours de la poussée actuellement observée la *démangeaison* est atroce : le malade se déchire la peau avec ses ongles, l'insomnie est complète. Le grattage est la cause d'une série d'excoriations plus ou moins cicatrisées, donnant lieu dans certains points à des phénomènes d'infection banale des surfaces. En aucun point on ne constate d'élément primitif humide (ni bulle ni vésicule).

La peau est rouge, lie de vin à certains endroits. Les régions où siègent les tumeurs congénitales sont particulièrement rouges et tuméfiées : à ce niveau on rencontre toutes les teintes depuis le rouge jusqu'au noir bleu, correspondant aux ectasies veineuses.

La *peau est épaissie*, a perdu sa souplesse; il est impossible de la plisser entre deux doigts à cause de l'œdème qui existe non seulement dans le tissu sous-cutané, mais aussi dans la peau elle-même. Le malade ne peut de ce fait remuer facilement les membres; il est comme revêtu d'une carapace.

A la face, notamment, le pourtour des orifices (bouche, yeux, etc.) a pris une allure cicatricielle qui gêne considérablement le malade.

La surface cutanée est rugueuse au toucher; elle est parsemée de dépressions, résultats de petites suppurations localisées, analogues à des cicatrices varioliques.

Sur toute la surface du tégument on note une *desquamation* fine adhérente, de couleur blanc grisâtre, dont les éléments n'ont pas un centimètre de longueur. Elles tombent en grande abondance et tapissent le lit du malade. Au cuir chevelu en particulier on croirait avoir affaire à du pityriasis capitis ; on y constate aussi de l'œdème.

Sur toute la surface du corps, la pression du doigt donne lieu au phénomène du godet. Les jambes gonflées ont une allure éléphantiasique, la verge et le scrotum sont triplés de volume.

Dans tous les plis (aine, périnée), la peau, légèrement suintante, présente des plis de coupure.

Le système pileux est atteint d'une façon générale ; il existe une *déglabration* presque totale; les poils restant sont grêles, atrophiés, dépigmentés ; à la face, les sourcils absents contribuent à donner le facies léontiasique.

L'état général, bien que touché, est cependant assez bon. L'état mental du malade est excellent.

Rien au niveau des muqueuses sinon un peu de catarrhe oculo-nasal.

La *sensibilité* est intacte à tous points de vue. Pas de retard. Le malade *frissonne* et craint le froid d'une façon toute spéciale.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade fut pris de phénomènes pulmonaires (matité, râles fins, légère expectoration sanglante) qui cédèrent en quelques jours à l'alcool et aux antipyrétiques. La température, à ce moment, monta à 40°.

D'une façon générale, la *température*, pendant les poussées observées, était en moyenne de 39° le soir et de 37°,5, 38° le matin.

Nous avons pu en observer à l'hôpital à quatre ou cinq reprises différentes. Elles durent en moyenne 8 à 10 jours. Elles deviennent plus intenses, plus fréquentes, et se résolvent de moins en moins complètement. Elles gardent en tous cas la même allure générale, elles continuent à rester sèches pendant toute leur évolution.

*L'examen du sang* montre qu'il n'y a pas de leucocytose.

*L'ensemencement du sang*, pratiqué avec toutes précautions voulues par le Dr Paul Courmont au laboratoire du professeur Arloing, n'a donné aucun résultat, même dans le vide.

Le malade présente des alternatives de *diarrhée* et de constipation assez marquées. La diarrhée devient depuis quelque temps plus fréquente; elle cède cependant facilement à l'administration de tannigène.

Les *ganglions* sont modérément hypertrophiés. L'œdème de la peau gêne l'exploration. Au niveau du triangle de Scarpa cependant et de l'aisselle leur volume est nettement augmenté. Ils ne sont pas douloureux à la pression. La percussion de la rate n'a donné aucun résultat, en raison de l'œdème de la paroi.

Pas de lésions cardiaques.

Pas d'albumine dans les urines.

L'état général est encore assez bon, l'appétit moyen.

Nous nous sommes contentés, au point de vue thérapeutique, de bains qui calmaient assez bien la démangeaison. C'est surtout contre ce symptôme que nous avons lutté à l'aide de pommades au menthol et aussi de potions d'opium ou de chloral. La marche de l'affection est progressive, les symptômes deviennent de plus en plus accusés ; le malade, découragé, quitte l'hôpital fin mai 1899.

Nous avons appris par sa femme qu'il était mort vers le 15 septembre. L'affection avait gardé les mêmes caractères, les poussées étaient devenues beaucoup plus fréquentes, la cachexie avait suivi rapidement. Les excoriations étaient devenues plus nombreuses, mais toujours elles avaient été produites par le grattage. Notons d'ailleurs à ce sujet que, déjà pendant le séjour de ce malade à l'Antiquaille, nous avions eu à soigner une eschare fessière qui avait guéri sous l'influence de soins antiseptiques.

Nous croyons pouvoir conclure de cette observation qu'il s'agit

d'un cas de pityriasis rubra tel que l'entendait Hebra. La maladie est, en effet, caractérisée par une érythrodermie exfoliante (pour employer l'expression de MM. Besnier et Doyon), des poussées d'érythème généralisé avec desquamation fine se reproduisant à intervalles rapprochés avec retentissement ganglionnaire et cachexie finale aboutissant à la mort. Ainsi se résume l'affection. Ce dernier point ne manque pas d'importance diagnostique puisque Hebra en faisait un symptôme nécessaire de l'affection.

A côté de ces caractères majeurs établis par Hebra, nous relevons les excoriations légères; les croûtes, symptômes, nous le répétons, contingents et produits dans l'espèce par le grattage, l'état papuleux de la peau, que l'on trouve signalé à la suite des travaux de Hebra, ainsi que le prurit qui était très intense chez notre malade.

Kaposi, à la suite de la description de son maître, apporta la notion des œdèmes plus ou moins généralisés que l'on trouve souvent dans les affections de ce genre. Chez notre malade ce dernier caractère était très marqué et attirait l'attention au premier abord. Bien plus, nous avons dû nous demander même au début s'il ne s'agissait pas d'un de ces cas rares et encore mal connus que Kaposi a décrits sous le nom de *lymphodermie pernicieuse*. Mais cette dernière affection comporte des signes tels que suintement eczémateux au début, formation de tumeurs de volume variable, enfin leucocythémie vraie, qui n'existaient nullement chez notre malade.

La lymphodermie pernicieuse est, comme on le sait, une affection très voisine, sinon identique, du mycosis fongoïde. Et dans cet ordre d'idées nous avons dû nous demander s'il ne s'agissait pas, dans notre cas, de cette dernière affection. Et à un premier examen M. le professeur Gailleton, notre maître, fit des réserves expresses en faveur d'un érythème præmycosique. On sait quelle allure variable peuvent prendre ces érythrodermies. D'autre part, cette hypothèse paraissait encore plausible en raison des tumeurs dont le malade était porteur. Mais à un examen attentif on s'aperçut que ces tumeurs, d'ailleurs congénitales, ne paraissaient présenter aucun rapport avec les poussées dont on a lu la description. Leur nombre, leur volume, leur consistance n'ont pas varié pendant les plusieurs mois que le malade a été observé. Nous avons bientôt acquis la conviction que ces tumeurs coexistaient simplement avec les poussées érythémateuses, sans présenter avec elles aucun rapport. L'ulcération de ces tumeurs ne s'est produite à aucun moment. La marche ultérieure de l'affection nous a enfin fait repousser définitivement l'idée de mycosis fongoïde.

Il ne s'agissait évidemment pas de mycosis fongoïde constitué puisqu'à aucun moment de l'évolution les tumeurs ne sont apparues; mais ne s'agissait-il pas d'érythème præmycosique ? C'est une ques-

tion à laquelle nous ne pouvions répondre au début. On sait quelle allure variable affectent ces érythrodermies, et il nous eût été bien difficile d'affirmer tout d'abord que notre malade n'en offrait pas un exemple; les caractères de l'érythème que nous avons observé, en effet, ne se distinguent en rien de ceux que l'on peut voir au début du mycosis. Mais l'évolution ultérieure observée jusqu'à la mort du malade nous permit d'écarter cette hypothèse ; et à moins d'admettre l'existence d'érythèmes præmycosiques n'aboutissant jamais à la formation de tumeurs après des poussées successives observées pendant un temps très long, nous écartons dans ce cas l'idée de mycosis fongoïde.

Nous ne nous dissimulons pas, d'autre part, qu'entre les types pityriasis rubra, lymphodermie pernicieuse, mycosis fongoïde, dont la formule clinique n'est pas encore définitive, il existe des états intermédiaires dont le diagnostic, toujours très ardu, est souvent impossible à formuler.

Nous nous rattachons donc au diagnostic de « pityriasis rubra chronique grave, type Hebra » dont les signes majeurs sont : érythrodermie généralisée procédant par poussées successives, avec desquamation fine, sans aucun phénomène humide; prurit plus ou moins intense; hypertrophie ganglionnaire variable; cachexie et terminaison fatale.

Existe-t-il des cas de ce genre où l'affection est la suite d'une dermatose ordinaire devenue chronique ? On sait en effet que l'eczéma, le psoriasis généralisé et chronique aboutissent à un syndrome cutané comparable à celui que nous avons exposé. Ou bien la maladie vraie de Hebra est-elle toujours primitive? C'est là un point que nous ne saurions trancher. En tout cas, le malade que nous avons observé n'était porteur préalablement d'aucune affection cutanée.

Il est bien certain, cependant, que le psoriasis chronique, par exemple, aboutit fréquemment à la dermatite exfoliative soit aiguë, soit chronique, que nous considérons avec Brocq comme une forme dite « secondaire » de pityriasis rubra. Nous observons actuellement à la clinique du professeur Gailleton deux cas de ce genre. L'affection, après avoir été franchement psoriasique, est actuellement transformée en une érythrodermie généralisée n'ayant plus aucun caractère commun avec l'affection primitive. Le pronostic doit être particulièrement réservé quant à l'évolution probable vers le pityriasis rubra. Nous aurons sans doute occasion de revenir sur l'histoire de ces deux malades.

Nous nous contenterons actuellement de rapporter aussi fidèlement que possible cette observation de « pityriasis rubra chronique grave, primitif ». C'est sans doute à l'aide de faits isolés analogues à celui-ci qu'on arrivera à jeter quelque lumière sur cette question encore bien obscure des pityriasis.

# PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE

Par le Dr **E. Bodin**,
Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Je viens d'observer un cas de pseudo-xanthome élastique dont il me semble intéressant de relater l'histoire clinique et anatomo-pathologique ; il s'agit, en effet, ici d'une affection fort curieuse et très rare puisque je n'en ai trouvé, dans la littérature médicale, que deux cas actuellement publiés, l'un par Balzer (1), l'autre par Chauffard (2) et dont Darier a donné l'examen histologique (3).

## I

Voici d'abord un résumé de l'observation clinique du malade :

X..., 50 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes pour une bronchite datant de plusieurs mois et qui s'accentue de jour en jour; dans ses antécédents héréditaires et personnels, on ne trouve rien qui mérite d'être signalé; il a toujours été bien portant jusqu'au moment où il a commencé à tousser.

Actuellement cet homme est très amaigri et d'aspect cachectique ; il a des sueurs nocturnes abondantes et, à l'examen stéthoscopique du thorax, on trouve dans les deux poumons, principalement vers les sommets, des lésions tuberculeuses étendues et parvenues déjà à la phase de ramollissement avancé. D'ailleurs l'expectoration abondante et puriforme confirme ces signes.

On note des troubles digestifs : inappétence, difficulté des digestions, diarrhée, mais l'examen du foie n'offre rien de spécial; l'organe est de volume sensiblement normal, la palpation de la régiou hépatique n'est pas douloureuse, il n'y a pas d'ictère et il n'y en a jamais eu.

Les urines ne présentent rien de particulier et ne renferment pas de sucre.

Depuis trente ans le malade est porteur de lésions cutanées nombreuses, auxquelles il n'a jamais fait attention; il indique très nettement que ces lésions sont survenues sans cause apparente et qu'il ne s'en est aperçu que par hasard ; elles n'ont jamais occasionné la moindre gêne et, d'après le dire du malade, elles n'ont augmenté que fort peu depuis leur apparition.

Les localisations de ces éléments éruptifs sont bien nettes : c'est au niveau de la région abdominale antéro-inférieure qu'ils sont le plus abondants, formant dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen un placard

(1) Balzer. Recherches sur les caractères anatomiques du xanthélasma. *Archiv. de physiol.*, 1884, p. 65.

(2) Chauffard. *Société médicale des hôpitaux*, 11 octobre 1889.

(3) Darier. Pseudo-xanthome élastique. 3e *Congrès international de dermatol.*, tenu à Londres, août 1896.

médian, s'étendant également de chaque côté de la ligne blanche et atteignant des dimensions supérieures à celles de la paume de la main. Les autres lésions, qui sont disposées en placards de chaque côté du corps d'une façon absolument symétrique, occupent la région claviculaire moyenne, la paroi antérieure de l'aisselle, la région interne et moyenne du bras et la région antéro-supérieure de l'avant-bras. Aux membres inférieurs, on note aussi un placard assez étendu à la région supéro-interne des cuisses. Les mains, les pieds, les coudes, les genoux sont indemnes, de même la face et les paupières ; enfin l'examen de la cavité bucco-pharyngée ne révèle rien d'anormal.

Au niveau des régions envahies par l'éruption, les lésions se disposent en placards de forme plus ou moins régulière, au centre desquels les éléments de la dermatose sont confluents, séparés par de très petits intervalles de peau saine, tandis qu'à la périphérie ces éléments vont en s'espaçant les uns des autres et en diminuant dans leurs dimensions au point de ne plus former, dans la zone tout à fait externe, qu'un léger semis punctiforme.

Étudiant ces lésions de plus près, on voit qu'elles sont toutes semblables et que leur taille seule diffère suivant la partie du placard où on les envisage. Ce sont de petits éléments de la dimension d'une lentille ou de la grosseur d'une tête d'épingle, tantôt ovalaires ou arrondis, tantôt à contour un peu irrégulier mais toujours parfaitement net et tranché. Leur contenu est jaune très pâle comparable à la teinte du beurre frais et leur masse paraît homogène ou seulement très finement grenue. A la surface de la peau ces lésions font une très légère saillie que l'on apprécie aisément à la vue et surtout au toucher, mais à leur niveau on ne trouve aucune altération de la peau ; on dirait qu'il y a eu seulement introduction d'une petite masse jaunâtre au-dessous de l'épiderme resté normal à la surface de cette masse.

La palpation ne révèle aucune induration et ne détermine aucune sensation désagréable ; enfin ces lésions se trouvent enchâssées dans la peau saine qui ne présente autour d'elles ni altération, ni changement d'aucune sorte.

En présence de ces lésions il m'a semblé, avant tout autre examen, que cette dermatose se rapprochait singulièrement de cette variété de xanthome dite xanthome élastique et dont j'ai signalé les deux cas connus jusqu'ici. Dans ces deux cas on trouve, en effet, des localisations xanthomatiques absolument paratypiques et qui sont, à très peu de chose près, celles que j'ai notées sur mon malade. Dans mon cas, comme dans ceux de Balzer et de Chauffard, même localisation à la région abdominale antérieure, même prédominance aux plis de flexion, à la base du cou, au creux axillaire, à la région inguinale, même absence de localisations xanthomatiques aux coudes, aux genoux, aux paupières.

Toujours l'affection a évolué avec une extrême lenteur puisque dans mon observation les lésions remontaient à trente ans et que dans

celles de Chauffard et de Balzer elles dataient de dix ans chez l'un des malades et de l'enfance chez l'autre, âgé de 49 ans au moment où on l'a examiné.

Enfin chez aucun de ces trois malades on n'a noté de glycosurie ni de troubles hépatiques, mais il s'agissait aux trois fois d'individus tuberculeux.

En somme, ces trois observations qui sont, sauf en quelques détails secondaires, calquées les unes sur les autres, permettent de préciser dès aujourd'hui l'allure clinique générale de ce type particulier et rare de xanthome.

II

L'examen histo-pathologique est venu confirmer, comme on va le voir, le diagnostic de xanthome élastique ; cet examen a porté sur deux fragments cutanés, excisés au niveau de la partie médiane du placard sous-ombilical, fragments qui ont été fixés dans le sublimé acide (formule de Nicolle), puis montés l'un dans la paraffine, l'autre dans la gomme pour être débités en coupes minces que j'ai colorées par divers procédés.

Les lésions, examinées à un faible grossissement, se montrent situées superficiellement dans le derme au niveau de cette zone qui forme la partie supérieure de la couche tendiniforme ; elles sont donc placées bien au-dessus de la région des glomérules sudoripares avec lesquels elles n'offrent par conséquent aucun rapport. Leur limite supérieure n'atteint pas la couche papillaire et, d'une manière générale, je les ai vues distantes de la couche basale du corps muqueux de 70 à 80 $\mu$ environ.

Déjà à un faible grossissement (oc. I, obj. 3, Leitz), on peut se faire une bonne idée de la constitution de ces lésions qui forment sur les coupes des aires ellipsoïdales à grand axe parallèle à la surface cutanée, mesurant 300 à 400 $\mu$ dans leur petit diamètre sur $\frac{4}{10}$ à $\frac{6}{10}$ de millimètre dans leur grand diamètre (fig. 1).

On voit qu'il existe, au niveau de ces aires, une matière granuleuse constituant de petites masses très irrégulières de formes et de dimensions (fig. 1, A), enchâssées entre les faisceaux connectifs du derme qu'elles ont fortement dissociés de telle façon qu'il y a, en certains points, une véritable disposition lobulée, la matière granuleuse représentant la masse plus ou moins volumineuse des lobules entourés par les faisceaux conjonctifs du derme.

Au-dessous de ces lésions le derme est normal ; au-dessus d'elles les couches sous-papillaire et papillaire sont également normales et ces tissus contiennent des fibres élastiques aussi nombreuses que dans la peau saine. On y remarque seulement que les petits vaisseaux présentent un certain épaississement de leurs parois et qu'ils

sont entourés de quelques cellules rondes embryonnaires formant une très légère infiltration autour de ces vaisseaux (fig. 1, *B*).

Au-dessus de ces éléments les papilles paraissent un peu étalées et moins abondantes que dans les régions voisines; néanmoins ce sont là des caractères très peu prononcés. Quant à l'épiderme, je n'y ai rien remarqué de spécial; j'y ai seulement noté un amincissement correspondant à l'élément xanthomateux, amincissement qui peut aller jusqu'à ce point que l'on ne trouve plus que 2 ou 3 cellules dans l'épaisseur du corps muqueux; la couche granuleuse m'a paru aussi diminuée, mais sur ces divers points je me garderai d'être affirmatif,

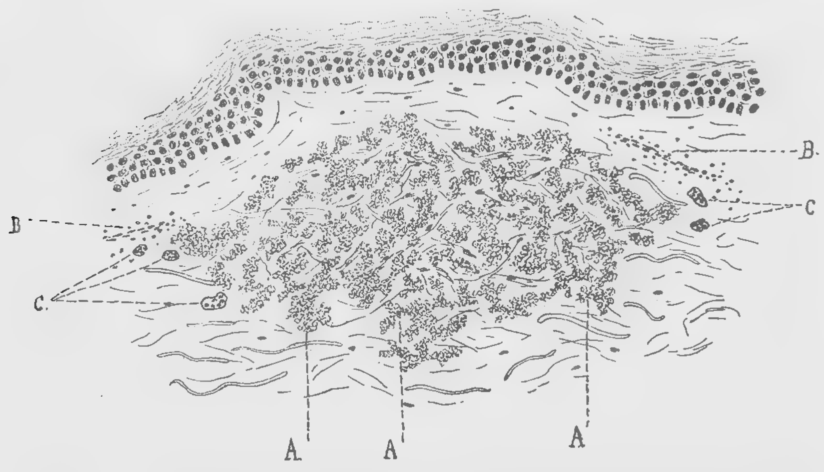



Fig. 1. — Coupe de la peau au niveau d'un élément de pseudo-xanthome élastique (oc. 1, obj. 4, Leitz, ch. cl. Verick).

n'ayant pas pu comparer ces coupes à des coupes de peau normale prise dans la même région.

Les nerfs ne m'ont présenté rien de particulier, autant du moins qu'il m'a été possible d'en juger avec les méthodes de coloration que j'ai employées.

Enfin, je noterai que dans l'hypoderme les pelotons graisseux offrent un aspect bizarre; les cellules adipeuses de ces pelotons sont distantes les unes des autres et, si on les colore par l'acide osmique, on voit que la graisse, au lieu de remplir tout l'élément, s'accumule à l'un des pôles de la cellule dont le reste semble comme distendu par un liquide. Cet aspect, qui rappelle beaucoup celui du tissu adipeux en voie de régression, ne m'a d'ailleurs pas surpris puisque le sujet sur lequel a été prélevé ce fragment cutané était arrivé à un degré avancé de cachexie.

Revenons maintenant aux lésions xanthomateuses en elles-mêmes et examinons-les à un fort grossissement (oc. 1, obj. 7, Leitz) : nous

y trouverons divers éléments qui doivent arrêter successivement notre attention :

1° Les petites masses de substance granuleuse ;

2° Le tissu conjonctif;

3° Des éléments cellulaires spéciaux qui se rencontrent de préférence à la périphérie des vaisseaux.

1° Les petites masses granuleuses, formant les petits lobules dont j'ai parlé, sont constituées par une substance qui présente toutes les réactions histo-chimiques du tissu élastique. Elles se colorent en jaune par le picro-carmin ; l'éosine les teinte fortement en rose ; le bleu de méthylène se fixe sur elles avec force ainsi que l'orcéine et si, après avoir coloré par l'éosine, on monte la coupe dans la potasse à 40 p. 100, comme l'indique Balzer, elles demeurent seules colorées en rose avec les fibres élastiques au milieu des tissus décolorés complètement par l'action de la potasse. Notons cependant qu'en ce cas elles prennent une teinte plus violette que les fibres élastiques normales existant dans la préparation.

Ces petites masses élastiques apparaissent comme fendillées et segmentées de telle sorte qu'elles donnent, d'après Balzer, l'impression d'amas de cristaux irréguliers ; pour moi, je ne puis mieux les comparer qu'à ces petits tortillons vermiculés que les vers laissent après les pluies à la surface du sol.

Balzer, dans le cas qu'il a étudié, décrit ainsi les altérations des fibres élastiques qui se continuent avec ces masses vermiculées : « Elles commencent par se tuméfier, dit-il ; puis elles se fendillent transversalement sans se segmenter, la fibre se tuméfie entre chaque trait de fente de manière à devenir bourgeonnante et moniliforme ; plus tard, lorsque la segmentation est encore plus avancée, on croirait avoir sous les yeux des chapelets de spores déformées par pression réciproque... Très souvent ces amas de petits fragments se trouvent en continuité avec des fibres saines auxquelles ils semblent appendus en forme de choux-fleurs. »

En dehors de la continuité des fibres élastiques normales avec les masses vermiculées qui m'a paru, dans mes préparations, un peu moins fréquente que ne l'indique Balzer, les lésions de mon malade répondent parfaitement à cette description de Balzer et à celle de Darier ; aussi n'insisterai-je pas autrement sur ce point.

2° Entre ces lobules de substance élastique vermiculée, le tissu conjonctif du derme a été fortement dissocié, mais il ne semble pas altéré, entourant les masses vermiculées de faisceaux d'aspect normal ; on y verra seulement une augmentation notable du nombre et du volume des cellules connectives.

3° Balzer dit que chez son malade il a rencontré quelques cellules

xanthélasmiques, rares il est vrai, et Darier indique nettement qu'il n'a pu dans ses coupes déceler aucune de ces cellules.

Évidemment ces deux auteurs par ce terme de cellule xanthélasmique ont l'intention de désigner la cellule à type graisseux que l'on rencontre dans le xanthome ordinaire et qui se rapproche par ses caractères des cellules du tissu adipeux en voie de formation. Comme Darier, je n'ai rencontré dans les lésions de mon malade aucune de ces cellules xanthomatiques, mais j'y ai vu, par contre, d'autres éléments cellulaires qui méritent d'attirer tout spécialement l'attention. car ils n'ont point été signalés dans les 2 cas de xanthome élastique que nous connaissons jusqu'ici. Ce sont des cellules à type géant, multinucléées, de forme et de dimensions très variables (1).

D'abord j'indiquerai que ces cellules, qui sont assez nombreuses, se rencontrent surtout dans le voisinage des vaisseaux (fig. 1, *C*) et se montrent principalement à la périphérie des lésions, tandis qu'on ne les observe pas au milieu de ces lésions au centre même des placards formés par les lobules de substance élastique vermiculée. Je ferai même remarquer qu'autour de certains vaisseaux on voit les cellules de la couche périthéliale se gonfler et leur noyau devenir bosselé et multiforme puis, un peu plus loin, se trouvent des cellules à 2 ou 3 noyaux et enfin des cellules géantes multinucléées, comme s'il y avait une transition insensible entre les cellules du périthélium et ces éléments géants.

Il y a des variations considérables dans la morphologie de ces cellules géantes; aussi est-il impossible d'en donner une description d'ensemble, force est donc ici d'en étudier divers types afin d'en donner une idée exacte.

D'abord, beaucoup de ces éléments sont des cellules géantes à contours irréguliers, variant beaucoup dans leurs dimensions, pouvant avoir jusqu'à 50 $\mu$ de longueur sur 30 à 45 de largeur, dont le protoplasma est uniformément granuleux et qui possèdent un nombre variable de noyaux ovalaires ou arrondis.

J'ai pu ainsi compter tantôt 4 ou 5 noyaux, tantôt 25 à 35 noyaux dans ces masses protoplasmiques. Ordinairement les noyaux sont irrégulièrement distribués dans la cellule ; d'autres fois ils prédominent le long d'un bord ou près d'une extrémité (fig. 2, *a*, *b*, *c*) ; toutefois je les ai vus rarement se disposer en couronne comme dans les cellules géantes du tubercule, aussi l'aspect général de ces éléments se rap-

(1) Toutes les méthodes de coloration ne permettent pas d'observer facilement ces cellules géantes. Ainsi, dans les coupes colorées par le picro-carmin, il est presque impossible de les découvrir, tandis que dans les coupes colorées à l'hématoxyline, puis à l'éosine-aurantia et montées dans le baume, on peut les étudier avec la plus grande netteté.

proche-t-il plus de celui des myéloplaxes que de celui des cellules de Langhans.

D'autres cellules géantes sont surtout représentées par des noyaux qui forment des espèces d'agglomérats où le protoplasma est réduit à fort peu de chose ou semble même avoir complètement disparu (fig. 2, *d*, *e*, *f*).

A côté des éléments presque exclusivement formés de noyaux et à côté de ceux dont le protoplasma est uniformément granuleux, on en

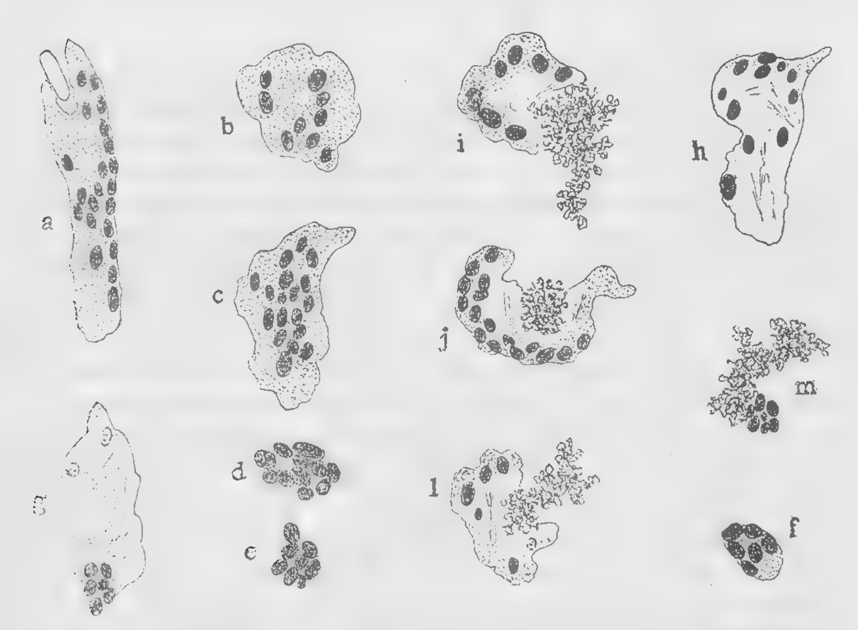



FIG. 2. — Cellules géantes dans le pseudo-xanthome élastique (oc. 1., obj. 7, Leitz, ch. cl. Verick).

voit d'autres qui ont subi un commencement de dégénérescence. Ce sont toujours des cellules géantes à contour irrégulier, mais dont les noyaux ne sont plus tous nettement colorés et ne sont plus représentés en certains points que par des silhouettes à peine teintées ; en outre, le protoplasma n'est plus uniformément granuleux dans toute l'étendue de la masse cellulaire ; certaines parties de cette masse sont devenues vitreuses, comme en dégénérescence hyaline, elles sont fendillées et paraissent dures et cassantes, donnant lieu dans la cellule à de véritables fissures (fig. 2, *g*, *h*) ; de plus, on note souvent une transformation de ce protoplasma dégénéré en une substance granuleuse dont les réactions colorantes se rapprochent singulièrement de celles des masses élastiques vermiculées.

Enfin, si l'on examine avec soin un certain nombre de préparations, on trouvera en plusieurs points de ces préparations des cellules

géantes qui sont nettement en rapport avec des masses élastiques vermiculées. Ce que l'on voit ordinairement en ce cas, c'est un reliquat de cellule géante dans lequel il ne reste que peu de noyaux ou que quelques fragments provenant évidemment d'une dégénérescence nucléaire et dans lequel le protoplasma dégénéré, ayant perdu son aspect granuleux, a pris cette apparence fendillée dont je parlais tout à l'heure et se continue insensiblement avec la masse vermiculée élastique ; d'autres fois, une de ces masses vermiculées est incluse en totalité ou en partie dans un corps cellulaire plus ou moins dégénéré (fig. 2, *i*, *j*, *l*, *m*).

Telle est la description des lésions que j'ai observées ; on voit qu'elles sont aussi analogues que possible à celles qui ont été décrites par Balzer et par Darier ; le diagnostic de xanthome élastique ne peut donc faire de doute en ce cas ; mais si c'est là le nom que les classiques donnent à cette affection, est-ce bien le terme par lequel il convient de la désigner ? Je ne le crois pas, car rien ne rappelle ici les lésions que l'on trouve dans le xanthome vrai. Du reste, Darier est très affirmatif sous ce rapport, il désigne la maladie sous le nom de *pseudo-xanthome* élastique et tend à la rapprocher des « atrophies » et des « dystrophies cutanées » ; pour lui, « elle constitue un curieux exemple d'un état pathologique du tissu élastique auquel on pourrait donner le nom d'*elastorrhexis* ou d'*elastoclase* ».

Pour ma part, je me range tout à fait à l'avis de Darier et je pense que ces cas ne doivent être rattachés au xanthome que tout à fait provisoirement, en raison seulement de leurs caractères cliniques, et qu'il convient de les désigner désormais par le nom de *pseudo-xanthomes élastiques*.

Quant à ce qui est de la pathogénie de ces pseudo-xanthomes, elle est, pour l'instant, difficile à trancher ; elle nécessiterait une connaissance approfondie de la formation et des dégénérescences du tissu élastique, et les notions que nous possédons à ce sujet sont encore loin d'être parfaites. Je m'abstiendrai donc d'émettre ici des hypothèses et je me bornerai seulement à faire remarquer l'importance des cellules géantes dont j'ai donné la description. Le nombre de ces cellules et leurs rapports avec les masses élastiques vermiculées indiquent suffisamment qu'elles doivent jouer un rôle vis-à-vis de ces masses élastiques. Mais quel est ce rôle, s'agit-il de cellules *élastophages*, ou au contraire d'éléments producteurs de tissu élastique, de véritables *élastoblastes ?* A cette question je ne crois pas que l'on puisse pour le moment donner une réponse définitive, aussi me contenterai-je de la poser en me gardant de toute opinion qui ne saurait être qu'hypothétique.

# REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

## WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

*Séance du 18 octobre 1899.*

### Excision du chancre syphilitique.

MATZENAUER a constaté chez 16 malades que, s'il existe déjà un engorgement ganglionnaire d'un seul côté et qu'on enlève alors non seulement la sclérose, mais aussi les ganglions inguinaux hypertrophiés, c'est-à-dire quatre à cinq semaines après l'infection, il ne se produit d'engorgement ganglionnaire ni de ce côté, ni en général de l'autre côté. A l'appui de son assertion M. présente 3 malades auxquels il a enlevé, cinq semaines après l'infection, des chancres et des ganglions lymphatiques engorgés multiples d'un seul côté ; 2 de ces malades ont déjà une syphilide maculeuse, tandis que le troisième aura un exanthème les jours suivants. Chez tous les trois pas d'engorgement des ganglions inguinaux ; les plaies se sont cicatrisées par première intention.

### Psoriasis vulgaire et vitiligo.

NEUMANN montre un malade âgé de 46 ans, dont toute la surface cutanée est pigmentée brun foncé ; partout sur le tronc et les membres, principalement sur les faces d'extension, efflorescences recouvertes de squames caractéristiques. Les ongles sont très épaissis, souvent en forme de griffes. Au milieu du sternum, plaque blanche à bords dentelés, de la dimension de la paume de la main. Plaque analogue dépigmentée en forme de papillon sur le pubis et la face interne de la cuisse. D'autres plaques blanches existent sur le cuir chevelu, sur le dos depuis la nuque jusqu'à la région lombaire.

### Acne cachecticorum.

NEUMANN présente un jeune homme de 19 ans. Habitus scrofuleux. Sur le tronc, mais principalement sur les membres, papules rouge jaunâtre, de la grosseur d'un grain de chènevis, en général disposées en groupe, de l'étendue de la paume de la main. Les unes ont à leur sommet une croûte ; les autres, une petite pustule. Sur le dos, deux plaques de même dimension recouvertes de papules semblables. La paume des mains, la plante des pieds et la cavité buccale sont indemnes.

*Séance du 8 novembre 1899.*

### Proliférations papillaires des lèvres et de la muqueuse buccale.

NEUMANN montre un malade chez lequel, depuis sept ans, toute la partie rouge de la lèvre inférieure est envahie par une tumeur formant une saillie d'environ 3 millimètres de hauteur, crevassée, composée de nom-

breuses excroissances papillaires et de condylomes acuminés confluents. Les papillomes s'aplatissent en arrière de plus en plus et forment des papules de la grosseur d'un grain de mil dont le sommet a souvent une teinte blanchâtre ; par la pression il s'écoule un liquide clair, collant. Sur les gencives, petites tumeurs à fines granulations, du volume d'un grain de chènevis à un demi-pois. La lèvre supérieure est sensiblement moins affectée que la lèvre inférieure. Le visage est parsemé de comédons et de grains de milium.

Lang dit qu'on observe assez souvent des productions verruqueuses dans la cavité buccale et, en général, seulement au voile du palais ; cependant les papillomes n'atteignent qu'une grosseur insignifiante. Une fois il a trouvé la face interne des joues envahie par de nombreuses végétations verruqueuses.

### Glossite gommeuse.

Nobl présente un homme de 36 ans dont la moitié gauche de la langue est envahie dans toute son épaisseur par une tumeur rénitente, demi-sphérique, proéminente, de la grosseur d'un œuf de poule. Sur la surface de la tumeur, ainsi que sur la partie postérieure du pharynx du côté droit, il existe de légers foyers nécrobiotiques. Sur le tronc et les membres, syphilide ulcéro-gommeuse en voie de résolution. L'infection remonte à sept ans. La lésion actuelle qui existe depuis deux mois est traitée par des injections sous-cutanées d'iodipin, renouvelées tous les deux jours. L'iodipin est, comme on le sait, un composé organique d'iode et d'huile de sésame dans lequel l'iode est unie aux acides gras de l'huile. On injecte 4 grammes d'un mélange à 25 p. 100 (ce qui représente 1 gramme d'iode par injection).

### Pemphigus végétant.

Matzenauer présente une jeune fille de 12 ans atteinte de pemphigus végétant. Il y a quinze jours, au moment de son entrée à l'hôpital, il existait dans le creux poplité droit et sur la face de flexion de la cuisse gauche une tumeur molle, crevassée, à excroissances prononcées, de la dimension de la paume de la main, faisant une saillie d'un demi-centimètre, dont le centre était sec et les bords humides, et était entourée par un bourrelet étroit formé de débris de bulles ; cette tumeur n'était douloureuse ni spontanément, ni à la pression. Dans les parties avoisinantes, la peau paraissant normale, on voyait des vésicules de la grosseur d'un grain de chènevis, tendues, contenant un liquide purulent ou des ulcérations superficielles, humides. Nulle part, d'effets de grattage. Sur le cuir chevelu, au niveau du vertex, amas de croûtes jaune brunâtre, d'odeur fétide, enchevêtrées avec les cheveux. Les jours suivants survinrent partout sur le tronc et les membres, ainsi que sur le visage, de nouvelles vésico-pustules.

Actuellement la plus grande partie du thorax, des cuisses et des bras est recouverte de larges pertes de substance humides et d'éruptions bulleuses récentes. Température vespérale atteignant 37°,8. D'après le dire des parents, les proliférations du creux poplité et de la cuisse existe-

raient depuis un an, et on aurait observé à plusieurs reprises des éruptions bulleuses guérissant rapidement.

Ce cas est intéressant en raison du jeune âge de la malade.

## WIENER ÆRZTE GESELLSCHAFT

*Séance du 27 octobre 1899.*

### Xeroderma pigmentosum.

Kaposi présente un frère et une sœur atteints de xeroderma pigmentosum chez lesquels des taches de pigment et de la carcinose de la peau ont une intensité et une extension tout à fait exceptionnelles telles qu'on n'a jamais rien vu de semblable.

Le garçon est âgé de 17 ans. Les paupières, le nez, les lèvres sont parsemés de petites tumeurs inégales, semblables à des papillomes, de volume variable, les unes mamelonnées à granulations rouges, les autres exulcérées, et, en outre, des cancroïdes aplatis, lisses ou exulcérés. Sur la cornée droite, pannus ; sur la face dorsale de l'annulaire du même côté, cancroïde du volume d'un haricot. La peau recouverte de taches punctiformes, et même plus grandes, très confluentes, brun foncé, rappelle celle d'un nègre, bien que ces taches soient séparées les unes des autres par des plaques atrophiées blanc brillant et entremêlées avec elles. Des taches semblables, foncées et confluentes, ont envahi le corps tout entier, du vertex jusqu'aux orteils. Sur la langue, il existe sur la moitié antérieure droite de sa face dorsale une tumeur pyriforme d'environ 5 centimètres de longueur et de 2 centimètres et demi de largeur, à pédicule court et mince. Sur le côté gauche, tumeur analogue en forme de bouton. Ces deux tumeurs furent excisées et on constata qu'on avait affaire à une lésion semblable à une tumeur caverneuse recouverte par la muqueuse ramollie en quelques points du centre, et d'épithélium.

La sœur de ce malade est âgée de 8 ans. Les lésions chez elle ne se distinguent des cas ordinaires que par la coloration foncée plus intense et la grande confluence des taches de pigment. Ces cas correspondent tout à fait au type classique de la maladie. A. Doyon.

*Séance du 27 octobre 1899.*

### Ulcération provoquée par les rayons Röntgen.

Kaposi pense qu'il y a lieu d'encourager les médecins qui emploient cette méthode de traitement d'une manière systématique et avec toute la rigueur scientifique nécessaire. Mais il regarde comme un devoir de montrer le revers de la médaille, les suites nocives que parfois elle détermine.

Il cite plusieurs cas qu'il a observés et dans lesquels les rayons Röntgen ont donné lieu à des accidents plus ou moins graves. Le dernier concerne un malade qui, au mois d'août 1898, pour faire disparaître des poils des mains se fit rœntgéniser à plusieurs reprises. A la suite de ce traitement il survint une perte de substance à limites très nettes. Ces ulcérations

torpides, sans tendance à la guérison, avec nécrose des tendons extenseurs de l'index droit, existent encore au bout de quatorze mois. La peau de la face dorsale de la main est toujours rouge livide, tuméfiée, très douloureuse à la pression et parfois aussi spontanément

*Séance du 10 novembre 1899.*

**Lupus de la face traités par les rayons Röntgen.**

THURNWALD présente un jeune homme de 19 ans dont la maladie a commencé en 1893 dans les fosses narines et sur les parties externes du nez. Au commencement de janvier 1899 l'état du malade était le suivant : tuméfaction du nez, lèvres très épaissies, foyers saillants sur les côtés des commissures buccales, lèvre supérieure déchiquetée, paupières de l'œil gauche épaissies.

Fin janvier on soumit le visage du malade pendant quatre semaines, chaque jour quinze minutes, aux rayons Röntgen ; puis interruption jusqu'au 15 mars par suite du développement d'une dermite ; du 15 mars au 20 avril, emploi des rayons Röntgen tous les deux jours, pendant dix minutes. Pause jusqu'au 30 avril, en raison du développement d'une dermite ; du 1er mai au 20 juin, nouveau traitement par les rayons Röntgen, dix minutes tous les deux jours.

Amélioration frappante : le nez et la lèvre supérieure ne sont plus tuméfiés, la partie rouge des lèvres est sans rhagades, la cicatrice qui était devenue lupique sous le menton est de nouveau nette et lisse, diminution très marquée des gros foyers des commissures buccales, les bords de toute la partie du visage envahie sont seuls encore légèrement saillants et rouges.

On cessa tout traitement jusqu'au 25 septembre ; à partir de ce moment jusqu'au 20 octobre, le malade fut, tous les deux jours, röntgénisé pendant six à dix minutes, de nouveau une petite pause fut nécessaire à cause d'une légère dermite ; actuellement tous les foyers sont guéris sauf ceux des commissures buccales, les bords de la peau malade sont encore légèrement saillants et modérément rouges, d'ailleurs le centre est lisse, non tuméfié et pâle.

*Séance du 24 novembre 1899.*

**Syringocystadénome des glandes sudoripares.**

NEUMANN présente deux cas de cette affection dans lesquels on voit sur les faces antérieure et latérales du thorax, sur les seins, le dos, les côtés de la flexion des membres, à la face et sur les paupières, des papules de coloration différente, brun mat, rose clair et brun rouge livide, irrégulièrement distribuées, saillantes, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois, dures, lisses. Ces lésions existent depuis la plus tendre enfance, et se sont multipliées pendant le séjour à l'hôpital ; quelques-unes pendant ce laps de temps sont devenues plus plates et plus pâles.

L'affection rappelle le xanthome ou le dermatomyôme, mais elle se distingue de ces deux maladies par la coloration, le mode de groupement et

la marche. Un diagnostic clinique certain était impossible, quoique le fait qu'une des malades ne transpirait ni spontanément ni sous l'influence d'injections de pilocarpine fît soupçonner une anomalie des glandes sudoripares.

Au microscope on constata que les papules étaient formées par des nids solides de cellules épithéliales et de kystes épithéliaux avec contenu vitreux homogène. Dans les préparations on voit clairement l'origine des kystes provenant de ces nids solides consécutivement à la dégénérescence colloïde des cellules épithéliales et des noyaux qui les constituent. Les nids cellulaires et les cordons permettent de reconnaître que les tumeurs résultent de la prolifération et du bourgeonnement des conduits des glandes sudoripares. Il s'agit donc dans ce cas d'un syringocystadédome.

A. Doyon.

---

## BERLINER MEDICINISCHE GESELLSCHAFT

*Séance du 17 mai 1899.*

### Nævus pilaire.

Rost présente une petite fille de 5 ans chez laquelle les deux tiers de la peau du dos sont envahis par une pigmentation très prononcée avec poils abondants. La pigmentation, disposée en forme de caleçon de bain, commence en haut au niveau de la 10e vertèbre dorsale. Son bord supérieur en forme d'arc passe environ à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; en bas elle a envahi les fesses et les cuisses où elle se termine également en forme d'arc ; en avant, les lignes de démarcation supérieures descendent sur l'abdomen et se réunissent au-dessous de l'ombilic. L'épigastre et la région ombilicale sont donc indemnes, tandis que l'hypogastre est envahi. Les cuisses sont aussi atteintes. La limite inférieure est également en forme d'arc.

L'aspect de la peau varie dans les différents points de cette zone pigmentée : en arrière dans les régions lombaires, il existe un grand nombre de papules aplaties, légèrement saillantes, un peu irrégulières, couvertes de poils. Papules analogues dans le pli inguinal gauche. Des surfaces à pigmentation foncée se détachent sur le fond moins foncé, de même de la pilosité qui est plus caractérisée en certains points que dans d'autres; sur le pubis elle est très forte, comme celle des femmes adultes avec ligne de démarcation très nette en haut. L'affection est d'une façon générale symétrique et paraît suivre le trajet de certains plexus nerveux, surtout des plexus lombaire et sacré.

Les bras, les jambes, la face, etc., sont parsemés de nævi pigmentaires. Les creux axillaires sont complètement indemnes de poils.

L'affection est congénitale. Avec le temps la pilosité s'est accentuée, les poils lanugineux du début se sont peu à peu transformés en de véritables poils, ils sont longs, très pigmentés et ne se distinguent en rien, ni microscopiquement, des cheveux. Les poils, surtout aux cuisses, suivent exactement la direction des lignes de Langer.

*Séance du 7 juin 1899.*

**Corne cutanée du pénis.**

Puppe présente un cas de corne du pénis chez un homme de 54 ans qui avait contracté, il y a neuf ans, un phimosis à la suite d'une inflammation du prépuce. Après l'incision le bord gauche de la plaie guérit parfaitement, sur le droit au contraire la cicatrisation se fit attendre et pendant neuf semaines on pratiqua des cautérisations avec le nitrate d'argent. En ce point il se développa peu à peu entre les lames du prépuce, trois cornes cutanées sur une base kératinisée, arrondies, mais légèrement recourbées à leur extrémité. La longueur des trois excroissances variait de 2 à 3 centimètres; leur épaisseur était à peu près celle d'une plume de corbeau; la surface de toute la partie cornée était inégale, la consistance analogue à celle de l'ongle, la coloration brunâtre. A. Doyon.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

*Séance du 9 mars 1899*

**Intoxications produites par l'emploi chirurgical de l'orthoforme.**

Albertin a vu se développer chez une malade opérée d'hystérectomie abdominale, à laquelle on avait par erreur appliqué de l'orthoforme sur le pédicule, au lieu de xéroforme, des accidents d'intoxication caractérisés par une élévation de température allant jusqu'à 39°,5, des vomissements et une éruption. Cette éruption débuta par la face sous la forme de placards rouge vineux, puis s'étendit à la moitié supérieure du corps sous forme de placards isolés ou confluents, légèrement saillants et rouge vineux. Il se produisit quelques plaques semblables autour de la plaie abdominale. Après qu'on eut enlevé toute trace d'orthoforme et qu'on eut fait un pansement au talc et au bismuth, la fièvre et les phénomènes généraux disparurent et l'éruption s'effaça complètement dans l'espace de 3 jours.

G. T.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Anatomie normale de la peau.*

**Persistance des épines sur les cellules cornées de l'épiderme humain** (The persistance of prickles on the horncells of the human epidermis), par MACLEOD. *British Journal of Dermatology,* avril 1899, p. 137, pl. en couleurs.

Unna et Langerhans ont autrefois pensé que la cohérence des cellules de la couche cornée pourrait être due à la persistance des filaments d'union kératinisés et rétractés.

Ernst et Rausch ont tout récemment décrit des grains ou des points colorables à la surface des cellules cornées que Kromayer considère comme des dépôts de matière colorante. Macleod a repris ces recherches dans le laboratoire de Unna et a constaté sur les cellules cornées la présence de grains réguliers, saillants, colorables par la méthode de Gram, par le bleu de méthylène polychrome ou par la safranine en fixant ces dernières couleurs par le ferricyanure à 1 p. 100.

Ces grains, très fins, sont régulièrement disséminés à la surface de la cellule cornée ; ceux du centre de la face supérieure paraissent ronds, ceux de la périphérie apparaissent triangulaires, ceux du bord, vus de profil, apparaissent comme des pointes saillantes. Ce sont donc bien des vestiges des pointes de Schultze kératinisées en même temps que la membrane d'enveloppe des cellules. W. D.

**Les fibres de Herxheimer** (Le « spirali » di Herxheimer), par G. B. LOCATELLI et MIGLIORINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1900, p. 44.

Contrairement à l'opinion soutenue par quelques auteurs, les fibres de Herxheimer ne sont pas liées à l'emploi du mélange d'huile d'aniline et de xylol : elles peuvent s'observer non seulement lorsqu'on substitue à ce mélange l'alcool absolu et l'assèchement avec du papier buvard, mais aussi sur les coupes qui, pendant la décoloration, n'ont été soumises à aucun procédé de déshydratation et sont examinées dans un milieu aqueux. On ne peut pas non plus prétendre que le mélange en question les rend plus sinueuses, car on voit des fibres, droites avant son emploi, le rester encore après en avoir subi l'action.

Ces fibres sont formées de filaments protoplasmiques qui retiennent plus fortement la couleur parce qu'elles sont réunies en faisceaux. Elles ne renferment pas de fibrine.

Leur plus grande abondance dans la couche basale est due à diverses causes, la forme des cellules et la direction des filaments, la plus grande

avidité de ceux-ci pour les matières colorantes, la présence de faisceaux de fibrilles qui, partant de la membrane basale anhiste, se dirigent enre les cellules pour atteindre les couches épineuses et s'y terminer dans une cellule. Leur longueur n'est pas une illusion due à la superposition de nombreuses languettes fortement colorées appartenant à des cellules de divers ordres : elle est réelle, et les filaments peuvent avoir une longueur assez variable, allant jusqu'à celle de 2 ou 3 éléments cellulaires et même plus.

Les fibres peuvent exister dans toutes les couches où persiste la fibrillation, car elles sont liées à la fibrillation protoplasmique et en sont une expression. Aussi les voit-on dans les papillomes, depuis la couche cornée jusqu'à la couche cylindrique.

On peut conserver le nom des fibres d'Herxheimer, en se rappelant cependant que ce nom n'indique pas une formation spéciale, mais seulement de simples filaments protoplasmiques qui retiennent plus fortement les matières colorantes. G. T.

## *Artificielles (Éruptions).*

**Empoisonnement par la primula obconica** (A case of poisoning with Primula obconica), par B. Cooper. *British Medical Journal*, 2 décembre 1899, p. 1543.

Un jardinier de 20 ans est appelé à tailler pour la première fois des plantes de primula obconica. Quatre heures après, toutes les parties qui avaient été en contact avec la plante présentaient un érythème très foncé, bien limité, semé de vésicules très drues. Il s'était frotté les yeux avec les mains, et les paupières et leur voisinage étaient très gonflés et rouges mais sans vésicules. W. D.

**Dermatite artificielle de cause rare** (A case of dermatitis venenata arising from a rare cause), par W. J. Munro. *Australasian medical Gazette*, 20 janvier 1900, p. 25.

Malgré que le lierre soit souvent employé dans la médecine populaire, il ne paraît pas qu'on ait décrit d'éruption causée par cette plante.

M. a observé un cas d'éruption due au contact des feuilles de lierre, et où cette susceptibilité est allée en croissant.

Une femme de 40 ans applique sur ses orteils des feuilles de lierre macérées dans le vinaigre pour guérir ses cors. Au bout d'une semaine d'applications renouvelées toutes les nuits, il se produit une dermite intense des pieds et des jambes avec formation de phlyctènes qui met assez longtemps à guérir ; quelques jours après les pieds, les mains et les avant-bras furent à leur tour pris d'une dermite moins intense. Depuis lors, à trois reprises, la malade eut des éruptions érythémateuses après avoir simplement manié des feuilles de lierre mouillées. La dernière éruption est survenue vingt-quatre heures après avoir manié des feuilles de lierre, elle a débuté par les mains, dos et paumes, et s'est étendue aux avant-bras jusqu'aux coudes et à la partie inférieure de la face. Elle a commencé par de petites papules rouges qui ont conflué en nappes érythémateuses semées de vésicules miliaires. La démangeaison était très violente et l'éruption a guéri par desquamation au bout d'une quinzaine de jours. W. D.

## *Climat et dermatoses.*

**Effets du climat sur la peau et sur ses maladies** (Climate as it affects the skin and its diseases), par D. Bulkley. *American Journal of Dermatology and genito-urinary diseases*, septembre 1899, p. 173.

Le climat considéré au point de vue médical ne comprend pas seulement l'ensemble des conditions météorologiques d'une région, mais aussi la nature du sol, les caractères de l'eau potable, la manière de vivre dans la localité, les éléments étrangers contenus dans l'atmosphère tels que les différentes sortes de poussières, alcalines, salines, charbonneuses, etc. La composition de l'eau n'est pas seulement à considérer au point de vue de la boisson, mais même à celui de son action directe sur la peau quand on l'emploie pour la toilette : c'est ainsi que les eaux alcalines de certaines régions contribuent à entretenir des eczémas par leur action irritante.

On peut considérer : 1° l'influence du climat sur la peau saine ; 2° le rôle du climat dans la production des maladies de la peau ; 3° l'influence du climat sur la peau malade.

1° Le climat modifie à la longue la structure et les fonctions de la peau ; ainsi les climats tropicaux amènent peu à peu une augmentation de la pigmentation de la peau chez les races qui les habitent.

2° Le rôle du climat dans la production de certaines maladies de la peau est démontré par la distribution régionale d'un grand nombre de maladies surtout d'origine infectieuse, par exemple l'extension très rapide de la lèpre dans certains pays, alors que dans d'autres l'importation continue de nouveaux cas ne parvient pas à former de foyers.

La syphilis des pays froids attaque surtout les muqueuses et les os ; dans les pays chauds, elle se manifeste surtout par des lésions cutanées ulcéreuses. L'eczéma est beaucoup plus fréquent dans les pays tempérés que dans les pays tropicaux, probablement en raison de la variabilité de la température.

3° La peau malade est encore bien plus influencée par le climat que la peau saine. L'eczéma est généralement aggravé par les climats froids et secs ; le psoriasis s'améliore dans les climats chauds. Les stations thermales ont une influence thérapeutique très évidente, mais mal connue. Il serait bon que des observations nombreuses et bien coordonnées nous fournissent des indications plus précises que celles que nous possédons ; l'on éviterait ainsi aux malades, par une bonne direction, bien des déboires et des dépenses inutiles. W. D.

## *Ecthyma.*

**Étiologie de l'ecthyma gangréneux** (Ein Zweiterer Beitrag zur Aetiologie des Ecthyma gangrænosum), par Hitschmann et Kreibich. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 82.

H. et K. ont, dans un premier mémoire paru en 1897 (*Wiener klinische Wochenschr.*), décrit deux cas d'ecthyma gangréneux et sont arrivés à cette conclusion que le bacille pyocyanique était dans les deux cas l'agent de l'ecthyma gangréneux, et qu'il avait des propriétés pathogènes pour l'homme. Cette conclusion se trouve confirmée et complétée par l'observation d'un troisième cas concernant un enfant de six semaines, qui fait le sujet du travail actuel.

Il résulte de ces faits que, chez des enfants très cachectiques, on observe parfois une dermatose provoquée par le bacille pyocyanique. Autant que le petit nombre d'observations permet de caractériser la maladie, elle se traduit par des plaques rouge-brun ou plutôt brun foncé, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, en général nettement circonscrites, habituellement entourées d'un halo rouge. Le centre des efflorescences est de bonne heure le siège d'une nécrobiose hémorrhagique et la sonde pénètre dans un tissu rouge-brun, nécrosé, non sanguinolent. Anatomiquement, à ces efflorescences correspond une nécrose circonscrite du derme avec hémorrhagies périphériques abondantes. Outre la nécrose et l'hémorrhagie, il y a encore de légers signes d'inflammation. Dans les points où les symptômes inflammatoires sont très peu accusés, l'efflorescence ne forme pas de saillie ; si l'inflammation est plus fortement caractérisée, les efflorescences apparaissent sous forme de papules aplaties par rapport aux parties voisines, ce qui explique les différences cliniques mentionnées. Mais dans ces efflorescences il y a aussi une nécrose hémorrhagique de la partie centrale. H. et K. regardent ce dernier symptôme, avec la présence de nombreux bâtonnets minces dans la préparation de cette partie, comme le caractère diagnostique différentiel le plus important pour distinguer cette maladie d'avec les affections qui, chez les enfants, déterminent souvent la nécrose centrale des efflorescences. La culture pure du bacille pyocyanique complétera le diagnostic clinique de l'ecthyma gangréneux. A. Doyon.

## *Érythème.*

**Fièvre ganglionnaire avec érythème noueux** (A case of glandular fever associated with erythema nodosum), par B. Thornton. *British medical Journal*, 14 avril 1900, p. 902.

Le nom de fièvre ganglionnaire a été donné par Dawson Williams à un syndrome caractérisé par une adénopathie aiguë généralisée et de la fièvre. Dans le cas observé par T., ce syndrome s'est accompagné d'érythème noueux.

Une fille de 5 ans et demi présente un souffle systolique mitral d'origine inconnue. Pas d'antécédents de rhumatisme ni de tuberculose. Elle est prise subitement de fièvre, de douleurs dans l'estomac et dans le cou et de tuméfaction des ganglions du cou. Le quatrième jour apparaissent sur les jambes des nodules érythémateux et le huitième jour des nouures caractéristiques de l'érythème noueux. Ce n'est qu'au bout du vingt-sixième jour que la fièvre tombe, que les nodules disparaissent et que les ganglions commencent à diminuer. Les sueurs étaient profuses comme dans le rhumatisme ; au début il y eut de la constipation, à la fin de la diarrhée muqueuse. L'anémie fut très précoce et très intense et la convalescence fut très longue. Ce n'est qu'au bout de trois mois que la petite malade fut complètement rétablie. W. D.

**Lésions viscérales dans le groupe des érythèmes** (The visceral lesions of the erythema group), par W. Osler. *Fesschrift in honor of Abraham Jacobi*, 1900, p. 446.

O. publie une série d'observations fort intéressantes d'éruptions éry-

thémateuses polymorphes accompagnées de lésions viscérales plus ou moins graves, faisant suite à un autre mémoire publié sur le même sujet en 1895 dans l'*American Journal of the medical sciences*. Tous ces cas sont caractérisés par la coexistence des troubles viscéraux, cutanés et articulaires.

Parmi les troubles viscéraux, les plus fréquents sont les crises gastro-intestinales, surtout des attaques de coliques avec vomissements et diarrhée, quelquefois des hématémèses et des hémorrhagies intestinales ; elles coïncident assez souvent avec des poussées d'urticaire ou d'œdème circonscrit. La néphrite aiguë a été observée 6 fois sur 18 cas; quelquefois avec des hématuries. Les troubles cérébraux sont plus rares, constitués par du délire ou, dans un cas, des hémiplégies passagères. Dans un cas enfin il y eut des accidents pulmonaires et cardiaques graves.

Du côté de la peau on note des éruptions du type de l'érythème polymorphe, des œdèmes aigus circonscrits, de l'urticaire, du purpura, ces diverses formes éruptives peuvent se succéder ou même coïncider chez le même malade.

Les arthrites sont une manifestation très fréquente mais très variable, tantôt légère et n'atteignant que peu de jointures, tantôt présentant les caractères du rhumatisme articulaire aigu.

Une des observations les plus intéressantes est la première, où un enfant présente à 10 ans des crises de coliques et de l'urticaire ; à 11 ans il s'y ajoute du purpura puis des œdèmes aigus localisés de la main, des altérations du sommet du poumon droit, et une grosse rate. A partir de la treizième année les symptômes pulmonaires deviennent prédominants, caractérisés par une toux persistante, de l'oppression, de l'emphysème et des signes d'induration du sommet droit. Cependant l'examen des crachats n'a jamais fait trouver de bacilles. A 15 ans le malade meurt de broncho-pneumonie avec péricardite. W. D.

**La coloration jaune brunâtre dans l'érythème polymorphe** (La colorazione giallo brunatras nello eritema polimorfo), par A. Ghislanzon *Clinica dermosifilopatica della R. Universita di Roma*, 1899, p. 3.

A l'examen d'une tache brun jaunâtre du bras chez un sujet atteint d'érythème polymorphe, G. a constaté la présence d'un exsudat assez abondant formé surtout de globules blancs, mais renfermant également des globules rouges et des débris colorés d'éléments figurés. On doit donc attribuer la coloration brunâtre à la diapédèse des hématies ; la coloration varie avec l'abondance de cette diapédèse et avec son ancienneté. G.T

## *Exfoliatrice (Dermatite).*

**Trois cas de dermatite exfoliatrice généralisée avec études histologique et bactériologique**, par Petrini de Galatz. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, mai et juillet 1899, p. 109.

P. rapporte avec grands détails trois observations de dermatite exfoliatrice dont deux terminées par la mort (femme de 60 ans ayant succombé sept semaines après le début de l'affection cutanée avec des eschares de décubitus, et homme de 50 ans ayant succombé à des lésions de cirrhose atrophique du foie et de néphrite parenchymateuse plus d'un an après le

début de lésions cutanées qui avaient au début présenté l'aspect de l'eczema rubrum généralisé), et une terminée par la guérison chez une femme de 21 ans.

La culture du sang recueilli avec les précautions voulues chez le deuxième malade n'a donné aucune colonie bactérienne ; les coupes de la peau de ce malade, celle des organes les plus divers du premier ne renfermaient non plus aucune bactérie.

L'examen histologique des différents viscères de ces deux malades a permis de constater des altérations des ganglions spinaux consistant, dans le premier cas, en une nécrose avec destruction d'une partie de la portion centrale de ces ganglions et, dans le deuxième, en une infiltration œdémateuse ; chez les deux malades, la moelle renfermait de nombreux corpuscules amylacés. P. est disposé à attribuer une certaine importance étiologique à ces lésions, étant donnée surtout l'incertitude de la pathogénie de la dermatite exfoliatrice. G. T.

## *Gangrène.*

**Gangrène multiple dans le paludisme** (Case of multiple gangrene in malarial fever), par W. Osler. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, février 1900, p. 41.

Jeune homme de 23 ans, ayant eu la fièvre paludéenne à l'âge de 6 ans, mais ne paraissant pas en avoir eu de retours depuis. Il y a 5 à 6 semaines, a eu pendant quinze jours des douleurs dans les reins et une faiblesse générale mais sans fièvre ni frissons; cet état a été considéré comme de l'influenza. Il y a 4 semaines il remarque des bulles sur les deux mains qui étaient œdématiées et quelques taches ecchymotiques sur les pieds et dans le dos. Ces lésions étaient le siège de quelques douleurs nocturnes, mais pas de démangeaisons, pas de fourmillements ou de sensations d'onglée.

A son entrée à l'hôpital on trouve sur le dos de la main gauche quelques bulles remplies de liquide, une plaque de gangrène sur l'annulaire et quelques cicatrices. A la main droite les trois doigts du milieu présentent un épiderme épaissi à la face dorsale et une gangrène humide très étendue occupant presque toute leur face palmaire. Des plaques de gangrène sèche de 2 à 5 centimètres de large se trouvent sur le dos du pied droit, au-dessous de la malléole externe gauche, dans la région lombaire, la fesse gauche et l'occiput.

Le malade a un teint terreux, une pigmentation noirâtre générale de la peau, plus marquée aux mamelons, à l'ombilic et au bas-ventre, la rate est volumineuse. Urine normale.

L'examen du sang fait trouver en abondance des hématozoaires de fièvre estivo-autumnale, notamment des corps en croissant en grande quantité.

Sous l'influence de la quinine le processus gangréneux s'arrête de suite et l'état général s'améliore rapidement. Il fallut cependant assez longtemps pour obtenir la cicatrisation complète, car aux pieds les tendons des muscles extenseurs avaient été mis à nu par la chute des eschares. W. D.

## *Herpétiforme (Dermatite).*

**Dermite herpétiforme avec kystes cutanés** (Di un caso di dermite erpetiforme con cisti cornee), par V. Allgeyer. *Atti della Società italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 211.

Femme de 47 ans, atteinte depuis quatre ans d'une affection cutanée à caractère éminemment polymorphe, vésiculeuse et bulleuse, présentant l'aspect de la dermatite de Duhring et évoluant par poussées multiples. Par places, sur les macules résultant de l'évolution des lésions bulleuses, on voit des saillies blanches brillantes, ayant l'aspect du milium. A l'examen histologique, A. a constaté nettement que certains de ces kystes correspondaient aux conduits sudoripares et d'autres, en moins grand nombre, aux follicules sébacés : ces kystes étaient formés de cellules homogènes lamellaires,disposées concentriquement,dont les plus externes seules renfermaient une trace de noyau, et entourés de couches circulaires de tissu conjonctif fibrillaire ; quelques kystes, moins développés, étaient produits par la dilatation en forme de clou ou de bouton des conduits sudoripares,dont la lumière se terminait en cul-de-sac. A. attribue le développement de ces kystes à la séparation, pendant le processus de séparation, de fragments de tubes glandulaires qui restent isolés et dont les cellules continuent à proliférer. G. T.

**Éruption à aspect de milium observée dans le cours de quelques dermopathies** (Su di una eruzione cutanea d'aspetto di milium, osservata nel decorso di talune dermopatie), par G. Ciarrocchi. *Atti della Societa italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 217.

C. a observé dans un cas de dermatite herpétiforme, d'assez nombreux éléments perlés, blancs, ressemblant à des grains de milium ; il a retrouvé les mêmes éléments en très petit nombre dans un cas de syphilides papuleuses généralisées et dans un cas de lichen plan. Il rapproche ces faits du milium colloïde et conclut des examens histologiques qu'il a pratiqués, que les éléments perlés ont pour origine les tissus épithéliaux de la peau, au sein desquels un groupe de cellules tombe en dégénérescence hydropique, se transforme en un noyau dégénératif, autour duquel la prolifération rapide des cellules épithéliales environnantes produit des stratifications concentriques des éléments; ceux-ci, suivant les cas, tombent en dégénérescence colloïde, comme dans le cas de Wagner, ou passent à un état de cornéification plus ou moins imparfaite, comme dans le cas de C. G. T.

**Les dermatites polymorphes douloureuses à éruptions circonscrites**, par L. Brocq. *La Presse médicale*, 14 avril 1900, p. 179.

B. rapporte,en l'accompagnant de deux superbes chromographies, l'observation d'un malade atteint qu'il a présenté en 1898 à la Société de Dermatologie (voir *Annales de Dermatologie*, juillet 1898, p. 667) sous le nom de dermatite herpétiforme à lésions systématisées avec production de cicatrices et de kystes épidermiques.

Il rapproche ce point aux analogues publiés, l'un par Gaucher et Barbe, l'autre par Corlett et après avoir montré ce qu'il convient d'entendre sous le nom de dermatites polymorphes douloureuses, dénomination qui comprend non seulement les faits rangés par Duhring dans sa dermatite herpétiforme,

mais encore presque tout l'ancien pemphigus vulgaire des classiques,une partie de l'érythème polymorphe de Hebra,etc., il conclut qu'il faut, dans ce groupe, admettre une variété assez nettement définie, possédant, outre les caractères distinctifs suivants : circonscription des phénomènes éruptifs à certaines régions du corps toujours les mêmes, production d'un état quasi-cicatriciel des téguments au niveau desquels on peut observer des kystes épidermiques et une alopécie des plus remarquables,les poils tombant spontanément et semblant être détruits d'une façon définitive. G. T

## *Hydrocystome.*

**Lésions de la peau et des reins à la suite d'une opération d'appendicite** (Unusual condition of the skin and kidneys following an operation for appendicitis), par W. G. Taylor. *Buffalo Medical Journal*, mai 1900, p. 737.

Une jeune fille de 18 ans est opérée pour une appendicite en janvier 1896 Après l'opération il persista des douleurs vives dans la cicatrice, douleurs qui s'irradiaient dans tout le côté et s'accompagnaient de douleurs et d'intolérance gastriques. Deux opérations complémentaires furent faites en mai et en juillet de la même année pour enlever un nerf pris dans la cicatrice, puis une adhérence avec l'épiploon. Les douleurs névralgiques cessèrent, mais non les troubles gastriques: la malade avait des vomissements fréquents, de l'anorexie, de la constipation et de l'aménorrhée. Dans le courant de 1897, elle eut des troubles urinaires et une éruption sur la face. La quantité d'urine descendit à 250 centimètres cubes environ avec une densité variant de 1060 à 1100, et une consistance presque sirupeuse ; l'analyse ne montrait ni sucre ni albumine, mais une forte proportion de glycogène. En 1898, à la suite de plusieurs crises sudorales et diarrhéiques, l'urine reprit peu à peu ses caractères normaux. L'éruption s'était montrée à la suite des sueurs profuses qui accompagnaient le moindre effort pendant la période d'oligurie. Elle présentait tous les caractères de l'hidrocystome. Elle était constituée par des vésicules dures, claires, persistantes, du volume d'une tête d'épingle à un pois, s'élevant sur la peau saine. Les kystes étaient répandus sur toute la face ; mais sur le nez et sous les orbites ils étaient plus gros et cohérents. L'éruption d'hidrocystome s'étendait sur les épaules et la partie supérieure du bras, sur toute la poitrine et la partie supérieure de l'abdomen. Sur la poitrine un certain nombre de kystes avaient une base nettement inflammatoire.

Dans ce cas on peut invoquer pour l'hidrocystome une double origine : d'une part l'épuisement nerveux de la malade sous l'influence des douleurs incessantes et de l'inanition et, d'autre part, les sueurs profuses supplémentaires de la fonction urinaire. W. D

## *Hydroa gestationis.*

**Cas d'hydroa gestationis** (On hydroa gestationis with an illustrative case), par Arthur Hall. *The quarterly medical Journal*, novembre 1899, p. 29.

Femme de 40 ans ayant eu 13 grossesses. Les 5 premières grossesses n'ont rien d'anormal ; la 6e s'est terminée par un accouchement préma-

turé, l'éruption s'est montrée une semaine après l'accouchement et a duré sept ou huit semaines ; les 7e, 8e et 9e grossesses sont arrivées à terme et ont été de même suivies d'une poussée éruptive qui est apparue une semaine après l'accouchement et a duré sept à huit semaines ; à la 10e grossesse l'éruption est apparue sept semaines avant l'accouchement et a duré sept à huit semaines après ; la 11e grossesse s'est terminée par un avortement à trois mois, il n'y a pas eu d'éruption ; à la 12e grossesse, l'éruption s'est montrée au quatrième mois, a persisté très légère jusqu'à l'accouchement, puis cinq jours après a reparu avec violence pour durer deux mois ; à la 13e grossesse l'éruption a débuté le quatrième mois, puis s'est atténuée au septième mois pour reparaître avec une grande intensité une semaine après l'accouchement et pendant deux mois.

L'éruption occupait les membres et le tronc, elle était formée de placards érythémateux qui laissèrent après eux des macules pigmentaires, des vésicules et de grandes bulles. Le prurit était surtout violent au moment de l'apparition des bulles. Le groupement n'était pas très accusé, et ne se montrait que par places.

L'examen du sang fait pendant une violente poussée a montré 14,8 p. 100 de lymphocytes, 10, 2 p. 100 de grands mononucléaires, 70 p. 100 de polynucléaires et 5 p. 100 seulement d'éosinophiles. Dans le liquide des bulles, la proportion d'éosinophiles était assez considérable.

Au point de vue du traitement l'arsenic paraît avoir eu peu d'influence ; en revanche le repos et la tranquillité amenaient toujours une amélioration marquée. Parmi les topiques employés, les lotions goudronneuses sont ce qui a le mieux réussi. W. D.

## *Ichtyose.*

**Ichtyoses nigricans** (A case of ichthyosis nigricans), par OHMANN-DUMESNIL. *American Journal of Dermatology and genito-urinary diseases*, juillet 1899, p. 126.

Enfant de 15 mois, né à terme, bien portant, sans antécédents héréditaires. Les altérations cutanées se sont montrées vers l'âge de 2 semaines. Actuellement, presque toute la surface cutanée est noirâtre et rugueuse, hérissée de petits piquants très rapprochés. Les seules parties respectées sont : la face, les fesses, la partie postérieure des cuisses, les paumes et les plantes et enfin un certain nombre d'îlots de peau saine sur les épaules et la partie supérieure du dos. D'une façon générale, les altérations sont plus accusées sur la partie antérieure du corps que sur la partie postérieure. W. D.

## *Intertrigo.*

**Microcoque de l'intertrigo** (Micrococcus intertriginis Rossbach), par MAX MEYER. *New-York Medical Journal*, 16 décembre 1890, p. 873.

De la sécrétion fétide d'un intertrigo M. a isolé un microcoque qui pousse sur la plupart des milieux employés en microbiologie, il est aérobie, liquéfie la gélatine, les cultures ont une odeur particulièrement fétide et il est pathogène pour les animaux. M. le considère comme la cause de l'intertrigo et l'appelle Micrococcus intertriginis Rossbach.

Un seul malade a été étudié et il n'a pas été fait d'inoculations sur la peau de l'homme. W. D.

## *Kératome congénital.*

**Deux cas de kératome familial congénital des extrémités** (Due casi di cheratoma familiare congenito delle extremità), par T. DE AMICIS. *Atti della Società italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 154.

Il s'agit d'un frère âgé de 17 ans et d'une sœur âgée de 30 ans, chez lesquels l'affection commença vers le 40e jour après la naissance par des lésions d'apparence calleuse occupant la plante des pieds et la région péri-unguéale des mains. La deuxième de ces malades a eu 4 enfants, dont le deuxième, mort à l'âge de 11 mois, avait eu des lésions semblables ayant débuté également vers le 40e jour après la naissance. Les lésions, presque identiques chez les deux malades, s'étaient accrues lentement et avaient atteint à l'âge de 12 ans leur degré actuel : couche cornée, ayant à peu près la coloration de l'écorce sèche de citron, lisse, uniforme, avec conservation de la plus grande partie des sillons palmaires, de consistance dure et élastique différant de celle des callosités ordinaires ; ces lésions occupent toute la face palmaire des mains et des doigts, s'arrêtant sur les bords cubitaux et radiaux des mains et se continuant sous la forme hypertrophique sur les régions dorsales où elles ont une limite ondulée et plus ou moins nette suivant les points ; à la face dorsale, épaississement corné identique à celui de la face palmaire, sur les phalanges et les phalangines et au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, état hypertrophique de l'épiderme avec exagération des sillons, légère desquamation et coloration rouge sombre de la peau sur le reste des doigts, et au niveau des premier et cinquième métacarpiens ; intégrité de la partie moyenne de la face dorsale des mains ; à la face plantaire des pieds, lésions identiques ; ongles des mains et des pieds saillants par épaississement du tissu sous-unguéal de sorte qu'ils paraissent se détacher de leur base d'implantation, le quart antérieur de chaque ongle est décoloré ; la zone décolorée est limitée par une ligne courbe à convexité inférieure ; pas de troubles fonctionnels, sauf une hyperhidrose des mains et des pieds.

L'examen microscopique d'un fragment enlevé sur les limites des lésions montre une augmentation d'épaisseur portant sur toutes les couches dermiques et épidermiques avec intégrité absolue des glandes sudoripares et sébacées. G. T.

## *Leucémie (Lésions de la peau dans la).*

**Des modifications de la peau dans la leucémie lymphatique et dans la pseudo-leucémie** (Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukaemie und bei Pseudoleukaemie), par F. PINCUS. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. L, p. 37 et 177.

On peut distinguer trois types fondamentaux tout à fait différents les uns des autres d'éruptions leucémiques de la peau :

1. Néoplasmes semblables à des tumeurs qu'il faut regarder comme des dépôts cellulaires leucémiques dans la peau : *tumeurs leucémiques ;*

2. Cas évoluant avec les caractères d'une inflammation générale de la peau, dans lesquels il ne survient que tardivement des tumeurs leucémiques cutanées : *type de lymphodermie pernicieuse Kaposi ;*

3. Poussées exsudatives (en général urticariennes), ne consistant pas en dépôts de cellules leucémiques, mais paraissant provoquées d'une manière indirecte quelconque par la maladie générale, de même que dans d'autres affections de l'appareil lymphatique (principalemeet de la rate, dans la malaria), dans les carcinomes, dans les maladies du foie, avec des échinocoques, il peut se produire une urticaire de longue durée : *prurigo dans la pseudo-leucémie.* Dans cette dernière forme l'apparition des tumeurs serait excessivement rare.

P. rapporte ensuite trois cas se rapportant au premier et au troisième groupe :

Cas I. — Homme de 60 ans. La maladie actuelle a commencé il y a trois ans. Le nez devint rouge et volumineux. En même temps tuméfaction des ganglions lymphatiques, du visage (d'abord des deux oreilles), puis du cou, de la nuque et de la région inguinale.

Au moment de son entrée à la clinique les lésions principales de la peau existaient à la face, aux coudes et sur la face dorsale des mains. Les tuméfactions siègent les unes dans la peau même, les autres dans les ganglions. Il existe des tumeurs de consistance molle sur la région ciliaire, les lèvres, le nez, les coudes et le dos des mains. Sur la paupière supérieure du côté droit on voit aussi une petite nodosité. Parmi les ganglions lymphatiques, ce sont surtout ceux de la tête et du cou qui sont les plus hypertrophiés ; ceux du tronc et des membres le sont à un moindre degré. Le rapport des globules rouges aux globules blancs était de 7,7 à 1.

La maladie a eu une issue fatale. A l'autopsie, on constate, outre une tuméfaction de tous les ganglions, une hypertrophie de la rate (environ 2 fois et demie plus grosse qu'à l'état normal).

La moelle osseuse ressemblait à de la gelée de framboise. Le cœur présentait une atrophie brune et une dégénérescence graisseuse très caractérisée. Le bord antérieur du foie était très épaissi, en dégénérescence graisseuse très prononcée.

L'examen histologique de tous les organes montre qu'il s'agit d'un amas périvasculaire plus ou moins considérable de petites cellules à noyaux arrondis, avec très peu de mitoses. Les vaisseaux sanguins contiennent dans les infiltrats des cellules rondes très analogues aux lymphocytes. Les vaisseaux sanguins sont fréquemment obstrués de lymphocytes. Dans la rate on voit un réseau trabéculaire partant de la capsule fibreuse et supportant les gros vaisseaux sanguins et un parenchyme cellulaire situé dans les mailles de ce tissu. Nulle part on ne voit de corpuscules de Malpighi ; presque nulle part, de mitoses. Les mêmes cellules rondes qu'on trouve dans la rate forment aussi la plus grande partie de la moelle osseuse.

Cas II. — Cultivateur de 57 ans. Le rapport des corpuscules rouges du sang aux corpuscules blancs était comme 90 : 1 ; l'augmentation des lymphocytes et la durée de la maladie (dix-huit mois) montraient qu'il s'a-

gissait d'une leucémie lymphatique commençante. La formation des tumeurs de la face est, quant à la localisation et à l'aspect clinique, très analogue à ceux du cas précédent.

Dans le cas III, on avait affaire à une leucémie lymphatique avec formation de lymphomes dans la peau. L'examen du sang donna comme rapport des corpuscules rouges aux blancs 30 : 1.

P. termine cet intéressant mémoire par les conclusions suivantes :

Les tumeurs cutanées qui surviennent dans la leucémie lymphatique ne sauraient se différencier ni cliniquement ni histologiquement de celles de la pseudo-leucémie ; les affections ne se distinguent, abstraction faite de divergences cliniques non constantes, que par les résultats différents de l'examen quantitatif du sang, tandis que tous les autres symptômes, les modifications qualitatives des éléments du sang et les lésions anatomo-pathologiques sont identiques.

Tous ces cas doivent être rangés dans un seul groupe et opposés à la leucémie myélogène, de sorte qu'on doit distinguer, non la pseudo-leucémie et la leucémie, mais la lymphocythémie (leucémie lymphatique, pseudo-leucémie) et la leucémie myélogène.

Il faut rapprocher des localisations leucémiques de la peau les cas d'érythrodermie mycosique, qu'on ne doit pas ranger avec le mycosis fongoïde. Il faut les comprendre dans la lymphodermie pernicieuse (Kaposi), ils forment un groupe qui est caractérisé :

*a*) par l'érythrodermie (état eczématoïde avec rougeur, desquamation, prurit) ;

*b*) par un épaississement de la peau, parfois prononcé, diffus et qui se distingue des tumeurs leucémiques par l'absence de limites précises (à la face généralement semblable au léontiasis), quelquefois par la formation de véritables tumeurs ;

*c*) par une lymphocythémie coexistante, mais qui ne survient d'ordinaire qu'après une assez longue durée des symptômes cutanés. On ne peut reconnaître avec certitude un cas de ce genre que rétrospectivement après l'apparition des tumeurs de la peau et des ganglions lymphatiques.

Les tumeurs leucémiques de la peau consistent histologiquement en un amas de lymphocytes dans le chorion et dans le tissu sous-cutané, qui s'est développé au siège de la tumeur, même aux dépens des traces du tissu lymphatique existant à l'état normal, et non par suite de l'afflux de lymphocytes par la voie sanguine. Il s'agit en quelque sorte d'une tumeur lymphatique de granulation. Il n'est pas impossible que l'abondance de lymphocytes résulte non seulement du développement du tissu lymphatique, mais encore d'une diminution dans la destruction des lymphocytes. A. DOYON.

## *Lupus.*

**Effets physiologiques et thérapeutiques des rayons Röntgen, traitement du lupus** (On the physiological and therapeutic effects of the Röntgen rays : the treatment of lupus), par HALL-EDWARDS. *Edinburgh medical Journal,* février 1900, p. 139.

H. n'a que rarement observé des dermites à la suite de l'emploi des

rayons de Röntgen. Cependant, il a observé des altérations des ongles sous forme de sillons analogues à ceux que laisse une maladie grave. Les ongles sont de plus restés fragiles avec une rougeur persistante et une certaine fragilité du repli épidermique sus-unguéal.

Il a traité par les rayons de Röntgen 2 cas de lupus tuberculeux et 1 cas de lupus érythémateux chez une fille de 15 ans. Dans tous les cas le traitement a produit des eschares auxquelles ont succédé des ulcérations fort longues à guérir et finalement des cicatrices saines.

W. D.

## *Lupus érythémateux.*

**Épithéliomas multiples développés sur un lupus érythémateux** (Multiple epithelioma developing upon lupus erythematosus), par J. J. Pringle. *British Journal of dermatology*, janvier 1900, p. 1, avec plusieurs planches.

L'épithélioma consécutif au lupus tuberculeux est commun et bien connu, mais il n'en est pas de même de celui qui survient sur le lupus érythémateux.

Femme de 36 ans, se présente pour la première fois à la consultation de P. en 1890. A ce moment elle présentait un énorme lupus érythémateux qui formait des taches sur la face et occupait toute la partie occipitale du cuir chevelu ; sur le sommet et les parties latérales de la tête étaient des plaques disséminées. Ces parties sont complètement glabres et cicatricielles. Ce lupus érythémateux avait débuté à l'âge de 19 ans et avait toujours augmenté depuis.

La malade revient en mars 1897, avec deux épithéliomas larges de 3 et 5 centimètres environ, situés dans la partie postérieure de la région pariétale droite ; ces épithéliomas sont saillants, fongueux, profondément ulcérés au centre ; ils datent de six mois. Les tumeurs sont largement excisées et la plaie est couverte par des greffes de Thiersch qui prennent très bien. On extirpe en même temps un ganglion occipital tuméfié mais qui se trouve sain à l'examen microscopique. En avril, quelques semaines après, apparaît dans la région mastoïdienne droite une tumeur grosse comme une noisette qui aussitôt s'ulcère profondément au centre ; on l'opère de même. En janvier 1898, on trouve 4 nouvelles tumeurs ulcérées, trois dans la région occipitale droite et deux près de l'oreille droite, mais toutes indépendantes des cicatrices des opérations antérieures, lesquelles restent souples et saines. Nouvelle opération. Un an plus tard, en janvier 1899, deux nouveaux épithéliomas dans la région occipitale droite. En décembre 1899, cinquième poussée de tumeurs épithéliomateuses dans la région sous-occipitale droite. Toutes les cicatrices opératoires sont restées saines et les tumeurs apparaissent toujours en dehors des cicatrices.

L'examen microscopique fait par Galloway montre un épithélioma lobulé à globes cornés. Dans les parties simplement atrophiques du cuir chevelu on trouve un derme sclérosé avec des glandes sudoripares un peu atrophiées et sans aucun vestige de follicules pileux ou de glandes sébacées. L'épiderme est planiforme, très aminci, sauf la couche cornée qui a seule une certaine épaisseur. Au voisinage des tumeurs on voit

reparaître la couche épineuse et la couche granuleuse ; la couche épineuse devient graduellement plus épaisse puis envoie dans le derme des bourgeons de plus en plus longs, volumineux et compliqués.

L'épithélioma dans ce cas s'est développé sur la cicatrice du lupus érythémateux et non pas en des points où le lupus était en évolution.

P. cite et analyse les autres cas analogues qu'il a pu trouver, à savoir, 1 de Riessmayer, 1 de I. Dyer, 2 de Stopford Taylor, 1 de Kaposi publié par Kreibich. W. D.

## *Médicamenteuses (Éruptions).*

**Éruption due à l'acide salicylique** (Report of a case of salicylic-acid Dermatitis with its histology), par M. Engman. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1899, p. 555.

Un homme de 40 ans avait de temps en temps de petites attaques de rhumatisme pour lesquelles il prenait une potion d'acide salicylique à la dose de 4 à 6 grammes par jour.

La dernière fois qu'il a été atteint de la sorte, il a vu survenir une éruption le septième jour de l'usage du médicament. L'éruption occupe le dos des mains, la face postérieure des avant-bras, le cou, la face et les conjonctives. Elle est formée de plaques rouge foncé, rondes, variant de 1 centimètre à la grandeur de la main, un peu saillantes, de consistance pâteuse. Les mains et la face sont tuméfiées et en ce dernier point l'éruption confluente a l'apparence d'un érysipèle. Sur le dos de chaque main se trouve un petit foyer de nécrose qui se laisse enlever sans difficulté sous forme d'une masse jaune. L'éruption disparut complètement très peu de jours après la cessation du médicament.

Examen microscopique d'une petite plaque du poignet : le derme est le siège d'un œdème très prononcé, les vaisseaux sanguins sont très dilatés, leur endothélium gonflé et proliféré ; les espaces lymphatiques dilatés remplis de détritus granuleux. Les cellules conjonctives sont très volumineuses avec un noyau pâle. Les fibres conjonctives sont tuméfiées et par places, surtout autour des vaisseaux et dans la couche papillaire, il y a une néoformation de tissu conjonctif. Les vaisseaux dilatés se laissent parfois rompre et laissent échapper des globules sanguins qui forment des foyers hémorrhagiques. Tout autour des vaisseaux il y a une abondante infiltration de leucocytes et des abcès miliaires, surtout dans la partie superficielle du derme. Entre les abcès les éléments de la peau sont plus ou moins dégénérés ; le protoplasma des cellules se gonfle, se colore mal, et le noyau se résout en grains de chromatine ou reste nu par la disparition du protoplasma. Les mastzellen et les cellules plasmatiques sont abondantes au voisinage des abcès. L'auteur a pu suivre la transformation des cellules fixes en mastzellen. L'épiderme est fortement œdématié avec des signes de prolifération, des amas de cellules migratrices, des cellules épidermiques dilatées sous forme de vacuoles et des ébauches de vésicules intra-épidermiques.

On peut rapprocher ces lésions de celles qui ont été observées par Hodara à la suite de l'application externe de l'acide salicylique sur la peau. W. D.

**Des lésions de la peau après l'emploi interne de l'arsenic. Zoster arsenical.** Ueber Hautaffectionen nach innerlichen Arsenikgebrauch. Ein Beitrag des Zoster arsenicalis), par Bettmann. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 203.

L'arsenic peut-il ou non provoquer un herpès zoster ? Les opinions des auteurs sont encore très divergentes à cet égard, aussi l'existence d'un zoster arsenical est-elle pour la plupart restée une question ouverte. Bokai, sur 113 cas de chorée traités par l'arsenic, a vu survenir trois fois un herpès zoster (et toujours après trente à cinquante-quatre jours de traitement). Nielsen, sur 557 cas de poriasis répartis sur 390 personnes traitées par l'arsenic, remarqua, dans 1,8 p. 100 des cas, l'apparition d'un herpès zoster, tandis que chez 220 psoriasiques auxquels on n'avait pas prescrit d'arsenic, on ne constata pas un seul cas de zona.

A la clinique médicale d'Heidelberg, on n'a observé, pendant ces deux dernières années, que trois cas d'herpès zoster survenus pendant le séjour des malades à la clinique, dont l'un était atteint de carcinome de l'estomac et n'avait jamais pris d'arsenic ; les deux autres, au contraire, concernaient des malades qui, pendant longtemps, avaient été soumis à un traitement arsenical. L'apparition d'un zoster en connexion avec d'autres symptômes d'intoxication arsenicale serait une preuve importante de la réalité de l'herpès zoster arsenical, mais le fait se produit rarement.

B. rapporte ensuite en détail l'histoire d'une femme, âgée de 50 ans, atteinte de lymphomes malins et qui fut traitée par l'arsenic soit à l'intérieur, soit en injections sous-cutanées ; il survint, avec des symptômes généraux graves, outre un herpès zoster incontestable, une éruption vésiculeuse généralisée dont l'interprétation présentait de sérieuses difficultés. Le zoster et l'éruption généralisée de la peau, survenus à peu près en même temps, présentaient des poussées simultanées, caractérisées par des efflorescences de plus en plus petites, de sorte qu'on pouvait facilement admettre un rapport étroit entre les deux affections. Enfin, l'éruption vésiculeuse généralisée montra en certains points une tendance à la formation de groupes ressemblant beaucoup à ceux de l'herpès zoster ; en outre, une hyperkératose diffuse évidente envahit peu à peu la paume des mains et la plante des pieds.

B. croit être autorisé à déduire de son observation et d'un cas analogue observé par Rasch, une nouvelle preuve clinique de l'existence du zoster arsenical. A. Doyon.

**Pigmentation et kératose arsenicales** (Arsenical pigmentation and keratosis), par L. Hamburger. *Johns Hopkins hospital Bulletin*, avril 1900, p. 87.

Un homme de 42 ans, atteint de psoriasis, prend depuis dix ans de la liqueur de Fowler d'une façon presque continue à la dose de 15 à 24 gouttes par jour. Depuis une époque qu'il ne peut pas déterminer avec précision il présente une mélanodermie généralisée et de l'hyperkératose des paumes et des plantes qui s'est graduellement accusée. Depuis quelques mois il a de l'ascite, un peu d'œdème des jambes, de la toux et de l'oppression. Toute la surface du corps est brunâtre et par places presque noire ; la couleur n'est pas uniforme, car il y a des macules blanches arrondies

qui tranchent sur le fond sombre et d'autres macules plus foncées. Les parties les moins atteintes sont la face qui paraît sale avec des taches de rousseur, les avant-bras et les jambes qui sont très peu colorés et les mains et les pieds qui sont indemnes. En revanche, les parties les plus foncées sont le cou, surtout en arrière et sur les côtés ; les aisselles, les aréoles des mamelons, les régions hypogastriques et inguinales avec la face externe des cuisses qui sont presque noires. Sur la paume des mains, l'épiderme corné est très épaissi ; sur les paumes, les faces latérale et dorsale des doigts on trouve des nodules cornés d'apparence verruqueuse du volume d'une tête d'épingle à un pois. Les plantes sont plus épaissies encore avec des nodules cornés de volume variable ; les ongles sont normaux. A la partie antérieure de l'épaule droite est une tumeur verruqueuse arrondie qui présente au microscope la structure d'un papillome.

A l'occasion de cette observation, H. passe en revue la question des kératoses arsenicales et du cancer arsenical, en acceptant complètement les vues des auteurs anglais sur ce sujet. W. D.

## *Nævus.*

**Nævus douloureux** (Neo flammeo doloroso), par G. Ciarrocchi. *Atti della Società italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 132.

Femme de 44 ans, portant sur les membres inférieurs, les fesses, la région lombaire, le dos, l'épaule gauche un nævus vasculaire à topographie systématique. A quatre reprises différentes, elle a été prise des phénomènes suivants : au milieu d'une excellente santé générale, somnolence subite durant plusieurs heures et suivie au bout de quelques jours d'un endolorissement de la face externe de la jambe gauche, au niveau de laquelle le nævus passe de la couleur rose pâle au rouge violet sombre ; la peau devient tendue, luisante, très douloureuse, œdémateuse, et au point le plus cyanosé il se développe des bulles ou des phlyctènes dont la rupture donne lieu à une ulcération laissant couler constamment un liquide séreux très abondant ; puis, de ce point part une rougeur érysipélateuse qui s'étend sur tout le membre, puis gagne la totalité de la surface cutanée ; en même temps que la coloration du nævus augmente, fièvre à type irrégulier et atteignant jusqu'à 39°, qui dure environ vingt jours. C. a observé une attaque, bientôt suivie d'une attaque plus courte et moins intense. Il pense que ces attaques sont d'origine vaso-motrice et les considère comme une nouvelle preuve à l'appui de la théorie névropathique des nævi. G. T.

## *Parasites animaux.*

**Piqûres d'insectes empêchant partiellement les mouvements** (Men and horses partially incapacitated by the bites of Simulium (sandfly) in a Hampshire wood), par J. Cantlie. *British med. Journal*, 28 avril 1900.

Le 14 avril dernier, une troupe de 200 volontaires écossais faisait des manœuvres dans les bois des environs de Winchester. Un grand nombre d'hommes furent piqués aux genoux nus par une petite mouche. Sur le moment les hommes ne sentirent aucune douleur et remarquèrent seulement

un point rouge qui graduellement s'étendait en formant une ecchymose.

Quatre heures après la piqûre, un des hommes, qui était étudiant en médecine remarqua que la peau des genoux devenait douloureuse et gonflée. Il sentit des frissons et en prenant sa température il la trouva très élevée.

Dans les heures suivantes un grand nombre d'hommes furent atteints de même, frissons, fièvre avec bouffées de chaleur et sueurs, raideur des genoux, œdème considérable, l'érythème dépassait largement la région piquée, s'étendait sur tout le membre inférieur de la partie moyenne de la cuisse au cou-de-pied avec tuméfaction des ganglions des aines.

La fièvre et l'érythème se montrèrent même chez ceux qui n'avaient eu qu'une ou deux piqûres. Tous les accidents disparurent au bout de trente-six heures chez la plupart des hommes, mais quelques-uns eurent de la raideur douloureuse pendant une semaine.

Les gens du pays n'avaient jamais remarqué rien d'analogue.

L'insecte dont la piqûre avait produit les accidents est plus petit que la mouche domestique ; la tête, le thorax et la face supérieure de l'abdomen sont noirâtres ; la face inférieure de l'abdomen est rayée de noir et de blanc; les ailes sont transparentes. Quelques individus ont été adressés à Nuttall, de Cambridge, qui les a considérés comme appartenant au genre Simulium, le même auquel appartiennent le Simulium de Kolombacz, de Hongrie, et le Simulium pecuarium des États-Unis qui déterminent quelquefois la mort des animaux.

Dans le cas actuel les chevaux furent également piqués et eurent de la fièvre avec tuméfaction de la peau du ventre et de la région génitale. W.D.

## *Pemphigus.*

**Pemphigus toxique chez un nouveau-né** (Toxic pemphigus in a new-born child), par MARTINEZ VARGAS. *A. Jacobi's Festschrift,* 1900, p. 363.

Un enfant, né dans des conditions normales à la clinique obstétricale de Barcelone, présenta au bout de trente-six heures une éruption bulleuse qui se généralisa rapidement à toute la surface, respectant les muqueuses et les plantes ; les bulles avaient en moyenne un centimètre de diamètre, étaient claires, mais devinrent louches au bout de quelques jours; pas de fièvre, aucune altération de l'état général. La maladie guérit en quelques jours par de simples poudrages et sans laisser de traces. Aucune trace de syphilis ni chez les parents ni chez l'enfant. Aucun autre cas de pemphigus ne peut être relevé ni avant ni après chez les autres enfants de la clinique. V. attribue cette éruption à une intoxication d'origine maternelle. La mère, très misérable, se nourrissait presque exclusivement de sardines salées pendant les derniers temps de sa grossesse, et elle avait eu des crises de diarrhée, de l'urticaire et des céphalées. W. D.

## *Pityriasis rosé.*

**Histopathologie du pityriasis rosé de Gibert** (Zur Histopathologie der Pityriasis rosea GIBERT), par HOLLMANN. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis,* 1900, t. LI, p. 229.

H., dans quatre cas de pityriasis rosé, a pu exciser une efflorescence

à des périodes différentes de développement du processus morbide, depuis une tache datant de un à deux jours, de la largueur d'un grain de mil à peine saillante, jusqu'à une papule dépassant les dimensions d'une lentille. Les lésions étaient essentiellement différentes, suivant le degré de développement des efflorescences pityriasiques.

Dans les efflorescences maculeuses récentes, ce sont surtout les modifications du derme qui attirent l'attention. On trouve, outre une dilatation considérable du réseau vasculaire superficiel, un infiltrat cellulaire périvasculaire plus ou moins caractérisé dans le corps papillaire et dans les couches sous-papillaires du derme et un œdème limité à la couche supérieure. A cette période, les altérations de l'épiderme sont relativement légères ; elles se bornent à une prolifération peu accusée de la couche épineuse, à un œdème parenchymateux et intercellulaire des bourrelets épithéliaux interpapillaires et à l'immigration de leucocytes isolés dans le réseau de Malpighi.

La couche granuleuse est conservée pendant cette période et la couche cornée ne présente encore aucune anomalie, en dehors d'une légère exfoliation.

Dans des efflorescences pityriasiques un peu plus anciennes, ayant atteint la grosseur de petites papules, toutes les modifications pathologiques du derme sont beaucoup plus prononcées, notamment l'œdème, la dilatation des vaisseaux et les infiltrats périvasculaires.

Il s'agit donc ici du processus pathologique que Unna a désigné sous le nom de transformation spongoïde de l'épithélium et qui, d'après lui, se trouve dans toutes les formes humides de l'eczéma.

L'état spongoïde s'observe aussi dans le pityriasis rosé, et il détermine ultérieurement des vésicules dans la couche épineuse sus-cornéale contenant de la sérosité et des cellules épithéliales en transformation spongoïde.

H. est convaincu, d'après ses recherches, que le processus morbide commence dans le derme et n'envahit que plus tard les différentes couches épithéliales. C'est ainsi que s'expliquent les résultats différents des travaux publiés jusqu'à présent sur le pityriasis rosé. Les lésions histologiques qu'il a pu observer correspondent précisément aux différentes périodes de la maladie. A. Doyon.

## *Psoriasis.*

**Psoriasis varioliforme** (Psoriasis varioliformis), par E. Shields. *American Journal of Dermatology*, novembre 1899, p. 213.

Fillette de 9 ans, robuste et bien développée. Depuis sa deuxième année, elle présente une éruption généralisée de petites plaques rondes et squameuses. Au moment où elle a été observée la malade est couverte d'une multitude de plaques de psoriasis arrondies de 3 à 12 millimètres de large, couvertes de squames nacrées reposant sur une base rouge. Le centre est occupé par un bouchon corné blanc ou jaune ou par une petite collection purulente s'enfonçant dans une dépression du centre de la plaque. Après la guérison de la lésion, il persiste souvent une cicatrice correspondant à la dépression centrale. W. D.

**L'extrait thyroïdien dans le psoriasis** (Thyroïd extract in Psoriasis), par J. E. Hays. *American Practitioner and News*, 15 février 1900, p. 121.

H... a essayé trois fois les pastilles de thyroïdine dans le psoriasis ; il a poussé le médicament jusqu'aux limites de la tolérance : l'éruption n'a été en rien améliorée. W. D.

**Traitement du psoriasis par les grands bains à l'huile de cade**, par Balzer et Monsseaux. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 26 mai 1900, p. 321.

B. et M. ont employé chez les psoriasiques des bains à l'huile de cade, préparés en ajoutant à 100 grammes d'huile de cade une quantité d'émulsion de savon noir (un tiers de savon noir pour deux tiers d'eau) suffisante pour faire 250 centimètres cubes ; l'émulsion doit être fortement agitée avant d'être mélangée à l'eau du bain ; elle doit de plus être versée d'abord dans la baignoire dans laquelle on fait ensuite progressivement arriver l'eau, ou mieux encore on mélange d'abord l'émulsion à un seau d'eau chaude en agitant fortement le liquide, puis on le verse dans l'eau du bain.

Chaque bain doit être précédé d'un savonnage énergique au savon noir pour détacher autant que possible les squames, et ordinairement suivi d'une lotion à l'eau pure pour débarrasser le malade de l'excédent d'huile.

Treize malades ont été soumis aux bains à l'huile de cade, les uns quotidiennement à l'exclusion de tout autre traitement ; les autres en même temps qu'ils prenaient des bains plus ou moins rapprochés étaient soumis aux frictions et à l'enveloppement à l'huile de cade soit dès le début, soit à la fin, pour hâter la guérison.

Chez tous les malades, la guérison, du moins la guérison apparente, a été obtenue ; mais l'action des bains seule est moins rapide que celle des frictions et de l'enveloppement dans un drap imbibé d'huile de cade.

Les bains ont l'avantage de supprimer l'odeur et les taches d'huile de cade, de permettre en ville au malade de se traiter sans interrompre ses occupations.

B. et M. ont relevé, comme inconvénient, les phénomènes nerveux, et en particulier du tremblement, accidents qui n'ont pas été encore signalés au cours du traitement cadique et qu'on pourrait être tenté d'attribuer à l'absorption d'huile de cade au niveau des placards psoriasiques décapés ; cependant l'examen des urines chez les malades qui présentaient ces accidents n'a pas permis d'y constater la présence de phénols. Ces accidents sont d'autant moins explicables qu'ils ne se sont pas montrés chez les malades soumis aux enveloppements à l'huile de cade à doses très élevées ; ils ont d'ailleurs toujours disparu lorsqu'on a diminué la dose d'huile de cade contenue dans les bains et ramené celle-ci à 100 grammes par bain. G. T.

## *Récidivantes (Éruptions).*

**Éruptions à rechutes hivernales et estivales.** (A clinical study of some winter and summer recurring eruptions), par H. Radcliffe Crocker. *British Journal of dermatology*, février 1900, p. 39.

I. — Dans un premier groupe de faits représenté par trois observations, l'éruption apparaît en hiver et siège sur les doigts, surtout à la face

dorsale et au niveau des articulations phalangiennes, quelquefois cependant sur les parties latérales ou même palmaires. Les éléments, peu nombreux et apparaissant successivement, débutent par un nodule rouge un peu douloureux, dur et profond ; il se surmonte d'une vésicule contenant un liquide clair, puis il suppure ou bien il élimine une eschare en forme de bouchon. La lésion guérit en deux à trois semaines, en laissant une cicatrice. Le thiol à l'intérieur a amené une grande amélioration. L'une des trois malades était nettement tuberculeuse.

Crocker remarque l'analogie — on pourrait dire l'identité — de ces cas avec ceux dénommés folliclis par Barthélemy.

II. — Un garçon de 12 ans est atteint depuis sa première enfance d'une éruption qui s'aggrave toujours en hiver ; elle siège aux mains et est constituée par des groupes de pustules sur une base enflammée et indurée ou une pustule unique à marche extensive sur une base rouge et indurée. Crocker remarque une certaine analogie avec la dermatitis hiemalis de Corlett.

III. — Une jeune fille de 19 ans, dyspeptique et de famille goutteuse, présente en hiver et au printemps une éruption sur les joues et autour de la bouche et du menton. Elle débute par des papules rouges qui peu à peu s'étendent en formant des plaques érythémateuses accompagnées d'une assez vive cuisson. Elle a guéri très promptement par le salicylate de soude et la teinture de noix vomique à l'intérieur.

IV. — Un homme de 23 ans est atteint depuis trois hivers d'une éruption de pustules miliaires sur le nez, les parties voisines des joues et la lèvre supérieure. Guérison par l'ichtyol à l'intérieur et l'hypochlorure de soufre à l'extérieur.

V. — Femme de 35 ans ; l'éruption est apparue pour la première fois il y a douze ans, à la suite d'une exposition à un froid très vif et, depuis, elle revient tous les hivers d'autant plus qu'il fait plus froid et s'atténue sans disparaître complètement en été. Elle occupe le centre de la face et elle est formée d'une rougeur diffuse très vive semée de fines papules et présentant par places un peu de desquamation grasse.

VI. — Passant ensuite aux éruptions estivales, Crocker rapporte onze observations, pour la plupart très sommaires, d'éruptions assez analogues constituées par des vésicules ou des papulo-vésicules disséminées, laissant ou non des cicatrices, accompagnées de cuisson ou de prurit, siégeant sur la face, le dos des mains et quelquefois le côté de l'extension des membres. Ces éruptions récidivent tous les étés ; notamment au printemps, mais dans quelques cas elles paraissent aussi se produire sous l'influence du froid, notamment à la suite d'une journée de patinage. Il est impossible d'analyser chacune de ces observations.

VII. — Finalement, l'auteur donne trois observations d'érythème de la face, survenant dans les mêmes circonstances. W. D.

## *Sarcomatose cutanée.*

**Sarcomatose extra-viscérale généralisée,** par Lapeyre et M. Lablé. *Presse médicale*, 24 mars 1900, p. 145.

Jeune homme de 19 ans, incomplètement développé au point de vue

physique et intellectuel (taille : 1m,44, facies de dégénéré, etc.), ayant depuis sa naissance un nævus pigmentaire et pileux qui recouvre toute la partie inférieure du tronc, la région lombaire et la partie supérieure des cuisses à la manière d'un caleçon de bain; nombreux nævi pigmentaires sur les membres, le haut du tronc et la face. Tumeurs sous-cutanées extrêmement nombreuses, couvrant le tronc, la tête et les bras, les plus grosses douloureuses, molles, presque fluctuantes, de coloration violacée, variant du volume d'un œuf de pigeon à celui des deux poings; la plus volumineuse occupe la partie droite du cou et comprime le pharynx, la trachée et le paquet vasculo-nerveux; l'œil gauche est projeté en avant et en dedans par une tumeur de l'orbite. Pas de tumeurs sur le trajet des nerfs superficiels. Aucun signe de lésion du système nerveux, ni de lésion viscérale. Mort par cachexie trois mois après le début de la première tumeur. A l'autopsie, les tumeurs occupent exclusivement le tissu conjonctif : tissu sous-cutané, tissu sous-séreux (sous la plèvre pariétale, le péricarde et le péritoine), et l'atmosphère des gros vaisseaux. Les viscères sont indemnes. A l'examen histologique, les tumeurs ont la structure des sarcomes globo-cellulaires; malgré la présence d'un réticulum, assez visible en certains points, qui pourrait faire penser au lymphadénome, l'aspect uniforme des cellules, l'abondance de leur protoplasma et leur forme polyédrique entraînent le diagnostic histologique de sarcome.

Malgré l'intégrité absolue du système nerveux et la nature sarcomateuse des tumeurs, L. et L. pensent qu'il s'agit peut-être de neurofibromatose' en raison de l'état d'infériorité du système nerveux, caractère qu'on rencontre dans tous les cas de neurofibromatose. G. T.

**Sarcomes infectieux chez des chiens** (Infective sarcomata in dogs), par B. Smith et J. W. Washbourn. *British Medical Journal*, 11 novembre 1899, p. 1346.

S. et W. ont observé une série de tumeurs contagieuses des organes génitaux chez des chiens se transmettant par le coït. Un chien portan une tumeur de la verge couvrit 12 chiennes dont 11 eurent des tumeurs analogues dans le vagin ; trois de ces chiennes furent couvertes par un second chien sain, qui eut à son tour des tumeurs sur la verge. Ce second chien couvrit 2 chiennes : l'une d'elles eut des tumeurs du vagin.

Les lésions consistaient en masses lobulées qui au début étaient limitées à la muqueuse, mais qui plus tard infiltraient toute la paroi vaginale et en encombraient la cavité, atteignant une épaisseur d'un demi à trois quarts de pouce. Les animaux mouraient dans un état de cachexie analogue à la cachexie cancéreuse et, à l'autopsie, on trouvait les ganglions envahis, mais peu de généralisation viscérale. L'examen microscopique a montré un sarcome à petites cellules rondes.

Des inoculations positives ont été faites sur le pénis et le vagin de plusieurs chiens ou chiennes.

Des inoculations sous-cutanées de fragments de tumeurs ont été faites sur 17 animaux, plusieurs fois en série : elles ont été 14 fois positives. En général, il apparaît au bout de trois semaines un nodule sous-cutané qui grandit pendant trois mois et atteint 1 à 3 pouces de diamètre; dans la moitié des cas, la tumeur se ramollit, s'ouvre à l'extérieur et forme

un ulcère profond. Dans presque tous les cas, après trois mois d'accroissement la tumeur, ouverte ou non, commence à rétrocéder et disparaît spontanément en trois autres mois. Dans un seul cas, chez un petit chien assez misérable la tumeur continua à s'accroître, et l'animal mourut de cachexie ; à l'autopsie, on trouva dans la rate et le foie un semis de nodules blancs du volume d'un grain de mil à une noisette.

Il faut remarquer que les chiens de race commune étaient plus réfractaires à l'inoculation que ceux de race fine. W. D.

**Tumeurs sarcoïdes multiples de la peau** (Multiple benign sarkoid of the skin), par C. Boeck. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1899, p. 543.

Agent de police de 36 ans, bien portant et n'ayant pas d'antécédents de scrofule ou de syphilis. Les lésions ont débuté depuis plusieurs années par le front et, depuis deux ans, elles n'ont pas présenté de modifications notables. Elles sont constituées par des nodules peu saillants, mais profondément enchâssés dans le derme. Les plus petits sont gros comme un grain de mil ; les plus grands ont le volume d'une fève ; en moyenne ils sont gros comme des pois, avec un contour irrégulier et même déchiqueté. Les tumeurs les plus récentes sont roses ou jaunes ; quand elles sont plus anciennes, elles présentent une bordure saillante jaunâtre et une partie centrale un peu déprimée, bleuâtre, parcourue par des vaisseaux dilatés ; dans tous les cas on trouve à la palpation une infiltration profonde, qui rappelle beaucoup celle des nodules lépreux. Toutes les lésions sont parfaitement indolentes.

Les tumeurs occupent la face où elles sont nombreuses, assez grosses et bien accusées ; on en trouve aussi sur le cuir chevelu et le cou, et dans les parties velues ; les cheveux ou les poils de barbe ne sont pas influencés par la néoplasie. La partie antérieure du tronc est indemne. Sur le dos on trouve un grand nombre de lésions variant du volume d'un pois à un haricot, saillants ou non.

Les membres supérieurs, sur leurs surfaces d'extension, sont semés de nodules généralement très petits, et l'on en trouve aussi beaucoup sur les cuisses et les fesses ; ils sont quelquefois confluents au point de simuler des plaques de lichen plan. Dans quelques cas ils siègent aux orifices folliculaires.

Les ganglions lymphatiques sont généralement tuméfiés et durs, notamment les ganglions cubitaux et inguinaux. Le sang présente une certaine augmentation du nombre des lymphocytes mononucléaires.

En octobe 1896, on commence à donner de l'arsenic à dose assez élevée, jusqu'à 18 milligrammes par jour, et au bout de trois mois on pouvait noter une régression générale des tumeurs. Après dix mois de traitement par l'arsenic, le fer et l'huile de foie de morue, toutes les tumeurs ont disparu laissant des macules atrophiques, déprimées, cicatricielles, blanches ou pigmentées.

L'examen histologique a porté sur deux nodules du volume d'un pois : la néoplasie forme des foyers irréguliers bien limités, disséminés dans toute l'épaisseur du derme, siégeant dans les espaces périvasculaires. Ils sont formés de cellules épithélioïdes qui dans les parties récentes ont un noyau

bien coloré et un nucléole. Dans les parties plus anciennes leurs noyaux deviennent plus clairs et plus gros, les nucléoles plus évidents ; il se produit quelques cellules géantes. Enfin, un certain nombre de cellules dégénèrent en fournissant des granulations colorables qu'on pourrait confondre avec des microbes ; le tissu néoplasique paraît moins dense, et les cellules restantes, riches en protoplasma, forment un réseau par leurs prolongements anastomosés. Les foyers n'ont aucune relation avec les glandes ou les follicules ; dans la couche papillaire les amas néoplasiques n'ont pas de rapports apparents avec les vaisseaux, mais ceux-ci sont dilatés. Les fibres élastiques s'arrêtent brusquement au niveau des foyers cellulaires sans y pénétrer. Il y a quelques mastzellen dans les amas les plus récents seulement ; pas de cellules plasmatiques ; presque pas de figures karyokinétiques. L'épiderme est intact et simplement étalé sur les nodules les plus volumineux.

Boeck a vu autrefois un cas analogue chez une femme. Un cas tout à fait identique au sien, chez un homme, fut présenté au Congrès international de Dermatologie à Londres en 1896 ; enfin, on en peut rapprocher le cas de Mortimer publié par Hutchinson.

Le même travail a été publié en langue scandinave par B. in *Norskt Magaz. for Lægevidenskaben* (novembre 1899).

W. D.

## *Staphylocoque et dermatoses.*

**Rôle du staphylocoque dans les maladies de la peau** (The role of the staphylococcus in skin diseases), par Ch. White. *Boston Medical and Surg. Journal,* 7 septembre 1899, p. 235.

Les affections suppuratives de la peau sont extrêmement communes et doivent être divisées en 2 groupes : les affections primitivement suppuratives, impétigo, sycosis simple, ecthyma, furoncle, anthrax et abcès ; d'autre part, les affections où la suppuration est secondaire, telles que l'acné, l'eczéma impétigineux, quelques dermites, la gale, quelques éruptions médicamenteuses et toutes les maladies prurigineuses qui peuvent être infectées secondairement. Le premier groupe contient 5,19 p. 100 de toutes les maladies de la peau ; le deuxième en contient probablement presque le double.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 11 cas d'impétigo, 10 cas de sycosis, 14 cas de furonculose et 2 d'anthrax, et il a trouvé 36 fois le staphylocoque et 1 fois le streptocoque. Sur 111 cas appartenant aux affections secondairement suppuratives, il a trouvé 45 fois des staphylocoques et 3 fois des streptocoques, sans compter les cas dans lesquels les cultures sont restées stériles ou n'ont montré que des organismes non pathogènes.

L'impétigo est beaucoup plus fréquent dans la saison chaude, et sa distribution sur le corps est alors beaucoup plus étendue. En hiver, l'impétigo des enfants est presque exclusivement limité sur la face. Chez l'homme, l'impétigo siège généralement à la barbe et on peut le plus souvent incriminer le rasoir ou ses accessoires (serviette, etc.) comme causes de contagion.

W. D.

## *Streptothrix (Infection par les).*

**Infections par les streptothrix** (On streptothrix infection) with report of a case, par A. FOULERTON. *British Journal of Dermatology*, novembre 1897, p. 417 (avec une planche en couleurs).

On connaît déjà un assez grand nombre de streptothrix pathogènes chez les hommes et chez les animaux ; il y en a probablement un plus grand nombre encore, et sous le nom d'actinomycose on réunit probablement plusieurs maladies causées par des parasites différents.

Le cas observé par l'auteur offrait tous les caractères de l'actinomycose. Il s'agissait d'une femme de 46 ans, qui toussait depuis dix ans tous les hivers et, depuis deux ans, d'une façon continue ; depuis la même époque elle avait beaucoup maigri. Un an avant son entrée à l'hôpital elle avait eu dans l'aisselle gauche un abcès, qui avait été ouvert chirurgicalement et il était resté un trajet fistuleux dans lequel une sonde pénétrait à une profondeur de cinq pouces en haut et en dedans. Il y a un mois, une tuméfaction rouge et douloureuse s'est montrée au-dessous de la clavicule gauche; elle a grossi rapidement, s'est ouverte au bout de quinze jours en même temps que 2 ou 3 tumeurs analogues se montraient au voisinage. A son entrée à l'hôpital on trouvait au-devant de l'épaule gauche une large tuméfaction bosselée s'étendant à deux pouces au-dessus et trois pouces au-dessous de la clavicule, profondément fluctuante et entourée d'une induration diffuse assez étendue. Cette tuméfaction est d'un rouge foncé, parfois violacé, avec des points jaunes gros comme un pois et au-dessous, correspondant à des abcès ; on y trouve aussi de petits ulcères creux sécrétant un pus sanguinolent,et de petits trajets fistuleux pénétrant parfois à deux pouces de profondeur.

L'auscultation faisait entendre une respiration faible, presque pas perceptible dans le poumon gauche avec quelques râles à droite. Expectoration assez abondante, aqueuse et parfois sanguinolente.

Le pus des abcès et des fistules et les crachats contenaient des grains blanchâtres ou jaunâtres formés de mycélium ramifié et identiques à ceux de l'actinomycose. Pas de bacilles de la tuberculose.

Les ensemencements faits avec le pus d'un abcès sur de l'agar glycériné ont fourni des cultures très lentes et assez pauvres d'un streptothrix aérobie formant des colonies blanc sale, sèches, friables, qui se résolvaient à la longue en grains, probablement des spores. Les réensemencements sur divers milieux ont peu ou pas réussi ; les inoculations ont été infructueuses.

Il s'agissait donc dans le cas actuel d'un streptothrix différent de celui de l'actinomycose classique, mais donnant naissance à une maladie tout à fait analogue. W. D

## *Sudorale (Excrétion).*

**Excrétion d'urée par la peau à l'état normal** (The excretion of urea by the skin in health), par EASTERBROOK. *The Scottish medical and surgical Journal*, février 1900, p. 120.

L'élimination d'urée par le sang est fortement influencée par le fonctionnement de la sécrétion sudorale chez un individu soumis à un régime

constant ; le taux de l'urée urinaire des vingt-quatre heures s'abaisse notablement si l'on provoque une sueur abondante par un exercice violent ou un bain chaud. La sueur contient, en effet, de 0,1 p. 100 à 0,2 p. 100 d'urée. W. D.

## Tatouages.

**Destruction des tatouages et des taches de poudre** (The successful removal of tattoo-marks and of powder-stains), par OHMANN-DUMESNIL. *St-Louis medical and surgical Journal*, février 1900, p. 65.

Le glycérolé de papoïd est une solution glycérinée de papoïd, un dérivé de la papaïne préparée par Johnson et Johnson de New-Brunswick. O-D. considère que c'est le seul produit qui lui ait réussi pour effacer les tatouages. On désinfecte soigneusement la peau, on l'enduit d'une couche de ce produit, on suit le dessin tatoué avec un jeu de fines aiguilles trempées dans la même solution qu'on étend encore par-dessus. La réaction inflammatoire est insignifiante et le tatouage disparaît complètement. C'est tout au plus s'il faut revenir sur certains points. W. D.

## Thérapeutique dermatologique.

**Onguent à la gélatine** (Sopra le gelatine unguento), par M. PELAGATTI. *Atti della Società italiana di dermatologia e sifilografia*, t. III, p. 246.

P. a cherché un vernis qui possède la propriété qu'ont les pommades de faciliter l'absorption des substances actives qu'on lui incorpore. La colle de zinc ne jouit pas de cette propriété, mais en la mélangeant d'emplâtre de Vidal, P. a obtenu une préparation d'application facile et jouissant de propriétés thérapeutiques actives. Poursuivant ses recherches, il a constaté que la gélatine permet l'adjonction de tous les corps gras employés en thérapeutique et que, parmi les corps gras, celui qui donne les meilleurs résultats est la lanoline. Aussi propose-t-il, sous le nom d'onguent à la gélatine, une préparation composée de : gélatine blanche du commerce 30 gr., lanoline 20 gr., eau 50 gr., oxyde de zinc 48 gr., à laquelle on peut incorporer un grand nombre de substances médicamenteuses, y compris le mercure métallique jusqu'à la dose de 40 p. 100, la résorcine jusqu'à 5 p. 100, l'acide salicylique jusqu'à 10 p. 100, la chrysarobine jusqu'à 10 p. 100.

L'onguent à la gélatine s'applique facilement ; il suffit de le faire fondre au bain-marie, de l'étendre avec un pinceau et de saupoudrer de lycopode ou d'amidon ; au bout de cinq minutes, la couche est parfaitement sèc et adhérente à la peau. Le point de fusion varie de 32 à 40° centigrades, suivant la nature et la dose des substances incorporées.

Cette préparation a toutes les propriétés des vernis et a, en outre, sur eux l'avantage, grâce à la lanoline qu'elle renferme, de favoriser la pénétration des médicaments à travers la couche cornée. Elle a de plus une action thérapeutique continue et uniforme, la gélatine cédant la substance médicamenteuse peu à peu et toujours dans les mêmes proportions, ce qu n'est pas possible avec les pommades, de sorte qu'on peut employer de grandes quantités de substance médicamenteuse sans avoir à redoute d'irritation ou d'empoisonnement. G. T.

**Quelques-uns des usages de l'eau oxygénée en dermatologie** (On some of the uses of peroxide of hydrogen in dermatology), par DUNCAN BULKLEY. *Journal of the American med. Assoc.*, 23 décembre 1899, p. 1598.

L'eau oxygénée comme oxydant antiseptique peut rendre de grands services en dermatologie. Dans les ulcères de jambe, B. applique deux fois par jour pendant cinq minutes des tampons de coton imbibés d'eau oxygénée pure qu'on change chaque fois à plusieurs reprises. On peut avantageusement traiter de la même façon certains ulcères syphilitiques rebelles. Dans les épithéliomas inopérables ou traités par des caustiques faibles l'eau oxygénée favorise la cicatrisation ; elle peut s'employer de même dans le lupus après le curettage ou la cautérisation.

La propriété qu'a l'eau oxygénée de décolorer les poils peut être utilisée pour rendre moins apparentes les hypertrichoses modérées de la face ; notamment les duvets fins mais noirs de la lèvre supérieure. Il semble même que son emploi fréquent retarde la croissance des poils.

Dans le chloasma les applications d'eau oxygénée ont quelquefois donné des résultats assez remarquables. W. D.

**Anesthésie par la nirvanine** (The anesthetic propertie of Nirvanin), par CH. ELSBERG. *New-York medical Journal*, 13 janvier 1900, p. 47.

Dans l'anesthésie locale par la méthode de Schleich on injecte une solution de cocaïne à 1 p. 1000 en moyenne dans une solution à 2 p. 100 de chlorure de sodium avec 1 p. 1000 de morphine, destinée à supprimer la douleur consécutive.

La morphine est inutile parce qu'elle n'agit pas sur les terminaisons nerveuses. On a remplacé la cocaïne par l'eucaïne B qui est moins toxique et qui est plus stable en ce qu'elle résiste mieux à l'ébullition.

La nirvanine que recommande E. est encore préférable en ce qu'elle est dix fois moins toxique que la cocaïne et est plus stable.

Les expériences d'E. ont été faites sur des lapins et ont montré que l'injection de nirvanine n'occasionne d'accidents que si l'on dépasse 22 centigrammes par kilogramme d'animal, alors que la dose toxique de cocaïne est 2 centigrammes par kilogramme d'animal. L'intoxication s'accuse par de la faiblesse dans les membres, du tremblement et quelquefois des convulsions.

Il faut une ébullition très prolongée pour altérer les solutions de nirvanine ; enfin ces solutions se conservent très bien et les moisissures s'y développent difficilement.

E. emploie des solutions de nirvanine à 2 p. 1000 dans la solution physiologique du sel marin. L'anesthésie correspond à toute la zone infiltrée par l'injection et dure de quinze à quarante minutes. La zone anesthésiée est entourée d'une étroite zone hyperalgésique ; par conséquent, il faut anesthésier complètement tout le champ opératoire. W. D.

**De la photothérapie à l'acétylène**, par G. COLLEVILLE. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 5 octobre 1899, p. 949.

C. a eu l'idée d'expérimenter l'action d'une lampe à l'acétylène pour produire sur les lésions cutanées des effets semblables à ceux de la lumière solaire ou de la lumière électrique dans le procédé de Finsen. Il se sert d'une lampe à un bec à 2 brûleurs convergents de la puissance

de 80 bougies et, pour exclure le plus possible de radiations calorifiques, il interpose, entre le bec et la lentille qui sert à faire converger les rayons, une plaque de verre bleu violet. Il rapporte 5 observations (ulcère variqueux, mal perforant plantaire, excoriations de la jambe, gomme scrofuleuse), dans lesquelles ce mode de traitement a produit rapidement des résultats favorables. G. T.

## *Trichophytie.*

**Antisepsie mécanique et antisepsie chimique dans le traitement de la teigne tondante** (Antisepsi meccanica e antisepsi chimica nella cura della tigna tonsurante), par C. Calderone. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1899, p. 306.

C. a étendu aux trichophytons les recherches qu'il avait faites sur l'action des antiseptiques sur l'achorion Schœnleinii. Les recherches ont porté sur deux trichophytons endothrix, l'un à mycelium fragile, l'autre à mycelium résistant. Il plaçait des fragments de poils parasités dans les solutions antiseptiques pendant un temps variable, les lavait dans l'eau, quelquefois dans l'éther, le chloroforme ou l'alcool, et les semait sur des tubes de gélatine.

Il a pu constater par ces recherches l'inefficacité des antiseptiques pour la destruction des trichophytons. Le sublimé corrosif à la dose de 1, 2, 3, 4 et 5 pour 1000, même au bout d'une heure, n'empêche pas le développement du trichophyton : c'est seulement après vingt-quatre heures de séjour du poil dans une solution à 5 p. 100 que son développement est empêché. L'acide phénique n'est pas plus efficace : en solution à 1, 2, 3 p. 100, il n'empêche pas le développement du trichophyton même au bout d'une heure ; ce résultat n'est obtenu que par une immersion de quarante minutes dans une solution à 4 ou 5 p. 100. L'alcool absolu, l'éther, l'huile de térébenthine sont complètement inefficaces. Le chloroforme a plus d'action que sur l'achorion et empêche le développement du trichophyton après quarante minutes d'action directe. L'acide acétique en solution à 20 p. 100 n'agit pas au bout de vingt minutes, mais agit au bout de quarante minutes. L'ichtyol et le baume du Pérou ne sont pas plus efficaces : c'est seulement au bout de vingt-quatre heures que le baume du Pérou empêche le développement du champignon. La teinture d'iode est beaucoup plus efficace : après cinq minutes d'immersion elle empêche le développement mais sans détruire ses spores. L'ammoniaque liquide étendue de son volume d'eau n'a pas d'action sur le développement du champignon, même après une heure d'immersion. L'acide pyrogallique en solution à 20 p. 100 ne trouble en aucune façon le développement du champignon. La résorcine en solution à 20 p. 100 et l'aldéhyde formique en solution à 10 p. 100, s'ils atténuent un peu la végétation du trichophyton, n'empêchent cependant pas le poil de coloniser en quelques points : ils ne parviennent à ce résultat qu'après vingt-quatre heures d'immersion. L'acide salicylique et la chrysarobine en solution à 20 p. 100 sont beaucoup plus efficaces : les tubes ensemencés avec des cheveux exposés pendant plus de cinq minutes à l'action de l'acide salicylique n'ont présenté aucun développement de colonies ; tous ceux ense-

mencés avec des poils ayant subi l'action de la chrysarobine sont restés stériles. L'huile de cade, l'oléate de mercure et l'acétate de cuivre ne se sont pas montrés meilleurs antimycotiques que les autres substances étudiées.

En somme, le traitement antiseptique de la teigne tondante est des plus incertains, quoique la teinture d'iode, la chrysarobine et l'acide salicylique aient montré une certaine efficacité.

C'est donc à l'enlèvement du parasite qu'il faut recourir : pour la trichophytie des parties glabres, les agents de desquamation chimique suffisent à obtenir la guérison ; pour la teigne tondante, il faut recourir à l'ablation des poils malades par des procédés mécaniques.

Les recherches de C. confirment, comme on le voit, les principes du traitement des affections parasitaires de la peau exposés magistralement par E. Besnier en 1883. G. T.

**Remarques sur la teigne** (Some remarks on Ringworm), par Colcott Fox et F. Blaxall. *British medical Journal*, 2 décembre 1899, p. 1529.

Les méthodes de coloration des champignons des cheveux fournissent des préparations très frappantes et persistantes, mais elles sont difficiles à faire, certaines parties du champignon se laissent facilement décolorer, de sorte que pour l'étude il vaut généralement mieux s'en tenir aux préparations à la potasse caustique.

*Microsporon Audouini.* — Si l'on épile les cheveux en apparence sains qui couvrent une tache naissante, on peut trouver quelques cheveux présentant les stades de début de la maladie. Tout à fait au début, on voit les filaments mycéliens se ramifier dans l'épiderme corné au voisinage de l'infundibulum folliculaire avant que le cheveu lui-même soit atteint. Un peu plus tard on ne trouve plus le parasite dans l'épiderme de l'infundibulum, mais on le trouve dans la cuticule où il pénètre au niveau du tiers inférieur de la portion intra-folliculaire. Il forme là des éléments très gros à parois minces et à segments courts, les éléments *fantômes* de Fox et Adamson.

Ces éléments se subdivisent en devenant plus petits et finissent par former la mosaïque bien connue à la surface du cheveu. Un certain nombre de filaments pénètrent dans le cheveu, mais toujours en quantité modérée.

F. et B. ne peuvent pas confirmer l'opinion de Sabouraud d'après laquelle les spores qui forment les grains seraient des exospores, ce qui donnerait au microsporon une place tout à fait à part parmi les parasites cutanés. Du reste, par l'étude des cultures F. et B. ne trouvent pas que la fructification du microsporon diffère essentiellement de celle des trichophytons.

*Trichophyton endothrix.* — Le parasite pénètre dans le follicule par l'épiderme de l'infundibulum et dès ce moment forme exclusivement des chapelets de spores, ce qui est assez caractéristique des endothrix. Il pénètre dans le cheveu un peu au-dessus du bulbe et fournit alors des ramifications ascendantes et descendantes. Il ne pénètre pas dans le bulbe tant que celui-ci est vivant et se termine au-dessus de lui par une

frange de filaments clairs non segmentés ; quand l'envahissement du cheveu est complet, le parasite disparaît des gaines folliculaires. La cuticule n'est pas détruite comme dans le microsporon, ce qui rend les préparations colorées plus difficiles à faire.

*Trichophyton ectothrix.* — Les ectothrix commencent par former dans les gaines folliculaires une végétation de filaments segmentés beaucoup plus abondants que les endothrix. Ils pénètrent aussi un peu dans le cheveu et toujours au même point, c'est-à-dire au-dessus du bulbe.

Quelquefois ils forment aussi une frange au-dessus du bulbe, mais rarement la chute et l'expulsion précoce du cheveu.

*Kérion.* — Les formes inflammatoires et pustuleuses de la trichophytie ne sont pas exclusivement dues aux trichophytons ectothrix. F. et B. ont observé des kérion typiques causés par des microsporon et par des endothrix, soit que le champignon lui-même fût pyógène, soit qu'il y eût association avec des microbes pyogènes banaux. W. D.

## *Tuberculose cutanée.*

**Valeur thérapeutique du cinnamylate de soude dans le traitement de la tuberculose cutanée** (Sul valore terapeutico del cinnamylato di sodio nella cura della tubercolosi cutanea), par N. La Mensa. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900, p. 97.

L. a expérimenté sur sept lupiques de la Clinique de Tommasoli le cinnamylate de soude ou éthol, proposé par Landerer pour le traitement des lésions tuberculeuses et auquel ce dernier attribue des propriétés très favorables, dues d'après lui soit à ce qu'il forme avec les toxines du bacille de Koch un produit inoffensif, soit à ce qu'il renforce la résistance de l'organisme.

En ce qui concerne la lésion lupique elle-même, les résultats sont loin d'être encourageants, quoique les doses employées aient été de beaucoup supérieures à celles conseillées par Landerer et que leur usage ait été prolongé longtemps : chez tous les malades, le processus a suivi sa marche sans présenter la moindre amélioration ni pendant ni après le traitement : dans un cas, il est vrai, le lupus s'est cicatrisé à la suite d'une nécrose produite par l'injection de solution éthérée d'étocrésol dans le tissu lupique ; mais l'infiltration lupique n'éprouve aucune modification en dehors des parties qui avaient été atteintes par la nécrose ; dans 2 cas aussi, il y a eu une amélioration dans l'état des ganglions lymphatiques.

La nutrition générale s'est améliorée sensiblement chez tous les malades, mais il faut attribuer en grande partie cette amélioration à une nourriture hygiénique et abondante. G. T.

**Paratuberculoses cutanées** (The cutaneous paratuberculoses), par J.-C. Johnston. *Philadelphia monthly medical Journal*, février 1899.

Les paratuberculoses sont des affections cutanées qui surviennent chez des tuberculeux sans être elles-mêmes de nature tuberculeuse. J. y distingue trois groupes, les scrofulides, les tuberculides et les dyschromies tuberculeuses.

I. — Les scrofulides ou scrofulodermes comprennent la scrofulide à

petites pustules, décrite par Duhring, la scrofulide à grosses pustules et la folliculite suppurative décrite par Kaposi. On peut aussi en rapprocher l'ecthyma scrofuleux des auteurs français. Ces lésions sont de véritables pyodermies siégeant sur un terrain tuberculeux.

II. — Les tuberculides comprennent : 1) le lichen des scrofuleux dans lequel la présence du bacille de Koch n'est pas encore suffisamment démontrée ; 2) l'érythème induré des scrofuleux. J. en a étudié histologiquement un cas et a trouvé des lésions débutant à la partie profonde du derme et constituées par une infiltration de lymphocytes et de cellules plasmatiques autour des vaisseaux dilatés ; peu d'éosinophiles, de Mastzellen ou de cellules géantes. Le tissu conjonctif est œdématié, raréfié et dégénéré, fournissant un détritus granuleux. Dans les cas avancés, il se fait de la caséification autour des glomérules sudoripares. J. ne croit pas qu'il s'agisse là d'une lésion tuberculeuse vraie.

3) La gomme scrofuleuse ou abcès froid de la peau. On l'observe surtout au dos, aux fesses, aux cuisses, chez les enfants scrofuleux. La lésion débute à la limite du derme et de l'hypoderme par un amas de cellules plasmatiques avec des cellules géantes, puis il se fait une nécrose de coagulation.

4) Erysipelas perstans ; cette affection rare n'a guère été étudiée que par Kaposi et Bœck. L'aspect est celui de l'érysipèle, mais il en diffère par la durée et la fixité.

5) Lupus pernio.

6) Lupus érythémateux. Les relations avec la tuberculose sont très discutées. Mais le fait de trouver des lésions de tuberculose chez 55 p. 100 des malades atteints de lupus érythémateux indique bien quelques relations, car on ne trouve pas cette proportion dans la population moyenne. La nature tuberculeuse de l'affection n'a pu être prouvée ni par l'examen microscopique ni par l'expérimentation.

7) Granulome nécrotique (tuberculide de Darier proprement dite). On n'a pas non plus pu y trouver de bacilles.

Dans tous ces faits, il s'agit de lésions non tuberculeuses mais probablement toxiniques et la toxine en jeu est généralement tuberculeuse.

III. — La tuberculide pigmentaire est également une lésion toxique dans laquelle les lésions tuberculeuses des capsules surrénales jouent peut-être un rôle. Elle a l'aspect de la syphilide pigmentaire.

Dans toutes ces maladies le caractère commun est l'absence de bacilles, elles sont par conséquent de nature non tuberculeuse, mais elles se présentent chez des tuberculeux et les toxines de la tuberculose en sont probablement l'origine. W. D.

**Causes de l'inoculation tuberculeuse de la peau** (Some sources of infection in cutaneous tuberculosis), par R. Wild. *British medical Journal*, 11 novembre 1899, p. 1353.

W. a recherché l'origine de 138 cas de maladie tuberculeuse de la peau, comprenant 80 cas de lupus vulgaire, 13 tuberculoses verruqueuses, 7 érythèmes indurés des scrofuleux, 38 scrofulodermes. Il signale notamment 4 cas de lupus de l'oreille consécutifs au percement du lobule ; 3 cas de tuberculose verruqueuse de la main chez des personnes ayant

soigné des phtisiques. 6 cas de tuberculose verruqueuse et un de lupus de la fesse ont été observés chez des enfants de 3 à 12 ans ; dans tous ces cas, la position du foyer primitif paraissait indiquer une inoculation par le bord des vases de nuit souillés de produits tuberculeux. Dans un certain nombre de cas, le lupus de la face paraissait avoir été précédé par un lupus des fosses nasales. Les rechutes de lupus sont probablement dues souvent à des réinoculations. W. D.

## *Xeroderma pigmentosum.*

**Xeroderma pigmentosum**, par S. Mendes da Costa. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1899, t. I, p. 984.

Homme de 21 ans, ayant eu une sœur morte de la même manière affection ; une sœur et les frères sont indemnes. Les premiers symptômes de la maladie sont apparus il y a neuf ans, sous la forme de petites « verrues » sur la paupière inférieure ; plus tard des lésions semblables se sont montrées sur les mains et les autres parties du visage ; les unes s'ulcérèrent et laissèrent des cicatrices, les autres disparurent sans laisser de traces ; il y a un an, pour la première fois, développement de taches pigmentées sur le visage, et apparition sur la lèvre inférieure à gauche d'une tumeur qui atteignit le volume d'une noix. A l'entrée à l'hôpital, la peau du visage est sèche, atrophiée, présente une légère desquamation et un grand nombre de cicatrices dans l'intervalle desquelles il y a de nombreuses télangiectasies ; sur la joue gauche cinq taches pigmentaires très foncées, atteignant à peu près la largeur d'une pièce de 50 centimes ; d'autres taches plus petites en grand nombre sur tout le visage, la nuque, les bras et les mains ; sur le visage et le dos des mains, saillies verruqueuses de dimensions différentes ; aile gauche du nez un peu rétrécie par une cicatrice rosée ; sur la joue gauche, une tumeur ayant l'aspect d'un chou-fleur, saignant facilement ; sur le globe oculaire droit, dans sa partie interne et atteignant le bord de la cornée, tumeur de la dimension d'une pièce de 50 centimes, de coloration bleuâtre, provoquant des douleurs violentes dans la moitié droite du visage et de la tête ; tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. Cette tumeur fut enlevée à la curette puis, comme les douleurs dans la face et la tête persistaient, on pratiqua l'énucléation de l'œil. Il survint également un abcès dans un des ganglions sous-maxillaires. L'état général assez bon.

Les examens histologiques de M. lui ont permis de constater au niveau des taches pigmentaires des altérations cellulaires très accusées, les cellules épidermiques étant transformées en une masse homogène, ou dépourvues de noyaux, ou ne possédant plus que des noyaux atrophiés et se colorant mal ; les cellules glandulaires sudoripares et sébacées renferment comme l'épiderme des granulations pigmentaires ; en certains points les glandes sébacées sont hypertrophiées au niveau des taches pigmentaires.

M. montre les contradictions qui existent entre les résultats des examens histologiques rapportés par les différents auteurs. Il donne l'indication des cas de xeroderma pigmentosum qui ont été publiés : aux cas rassemblés par Lucasiewicz en 1895, il ajoute l'indication de 13 autres parus depuis le mémoire de ce dernier auteur, ce qui, avec celui qu'il rapporte lui-même, donne un total de 90 observations connues. G. T.

## REVUE DES LIVRES

**La syphilis et les maladies vénériennes,** par E. Finger. *Deuxième édition française,* par A. Doyon et P. Spillmann. 1 vol. in-8° de 390 pages, avec 6 planches. Paris, 1900. Félix Alcan, éditeur.

Quatre éditions allemandes de ce livre se sont succédé en moins de dix ans; la première édition française en a été publiée il y a à peine cinq ans; ces données montrent bien quel en a été le succès, très mérité d'ailleurs.

Avec la clarté et le remarquable sens critique qui le caractérise, le professeur Finger y expose sans longueurs toute l'histoire des maladies vénériennes, de leurs localisations et complications.

A juste titre le plan primitif de l'ouvrage a été conservé : l'auteur s'est contenté de le tenir au courant des acquisitions récentes en empruntant, comme il le reconnaît, plusieurs des éléments de ses additions aux notes ajoutées par MM. Doyon et Spillmann à la première édition française.

Les traducteurs ont d'ailleurs écrit pour cette nouvelle édition plusieurs notes, consacrées surtout aux travaux les plus récents et aux traitements de la syphilis par les injections sous-cutanées.

La faveur avec laquelle a été accueillie la première édition française se continuera pour la deuxième, car ce livre met entre les mains des lecteurs français un exposé des doctrines de l'école viennoise, fait par un de ses représentants les plus brillants et les plus autorisés et constitue actuellement un des meilleurs traités sur le sujet. G. T.

**Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet Hern Hofrath Dr I. Neumann.** 1 vol. in-8° de 1015 pages. Leipzig et Vienne, 1900. F. Deuticke, éditeur.

Le 6 juillet dernier, les élèves du professeur Neumann ont célébré le 25e anniversaire de sa nomination au professorat.

A cette occasion, un comité composé de MM. Ehrmann, Finger, Löwenbach, Matzenauer, Rille, a entrepris la publication d'un Festschrift : 70 dermatologistes et syphiligraphes de tous les pays du monde, parmi lesquels les plus illustres de l'étranger, ont voulu témoigner au vénéré maître viennois leur respect, leur admiration et leur reconnaissance.

Ainsi s'est trouvé composé un gros volume de plus de 1000 pages, accompagné de 23 planches hors texte, la plupart en couleurs.

Plusieurs de ces mémoires seront l'objet d'analyses ultérieures. Nous croyons néanmoins devoir en donner ici la liste complète, ce volume, formant une riche collection de monographies intéressantes.

*Dermatologie.* — Allen (C. W.). Recent clinical observations upon tinea versicolor. — Amicis (Tommaso de). Papilloma neurotico zosteriforme bilaterale negli arti inferiori. — Besnier. Sur la prédisposition et la diathèse dans l'eczéma. — Breda. Reperto istologico di una nuova varietà (frambœsioide) di eritema essudativo. — Brocq. Le bleu de méthylène dans les eczémas. — Campana. I prodotti di protezione di alcune glandole e gli effetti di essi. — Chiari. Zur Kenntniss der sogenannten Holzphlegmone. — Colombini. Contributo allo studio della trichomycosis palmellina di Pick. — Delbanco.

Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Eine neue Strahlenpilze. — Ehrmann. Zur vergleichenden Anatomie der Lichenoiden und der Lichenformen. — Elsching. Iris veränderung bei Xeroderma pigmentosum. — Finger. Zur Immunität der Schweissdrüsen gegen Eiterkokhen. — Hallopeau. Contribution à l'étude des divers modes de prolifération locale dans les dermatoses infectieuses. — Heller. Ueber idiopathische Hautatrophie. — Jacquet. Action de la pilocarpine sur les muscles lisses de la peau et la sécrétion sudorale. — Jesionek. Ein Fall von Jododerma tuberosum. — Joseph. Ueber Nævo-carcinome. — Löwenbach. Ueber spitze Condylome der Lippen und Mundschleimhaut. — Manassein. Zur allgemeinen Therapie von Hautkrankheiten. — Matzenauer. Impetigo contagiosa. — Matzenauer. Beitrag zur Kenntniss der Xeroderma pigmentosum. — Nekam. Wege der Vertheidigung der Haut gegen Auto-intoxicationen. — Notthafft. Ueber die Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber Infektionen durch Erkrankungen der Haut und der Harnwege. — Pick. Ueber Melanosis lenticularis. — Pospelow. Zur Casuistik der mit Arsen behandelten primären Hautsarkome. — Ravogli. Duhring disease in reference to other bullous eruptions. — Rille. Bedeutung und Ziele des dermatologischen Unterrichtes. — Rona. Beiträge zur Lehre der Mycosis fongoides. — Schlesinger. Zur Lehre von den multiplen Hautnervenaffectionen, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Meralgia paresthetica. — Schiff u. Freund. Weitere Beiträge zur Radiotherapie. — Török. Zwei Fälle von Sarcoma idiopathicum multiplex. — Ullmann. Histologischer Beitrag zum Yemen-Geschwür (plaque de Yemen), nebst Bemerkungen über die Begriffsbestimmung und die geographische Verbreitung der « Orientalbeulen ». — Unna. Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. — Weiss. Zur Pathologie der Kraurosis vulvæ. — Winkler. Die Elektrotherapie in der Dermatologie.

*Syphilis.* — Caspary. Die Frühbehandlung der Syphilis. — Chamaïdes. Zur Klinik des syphilitischen Milztumors. — Chrzelitzer. Ein Fall von Pancreatitis luetica. — Geyer. Das Jodalbacind und seine Verwendbarkeit in der Syphilistherapie. — Glück. Zur Kenntniss der Kehlkopfsyphilis. — Haslund. Ueber Reinfektion bei Syphilis. — Hochsinger. Die hereditäre Nasensyphilis bei Neugeborenen und Säuglinge. — Jullien. Courte note sur 2 cas de syphilis d'emblée, sans accident initial. — Kreis. Ueber die Verdunstung des Quecksilbers und deren Behandlung bei der Einreibungskur. — Lochte u. Thost. Die Erkrankungen der oberen Luftwege in der Frühperiode der Syphilis. — Lion. Zur Statistik der tertiären. Syphilis. — Müller. Kritisches und Eigenes zur Behandlung der Syphilis. — Nobl. Zur hypodermatishen Jodtherapie luetischer Spätformen. — Neuhaus. Syphilidologische Beiträge. — Nenhaus. Ueber Syphilis behandlung mittelst Injektionen von Quecksilbersalzen. — Neuhaus. Ungewöhnlich lange Dauer der zweiten Inkubation. — Neuhaus. Ueber die Toleranz der Syphilitiker gegenüber Quecksilber. — Petrini-Galatz. Un cas de stigmates hérédo-syphilitiques et de syphilis acquise chez le même individu. — Raymond. La strepto-syphilis. — Rosenthal. Die Excision der Sklerose. — Schuster. Merkureinreibungen und Merkureinatmungen. — Schulze. Reinfectio syphilitica. — Thibierge. Sur la phlébite syphili-

tique secondaire précoce.—TOMMASOLI. La sifilide e la decadenza del secolo XVII°. — WELANDER. Einige Worte über die Mercolintschürze.

*Blennorrhagie et Urologie.* — GROUVEN. Die Behandlung der Gonorrhöe mit 20 proc. Argonin. — HALPHERN. Zur Frage über der reflectorischen Einfluss der chronischen Reizung des Harnblasenhalses auf die Nieren. — HERZFELD. Ueber die operative Behandlung der weiblichen Gonorrhöe. — JADASSOHN. Mastdarmgonorrhöe im Folge von Incision eines gonorrhoischen Pseudo-abscesses. — LOEB. Ueber eigenthümliche Krystalle im Urethralscekrete.— PEZZOLI. Ueber Paraurethritis gonorrhoica. — PREINDSLBERGER. Urologische Beiträge. — SCHOLTZ. Ueber die Bedeutung und die bacteriologische Untersuchung der Urinfilamente bei Urethritis nach Gonorrhoe mit specieller Berücksichtigung des Kulturverfahrens.—WERLER. Ueber Periurethritis gonorrhoica. G. T.

**Die Krankheiten der Nägel**, par JULIUS HELLER (1 vol. 295 p., avec planches et figures dans le texte). Berlin, Hirschwald, éditeur, 1900.

Le livre de Heller est une monographie aussi complète que possible des ongles, et c'est un livre dont le besoin se faisait vivement sentir, car la pathologie des ongles est un des chapitres les moins connus de la dermatologie. Il dépasse, du reste, le domaine de la dermatologie pure, car il embrasse tout ce qui se rapporte aux ongles, ainsi que le montre l'énumération suivante des têtes de chapitres, qui donnera une idée de tout ce qu'il contient: Anatomie de l'ongle, anatomie comparée, développement, physiologie, ethnologie, histoire, pathologie générale, malformations congénitales, maladies propres de l'ongle, tumeurs sous-unguéales, altérations unguéales symptomatiques de maladies de la peau, parmi lesquelles il faut signaler l'eczéma, le psoriasis et la syphilis des ongles ; les lésions des ongles dans les maladies générales, dans les maladies du système nerveux et des os ; les altérations séniles ; les altérations dues aux intoxications; les ongles au point de vue médico-légal et l'hygiène des ongles.

Une deuxième partie comprend les recherches histologiques personnelles de l'auteur. On ne saisit pas bien pourquoi il en a fait une partie séparée au lieu de fondre cette seconde partie dans la première.

A la fin se trouvent 5 planches photographiques, comprenant 46 figures représentant les principales lésions décrites, et un index bibliographique extrêmement étendu et complet.

Les observations publiées de lésions unguéales sont nombreuses, très disséminées et de valeur très variable ; Heller les a toutes recueillies et a utilisé toutes celles qui étaient utilisables, de sorte que son livre contient à peu près tout ce qui a été écrit de bon sur la pathologie unguéale. Est-ce à dire qu'il a épuisé le sujet et qu'il doive être considéré comme définitif ? Évidemment non, et l'on rencontre bien des cas de lésions unguéales non décrites et pour le moment inclassables ; mais en coordonnant toutes les connaissances acquises, Heller a rendu singulièrement plus faciles les recherches ultérieures et a véritablement ouvert une voie qui sera certainement féconde. W. DUBREUILH.

*Le Gérant :* PIERRE AUGER.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## HÉRÉDO-SYPHILIS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. MÉNINGO-MYÉLITE CHRONIQUE DU TYPE ERB.

Par le Dr **Paul Caziot**
Médecin à l'hôpital militaire de Maubeuge.

Si, à l'heure actuelle, la connaissance des méfaits de la vérole vis-à-vis le système cérébro-spinal des syphilitiques « acquis » est très avancée, les lésions du même ordre, syphilitiques ou parasyphilitiques, chez les syphilitiques « héréditaires » sont bien moins connues. Et l'avenir nous réservera peut-être des surprises en nous en montrant la fréquence.

On a cru longtemps que la syphilis héréditaire ne portait ses ravages que sur le cerveau ou, d'une façon exceptionnelle, sur le cerveau et sur la moelle, la localisation exclusive du processus morbide dans la moelle étant considérée comme n'existant pas. Siemerling (1) dit que nous ne sommes pas en droit de parler, jusqu'ici, de syphilis héréditaire purement spinale, et, dans un ouvrage récent (2), on trouve cette phrase qui montre bien quel était l'état de nos connaissances sur ce sujet il y a quatre ou cinq ans ; « la syphilis héréditaire attaque exceptionnellement la moelle ».

Cette opinion ne saurait plus être admise. La connaissance plus approfondie des stigmates de l'hérédo-syphilis ainsi que les recherches systématiques portant sur la moelle des fœtus ou des enfants entachés de syphilis héréditaire, a permis de reconnaître que les affections médullaires n'étaient pas une rarissime exception et peut-être, plus tard, rangera-t-on sous la rubrique « vérole congénitale » bien des lésions de la moelle infantile.

Les lésions spinales hérédo-syphilitiques peuvent être divisées en deux catégories : *lésions diffuses*, *lésions systématisées*. Les *lésions systématisées* sont les mieux connues jusqu'à présent. Ce sont : *le tabes infantile* (Fournier, Gombault et Mallet (3), Leyden, Reimak, Mendel (4), *la maladie de Little* (Gilles de la

(1) SIEMERLING. Zur Lehre von der congenitalen Hirn und Rückensmarks Syphilis. *Arch. f. Ps. und Nervenkrankh.*, 1889, t. XX.

(2) *Manuel de Médecine* de DEBOVE et ACHARD, III, p. 513.

(3) GOMBAULT et MALLET. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. Méd. expérim.*, 1889.

(4) MENDEL. Die hereditäre Syphilis in Beziehung von Krankh. des Nervensystems. *Festschrift gewidmet G. Lemin*, 1897.

Tourette, Fournier et Moncorvo) et *la maladie de Friedreich* (1). Est-ce à dire, et tout particulièrement pour ces deux dernières affections, qu'elles ressortissent toujours à la syphilis ? Évidemment non, car nombreux sont les exemples où l'enquête n'a rien révélé de vénérien dans leur étiologie. Mais, dans certains cas, ces entités nosologiques sont dues à des dystrophies du système spinal occasionnées par l'infection syphilitique des ascendants, et les dystrophies sont le plus souvent comparables à celles qu'auraient pu occasionner d'autres infections (alcool, plomb, maladies virulentes, etc.) chez les mêmes ascendants.

*Les lésions diffuses* sont encore à l'étude. Depuis le cas de M. Potain qui avait vu chez un fœtus la moelle remplacée par un cordon de tissu lamineux, feutré, entremêlé de substance granuleuse, plusieurs auteurs ont cité des observations. Kahler et Pick (2), Jarisch, Bartels, Money, Jürgens publièrent des travaux accompagnés ou non d'examen histologique. Siemerling (3) montre que, dans quelques cas, le maximum des lésions porte sur les cordons postérieurs ; Kohts (4), en insistant sur leur fréquence, rapporte plusieurs cas d'hérédo-syphilis spinale, ainsi que Böttiger (5), Gantigano (6). Moncorvo signale la sclérose en plaques. Mais il faut arriver au travail de Gilles de la Tourette (7) que suivit bientôt la thèse de Gasne (8) pour avoir une idée nette de la question. Avec ces auteurs, on peut cataloguer ainsi les différentes modalités des localisations spinales de l'hérédo-syphilis :

*Forme congénitale.* — Fœtus à moelle atteinte in utero. Il y a avortement, ou l'enfant meurt à la naissance. Ces cas ont été bien étudiés par Gasne.

*Forme précoce.* — L'affection médullaire se développe entre la naissance et 12 ans. Notre deuxième observation en est un exemple.

*Forme tardive.* — Entre 12 et 50 ans environ (observation I).

(1) Moncorvo. Influence de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie du tabes spasmodique congénital. *Journal de clin. et thérap. infantile,* 1898. Pour la maladie de Friedreich v. en particulier Rauzier). *Nouveau Montpellier Médical,* 1898.

(2) V. pour les auteurs suivants, la bibliographie dans les travaux de Gilles de la Tourette et de Gasne.

(3) *Loc. cit.*

(4) Kohts. Die lüetichen Erkrankungen des Gehirns und Rück. in Kindesalter. *Festschrift f. Henoch,* 1890.

(5) Böttiger. *Arch. f. Psychyiatrie,* 1895.

(6) Gantigano. Contributo allo studio della sifilide del midollo spinale. *Archivio italiano di clinica medica.* Milan, 1894.

(7) Gilles de la Tourette. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mars, mai 1896.

(8) Gasne. Localisations spinales de l'hérédosyphilis, *Th. Paris,* 1897, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1896.

Chacune des catégories ci-dessus peut, théoriquement, se subdiviser, suivant sa localisation anatomique, en :

A. — Formes *communes diffuses*, à symptômes différents suivant que le maximum des lésions siège : au niveau de la moelle cervicale, de la moelle dorso-lombaire ou de la queue de cheval.

B. — Formes *pseudo-tabétiques*.

C. — Formes *amyotrophiques* (basées sur un cas de Raymond) (1).

D. — Formes *cérébro-médullaires*.

Dans la majorité des cas, on a affaire à des paraplégies spasmodiques, avec ou sans phénomènes cérébraux et, surtout pour les cas tardifs, à des types cliniques variés différant fort peu des manifestations de la syphilis spinale acquise.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de sclérose médullaire chez des jeunes gens porteurs de stigmates d'hérédo-syphilis. Le très petit nombre actuel des observations nous a engagé à faire connaître celles-ci pour contribuer à l'étude de cette nouvelle entité morbide.

Observation I. — S..., 24 ans, soldat d'infanterie, profession antérieure, charpentier-entrepreneur. Père, 66 ans, atteint d'une maladie d'estomac (?) caractérisée par des crises gastralgiques avec irradiations dans le bras droit. Pas de renseignements au sujet de la syphilis. Mère actuellement bien portante. Dans sa jeunesse, crises nerveuses de nature indéterminée. Migraines actuelles. Pas de fausses couches (?)

*Antécédents collatéraux* maternels nerveux, sans vésanie, ni affections médullaires. Antécédents paternels inconnus. Un frère mort à 5 ans d'une méningite. Un autre frère actuellement âgé de 29 ans, migraineux, dyspeptique, marié et ayant un enfant bien portant. D'après S..., ce frère ne présenterait aucune malformation qui pût faire, à distance, porter le diagnostic d'hérédo-syphilis.

*Antécédents personnels et histoire de la maladie.* — Rien à signaler au point de vue de la santé générale jusqu'à l'âge de 16 ans, si ce n'est l'apparition d'une scoliose latérale à concavité gauche.

Puberté un peu retardée, très peu de masturbation.

A l'âge de 16 ans, avril 1892, *fièvre typhoïde* d'une durée de cinquante jours, accompagnée de quelques phénomènes de méningisme (?), mais sans réaction vive apparente du côté de la moelle. Il y eut cependant de l'amnésie et de l'asthénie musculaire très prononcée.

Convalescence à la fin de mai. En septembre, alors qu'il paraissait revenu à la santé, il est pris soudain de *douleurs fulgurantes* violentes dans la cuisse gauche qui auraient duré pendant trois jours sans interruption, puis s'atténuèrent. Mais quand S... recommença à marcher, il s'aperçut d'une anesthésie avec faiblesse et perte de la sensation musculaire et de l'orientation du pied gauche. A droite, le membre était asthénié, mais sans

(1) Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, série II.

phénomènes d'ordre sensitif. La faiblesse et l'anesthésie remarquables du pied gauche durèrent quatre mois et s'étendirent progressivement de tronçon en tronçon à la jambe, au genou, à la cuisse, à la hanche pour cesser presque brusquement, en quinze jours. Il n'y avait *pas d'atrophie.*

On diagnostique: névrite périphérique probable et on traita surtout par des potions de strychnine.

Au début de 1893, se croyant guéri, le malade reprend son métier de charpentier. Il remarque de la faiblesse dans les deux membres inférieurs, surtout à gauche, de la titubation qui s'accentue la nuit, de l'hésitation à descendre les escaliers et surtout les échelles auxquelles il montait d'une manière relativement facile. Puis, il présente de la *dysurie* (2 mictions par jour durant chacune trois à quatre minutes) et de la constipation assez opiniâtre (2 selles par semaine).

En 1894, le malade constate qu'il est dans l'impossibilité de marcher vite ou de courir, à cause d'une grande faiblesse qui survenait au moindre effort prolongé dans tout le membre inférieur gauche et surtout le pied. Sensations vagues de crampes. La jambe gauche traînait pendant la marche; elle devenait lourde la première, mais la droite aussi se fatiguait vite. A ce moment, S... ne pouvait faire qu'un service de surveillance. Mais, d'autre part, les phénomènes d'ordre sensitif auraient disparu.

Apparition des *troubles trophiques* du pied gauche (deux ans après le début de l'affection). En même temps tombèrent sans douleur et après une carie rapide ayant duré une quinzaine de jours seulement, deux incisives et la canine supérieure gauche qui s'effritèrent en petits morceaux. Peu après, névralgie faciale gauche très violente, mais sans paralysie.

En 1895, reparaissent les douleurs fulgurantes. Elles débutèrent par les orteils, puis gagnèrent la plante du pied, remontèrent progressivement dans tout le pied, la cheville, et enfin dans toute la jambe en 1898. Mais le siège principal est toujours le pied.

En 1896, on constate, toujours à gauche, un affaiblissement de la vue qui serait allé jusqu'à la cécité complète, puis qui cessa brusquement en deux ou trois jours. A deux reprises et à deux mois d'intervalle, ces phénomènes se reproduisirent. A la même époque, incontinence d'urine.

Depuis le début de ces accidents jusqu'à aujourd'hui, fréquentes secousses musculaires avec, la nuit, un peu de perte du sens musculaire dans les membres inférieurs. Pas de troubles bien caractérisés du côté des membres supérieurs.

A la fin de 1896, S... vient faire son service au 106e de ligne. Classé dans la catégorie des « malingres ». Dès le début, on remarqua qu'il avait de la difficulté à marcher et à se relever pendant les exercices d'assouplissement, que le pas gymnastique lui était impossible à cause de la faiblesse des membres inférieurs, surtout à gauche. Dès qu'on accélérait l'allure du pas, le malade chancelait, trébuchait, tombait, et ne pouvait plus se relever car ses jambes étaient « lourdes comme du plomb ». Il fut exempté de marches et de pas gymnastique, et on l'employa à l'arsenal. Il remarquait à ce moment que la marche lente lui était facile et qu'il pouvait la continuer longtemps. L'entraînement sans brusquerie lui facilitait la déambulation, et sous l'influence du service militaire, extrêmement mitigé il est vrai, le malade prétendit aller mieux au point de vue moteur.

En 1897 et 1898, réapparurent la dysurie et les douleurs dans le pied gauche, surtout au niveau de la cheville. Il est traité quelque temps à l'infirmerie pour arthropathie (?) du genou gauche. Enfin, en janvier 1899, l'engourdissement et la douleur de la jambe ayant réapparu plus intenses ainsi que la paresse vésicale, le malade entre à l'hôpital du Camp de Châlons, service de M. le médecin principal de 1re classe Baudot, à qui nous sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu nous permettre de prendre cette observation. Jusqu'ici comme traitement : aconitine, glycérophosphates, valériane, etc., électrisations variées.

*État actuel.* — Homme assez grand, moyennement robuste, de développement musculaire absolument normal. Pas de syphilis acquise. Pas d'alcoolisme ni d'autres intoxications. Ne fume pas. Il ne se plaint que des membres inférieurs et de la vessie.

Intelligence moyenne. Pas de nervosisme. Entièrement résigné à son état actuel. Pas d'exagération dans le récit des symptômes. Sommeil normal, pas de céphalée actuelle.

*Asymétrie crânienne* (bosses frontales et pariétales gauches plus proéminentes); brachycéphalie très notable.

Œil normal au point de vue morphologique ; pas de traces de kératites ou de blépharites. Acuité visuelle actuellement normale, pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de nystagmus, de diplopie, d'héméralopie, de dyschromatopsie. Pupille réagit lentement à la lumière et nullement à la douleur ou à l'accommodation.

Nez un peu aplati à la base ; cloison légèrement déviée. Autres organes des sens normaux. Dents petites, irrégulièrement placées dans la bouche, un peu amorphes (surtout celles du devant). *Érosion semi-lunaire de Hutchinson,* sur l'incisive médiane supérieure qui reste. Deux incisives et une canine supérieures sont tombées comme nous l'avons décrit.

Voûte du palais irrégulièrement ogivale. Mâchoire inférieure trop courte, non coaptée avec la supérieure ; un peu aplatie latéralement. Amygdales normales. Rien du côté du pharynx.

La moitié interne de la clavicule droite est beaucoup plus épaissie et de contours beaucoup moins nets que la gauche.

Épaule droite plus forte, plus haute, plus rejetée en arrière que la gauche ; scoliose latérale à concavité gauche, décrivant un arc de cercle de 3 bons centimètres de hauteur. Défalcation faite de la déviation scoliotique, le périmètre thoracique est de 4 centimètres plus grand à droite qu'à gauche.

Rien au sternum. Rien au bassin.

*Double atrophie testiculaire.* — Les testicules sont gros comme ceux d'un petit enfant, un peu irréguliers, peu sensibles à la pression mais pas indurés. Pas de maladie antérieure pouvant expliquer cette atrophie.

Le cordon est plus petit que la moyenne. Verge de dimensions normales.

Une fois seulement le malade s'est livré au coït, qui fut assez facile. Très peu de masturbation avant la fièvre typhoïde. Depuis, érections très rares (1 fois par mois, environ) ; très peu de désirs vénériens. Pas de pertes séminales nocturnes. Malgré cela, l'aspect du corps n'est ni celui du féminisme, ni celui de l'infantilisme.

Cuisse gauche légèrement plus petite que la droite (2 centimètres au moins) ; un peu de diminution de la tonicité musculaire.

Double incurvation, mais légère, des deux tibias. Pas de nodosités ni d'irrégularités. Les deux mollets sont égaux.

Le pied gauche présente une *atrophie* légère du pédieux et des muscles dorsaux. La voûte est aplatie; le diamètre transversal augmenté et l'axe général courbe et concave en dedans. Ces malformations sont plus marquées quand on regarde simultanément les deux pieds. Les orteils sont en hyperextension et sont aussi légèrement courbés sur leur bord interne. L'ensemble général du pied rappelle la forme pied plat varus.

Troubles trophiques des ongles. Celui de l'hallux présente l'aspect d'une croûte de vieille cicatrice. Les orteils sont grêles, noueux ; le quatrième a une déviation en dedans de sa première phalange et le troisième est très nettement en marteau.

Le pied droit paraît normal, mais, au cours des recherches des réflexes ou après une petite fatigue, il présente une hyperflexion assez persistante des orteils. Au repos, le pied gauche est animé d'une série de *mouvements involontaires* et lents qui le tordent en varus équin; puis il revient lentement à la position normale pour se dévier à nouveau. En même temps se produit un peu de flexion des orteils. Après un examen ou un travail qui l'a fatigué, le pied se tord davantage et met aussi plus de temps pour revenir à la normale.

*Sensibilité générale.* — *Hypoesthésie* de tout le côté gauche avec deux zones relativement anesthésiées : la fosse iliaque et le dos du pied.

Sensibilité normale à droite. Pas de sang à la piqûre. Peau dermographique. Pas de retard de la perception; persistance de la sensation de douleur. Pas de dissociation des sensibilités. Pas de céphalée ; pas d'étourdissements.

Pas de rachialgie actuelle. *Douleurs fulgurantes* à gauche, dans le pied et jusqu'au genou, se succédant pendant deux à trois secondes, reprenant environ toutes les deux minutes et ceci pendant une heure ou deux. Il présente ainsi une crise environ par jour.

*Réflexes.* — Pas de signes d'Argyll Robertson. Réflexe cornéen existe, pharyngien aboli; abdominal aboli des deux côtés ; crémastérien diminué à droite, aboli à gauche ; plantaire très exagéré des deux côtés, surtout à gauche où sa recherche provoque, quand elle est répétée deux ou trois fois de suite, une série de secousses musculaires de plus en plus grandes avec une vive contracture de tout le membre qui se tétanise.

*Trépidation épileptoïde* des deux côtés beaucoup plus marquée et prolongée à droite où on peut l'obtenir cinq minutes de suite en appuyant avec un doigt sur la plante du pied; mais il n'y a pas de tétanisation de tout le membre comme dans la recherche du réflexe plantaire.

Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. On trouve également très exagérés les réflexes tendineux : biceps, triceps brachial, poignet, tendon d'Achille, jarret... La percussion immédiate des muscles provoque leur contraction : deltoïde, grand pectoral, biceps, long supinateur, sterno-mastoïdien, muscles de la jambe, etc. Ces contractions réflexes sont aussi marquées à droite qu'à gauche. Réflexes périostiques des plus nets.

Au cours de l'examen, le malade est souvent pris de *crampes* plus

nombreuses, plus lentes, plus douloureuses à gauche ; moins douloureuses et plus brèves à droite (secousses). Le pied gauche est alors animé de contractions des orteils en même temps que d'un mouvement de torsion sur son bord interne, et on est obligé de cesser tout examen pour laisser passer cette contracture douloureuse. Ce phénomène se produit surtout au moment de la percussion répétée du tendon rotulien.

Enfin, à plusieurs reprises où les recherches avaient été plus particulièrement longues, le malade fut pris de tremblements spasmodiques des muscles de la région explorée, puis du membre, puis de tout le corps jusqu'à la langue (*épilepsie spinale*).

Tremblement léger des mains à toutes petites oscillations (le malade debout a un peu l'attitude penchée en avant et figée des Parkinsonniens), qui augmente quand il est impressionné. Tremblement fibrillaire permanent de la langue. Parole un peu scandée et monotone. Un peu de tremblement de la lèvre inférieure. Un peu d'incoordination des mouvements du membre supérieur gauche quand le malade a les yeux fermés, Pas de tremblement intentionnel.

*La marche* est facile, le jour. Le malade traîne un peu le pied droit et lance légèrement le pied gauche en faisant décrire à son membre inférieur un léger demi-cercle. Le pied tombe à plat. Il marche les jambes écartées en boitant modérément. Quand il est fatigué, les membres inférieurs deviennent lourds et le malade fait effort pour les détacher du sol. Si l'on recherche alors les réflexes, on les trouve encore exagérés. La marche lente est facile relativement pendant une heure environ. Le malade a de la peine à se mettre en mouvement, mais marche mieux quand il est « dérouillé ». Au bout d'une heure environ, la faiblesse de plus en plus grande dans le pied et la jambe (surtout à gauche) l'oblige au repos. La course est à peu près impossible, car les jambes deviennent raides et très faibles presque immédiatement. Il descend péniblement les escaliers.

La nuit ou les yeux fermés, le malade hésite, titube, marche en écartant les jambes davantage. Un peu de signe de Romberg. On constate alors plus d'hésitation à gauche qu'à droite.

Une ou deux fois, chute par dérobement des jambes.

Tous les mouvements, quand le malade n'est pas fatigué, se font sans difficulté, mais la gêne vient plus ou moins rapidement. Conservation de la force musculaire, mais diminution rapide après quelques efforts. Un peu de cyanose et d'hyperhidrose des pieds et des mains. Pas d'œdème notable après la marche.

*Paresse vésicale.* — Urine 2 à 3 fois par jour ; il commence par pousser pendant une minute environ : l'urine sort goutte à goutte, puis de plus en plus fort. Il peut s'arrêter brusquement au milieu de la miction, mais il est obligé aux mêmes efforts pour recommencer.

Pas de rétrécissement. Prostate normale, urines normales.

Constipation fréquente. Pas de troubles actuels de la défécation.

Très peu de désirs vénériens. Très peu d'érections. Pas de pertes séminales.

Pas de réactions électriques de dégénérescence, conservation de la formule. Diminution générale de la contractilité musculaire sous le courant galvanique.

Rien à signaler du côté des autres organes et appareils.

De retour dans ses foyers, S... écrit un mois après sa sortie de l'hôpital par réforme, qu'il a été pris de troubles de la vision du côté gauche et de violentes douleurs névralgiques de ce côté.

En somme, quatre mois après une fièvre typhoïde, affection caractérisée par des troubles de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité et des réservoirs avec prédominance à gauche et adjonction de quelques phénomènes bulbaires aux phénomènes purement médullaires.

Une question se pose immédiatement. Quel a été le rôle de la dothiénentérie dans la genèse de l'affection actuelle? Il semble ici que l'intoxication générale par les produits solubles éberthiens n'a été que la cause déterminante, banale au même titre que n'importe quelle autre intoxication ou infection, de l'envahissement par la sclérose de cette moelle déjà congénitalement frappée par l'influence tératogénique du virus syphilitique. En effet, cette myélite ne répond pas, autant qu'il soit possible d'en juger à distance, au tableau symptomatologique des lésions nerveuses post-typhiques. La *myélite typhique* aiguë ou subaiguë se présente quelquefois *au début* de la convalescence et non quatre mois après ; elle envahit l'appareil musculaire d'une façon progressivement ascendante ; elle s'accompagne d'atrophie, d'eschares, de troubles des sphincters ; les réflexes sont abolis et il y a peu de choses à signaler du côté de la sensibilité. Enfin, elle se termine soit par la mort (type de la maladie de Landry), soit (type paralysie générale subaiguë de Duchenne de Boulogne) par une restitutio ad integrum au bout de quelques mois. Ici, au contraire : troubles de la sensibilité nombreux et variés, exagération des réflexes, marche très lente de la maladie en quelque sorte chronique d'emblée et absence d'atrophie et de troubles des réservoirs au début de l'affection (ces phénomènes, atténués, ne se montrent que un et deux ans plus tard). Il ne semble pas davantage qu'on puisse penser à la *névrite périphérique* post-typhique dont le diagnostic se fonde sur la présence de douleurs le long des trajets nerveux, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire, la paralysie flasque ou parésie : tous phénomènes à marche envahissante et à régression le plus souvent rapide et ne cadrant pas avec ceux présentés par notre malade.

Il faut, comme Gilles de la Tourette et Gasne l'ont fait dans des cas analogues, chercher du côté de la syphilis héréditaire l'étiologie de cette affection.

Observation II. — C..., 22 ans, soldat d'infanterie, ouvrier agricole.

*Antécédents héréditaires.* — Grands-parents et collatéraux normaux.

Père mort à 30 ans, neuf mois après son mariage. Chauffeur, alcoolique (?). Aurait eu, un peu avant de se marier, fréquemment mal dans la

gorge et des boutons lui seraient poussés sur le corps. Crachements de sang. Mort très cachectisé (tuberculose) (?). Impossible d'avoir des renseignements précis au sujet de la syphilis.

Mère assez bien portante. En quelques mois, de la fin de sa grossesse à peu de temps après l'accouchement, elle perd ses cheveux et ses dents dont il ne reste plus que deux.

*Antécédents personnels et histoire de la maladie.* — C... naît à terme, 9 mois après le mariage de ses parents. Accouchement long, mais sans dystocie.

Il est très faible, on ne croit pas qu'il puisse vivre. Élevé au sein, bains à partie de trois jours pour faiblesse (?) et éruptions cutanées (?).

Commence à marcher, difficilement, à 14 mois. A 22 mois, il n'a que deux dents. Carie rapide et effritement des dents de lait.

Entre l'âge de 3 et 4 ans, on s'aperçoit pour la première fois que la marche est gênée. On est le plus souvent obligé de le porter. Il ne peut jouer avec ses camarades à cause de la faiblesse des membres inférieurs et surtout de la jambe droite. Il court difficilement et marche lentement.

A 5 ans, pointe de hernie inguinale droite à la suite de cris violents.

En classe, il apprend difficilement. Il écrit surtout difficilement, car au bout d'un moment les doigts de la main droite se *raidissent*, se « collent » les uns aux autres.

Convulsions entre 7 et 8 ans.

Les dents de la deuxième dentition se carient dès leur apparition et continuent encore à s'en aller par morceaux.

Vers 10 ans, rougeole. L'état général de la maladie actuelle n'en est pas modifié. Il commence à travailler à 14 ans. Il est alors assez grand, mais délicat. A la puberté, crises de *douleurs fulgurantes* dans les organes génitaux, la vessie, le bassin, et *rétention* d'urine et des matières. Pendant plusieurs mois il suspend tout travail à cause des douleurs et de la faiblesse des membres, en particulier du côté droit. Pas de masturbation à cette époque.

Angines fréquentes, gêne de la respiration nasale.

A l'âge de 15 ans, pour la première fois névralgie faciale droite qui revient par crises maintenant encore. Ouvrier agricole, astreint à un travail léger ; au moment de l'effort il sent tout le côté droit plus faible. Il se sert du bras gauche pour soulever les objets lourds et s'arcboute toujours sur la jambe gauche.

Toutes les demi-heures au moins, il est forcé de se reposer et souvent même d'une manière plus fréquente. Après un effort un peu soutenu apparaissent des fourmillements dans les membres du côté droit. Le pied droit s'œdématie le soir, et souvent au point d'obliger le malade à enlever sa chaussure. Il est aussi plus froid que l'autre. En hiver, le pied et la main droite s'engourdissent très facilement et sont très longs à se réchauffer.

Il titube un peu en marchant, « comme s'il avait bu ».

Hésitation à franchir les petits obstacles. Il ne peut escalader les barrières ni sauter les fossés. Tremblement des membres supérieurs ou inférieurs, surtout à droite, après une fatigue. Le membre inférieur droit est lourd.

Peu d'appétit sexuel. Pratique péniblement le coït une fois par semaine pendant quelques mois, puis cesse, par indifférence. Très peu d'érections. Pas de pertes séminales nocturnes, ni de masturbation.

Il y a trois ans, brusquement il est pris de douleurs fulgurantes, principalement dans la région trochantérienne droite.

Enfin, il y a un an, apparut, à un travers de main au-dessous du plateau tibial droit, une petite *tumeur osseuse* douloureuse après la marche.

Incorporé en novembre 1899. En le voyant gêné pour marcher et rapiment fatigué, ses chefs, très bienveillants, lui épargnent tout service pénible (escrime à la baïonnette, sauts, marches, etc.). En mars 1900, en essayant de courir, il ressentit un craquement au-dessous du genou droit, et une vive douleur qui l'empêcha de marcher. Entre à l'hôpital de Maubeuge, où nous l'examinons dans le service de M. le médecin-major de 1re classe Woirhaye, sous les ordres duquel nous avons l'honneur de servir.

*État actuel*, juin 1900. — Homme assez grand (1 m. 74), un peu mince, moyennement musclé. Pas de syphilis acquise. Boit par jour trois litres de bière et deux cafés avec petit verre. Ne fume pas. Pas d'intoxication professionnelle.

Indice céphalique = 83. 15 (DT = 158 millim., D A P = 193 millim.), développement marqué des fosses cérébelleuses et des crêtes sourcilières. Front petit, fuyant; cloison nasale un peu déviée à gauche. Pommettes fortement saillantes. Pas d'asymétrie bien notable.

La bouche présente plusieurs particularités. Voûte du palais irrégulièment ogivale, aplatie latéralement et plus élevée que la normale. Largeur entre prémolaires 26 millimètres; hauteur 20 millimètres. Le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure est très épaissi et mesure, au même niveau des prémolaires, 13 millimètres d'épaisseur à gauche et 14 millimètres d'épaisseur à droite.

La mâchoire inférieure, au contraire, est plus large (39 millim. entre prémolaires), mais moins longue *(opisthognathisme)* de 6 millim. que la supérieure. Le rebord alvéolaire est à peu près normal dans la moitié antérieure et irrégulièrement épaissi dans la moitié postérieure.

*Dentition très défectueuse*. — Pas eu de dents de sagesse ; sur les 28 dents, 10 manquent totalement, 6 sont représentées par d'informes chicots brisés au ras des gencives, 4 sont absolument déformées et 8 seulement sont à peu près normales. En haut, les deux incisives médianes existent ; celle de gauche porte une très nette *encoche de Hutchinson ;* celle de droite est déformée en palette. L'incisive latérale droite est déformée, la canine est plantée sur le rebord alvéolaire externe, etc. etc. En bas, la dentition est meilleure et 8 dents du devant sont intactes ou à peu près. Les autres sont cariées ou absentes. Depuis leur apparition, ces dents se carient, s'en vont par morceaux. Amygdales un peu hypertrophiées, mais pas de végétations adénoïdes. Oreilles un peu en anse. Acuité auditive un peu moindre à droite qu'à gauche. Diapason-vertex mieux entendu à gauche. Rien d'intéressant à l'examen profond.

Yeux : pas de traces de blépharite ou de conjonctivite de l'enfance. Rétine paraît normale. Acuité visuelle un peu diminuée à droite. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés.

Pas d'héméralopie ni de dyschromatopsie, mais souvent diplopie (les objets étant vus l'un à côté de l'autre sur le même plan horizontal ; le malade ne fume pas) passagère, mais assez fréquente.

La pupille réagit lentement à la lumière et vivement à l'accommodation. Modérément dilatée à l'état normal. Pas d'inégalité.

Olfaction, gustation peu exercées, mais normales.

Cou, clavicule ne présentant rien à signaler. Forte saillie de la crête sternale de Louis. Pas de déviations de la colonne vertébrale.

Dilatation de l'anneau inguinal droit. Pointe de hernie.

Verge normale. Testicules un peu petits, pas indurés, très sensibles à la pression.

Fémurs normaux. A 8 centim. environ au-dessous du plateau tibial, on trouve sur le bord interne du tibia droit une *exostose* légèrement bombée, allongée, fusiforme, indolore spontanément la plupart du temps. Elle est longue de 8 centim. et épaisse de 2 centim. environ. Elle s'est accrue peu à peu. Au moment de la marche elle devient douloureuse au bout d'un moment et contribue à faire boiter davantage le malade. La douleur était surtout vive en mars. Souvent la nuit, et ceci plus particulièrement depuis trois mois, le malade sent « une souris qui le mord » au niveau de son exostose. Cette *douleur ostéocope* apparaît dès qu'il est au lit et se calme quelques heures plus tard.

Pas de troubles trophiques des phanères. Pas d'atrophies.

Au point de vue vaso-moteur, cyanose assez marquée de la main et du pied droit ; œdème léger du pied droit après la marche, qui aurait été beaucoup plus important autrefois. Hyperhidrose palmaire et plantaire à droite.

Le malade dit que le pied et la main droits sont toujours plus froids qu'à gauche. Nous constatons au contraire les différences de température suivantes (prises simultanément) : main gauche, 25°, main droite, 27°,5, différence : 2°,5 ; pied gauche, 23°, pied droit, 24°,5, différence : 1°,5.

Examiné à l'état de repos, le malade présente un peu de tremblement du membre supérieur, légèrement plus marqué à droite. Quand il est fatigué, le tremblement est plus fort et gagne les membres inférieurs ; mais en somme, il n'est pas très notable. Pas de tremblement intentionnel, mais un peu de maladresse.

Pas de nystagmus. Un peu de tremblement fibrillaire de la langue, surtout notable à droite.

Pas de crampes ni de secousses musculaires. A l'occasion des mouvements, on constate ceci : tous les mouvements sont libres et faciles, mais leur répétition amène et surtout du côté droit, une fatigue rapide suivie de *raideur* et accompagnée de fourmillements. Au bout d'une petite page d'écriture, les doigts se raidissent, « collent » les uns aux autres et le malade ne peut continuer.

Après un exercice, les jointures sont moins souples, en particulier le genou et la hanche droite, qu'on ne peut plier qu'après un effort marqué. Ceci surtout est notable après la recherche des réflexes.

Pas de mouvements involontaires. Pas d'incoordination des membres supérieurs. La *marche* présente certaines particularités.

Le malade boite assez fortement du côté droit au moment où il commence à marcher, et cette boiterie diminue ensuite pour reprendre au moment de la fatigue. Il la rapporte à la douleur au niveau de l'exostose et à la faiblesse du membre. La jambe est un peu raide. S... plie peu le genou et fait décrire au membre un léger demi-cercle. Le pied droit, pendant la marche, a la pointe tournée en dehors et fait avec l'autre un angle de plus de 45°. Il dit marcher ainsi beaucoup plus facilement. Il écarte les jambes en marchant. Il boite souvent de la jambe droite, car si le genou est un peu raide, le pied et la tibio-tarsienne sont faibles. Il accroche fréquemment au bout du pied qui, au moment de la fatigue, a une tendance à la chute.

Marche mieux quand les jambes sont « dérouillées » qu'au début de l'exercice. Au bout d'un temps variable (10 minutes à trois quarts d'heure), la raideur et la faiblesse, qui ont été crescendo, empêchent alors la marche. La jambe gauche, plus robuste, présente ces phénomènes plus atténués.

La course est à peu près impossible à cause de la raideur et de la faiblesse qui surviennent alors très vite, et de la douleur au niveau de l'exostose. Après la marche, léger œdème et cyanose du pied.

A diverses reprises, dérobement des jambes suivi de chute brusque.

*Pas d'incoordination* à la marche. Peut marcher les yeux fermés, suivre exactement une bordure de tapis, etc., mais il titube un peu à certains moments et au lit se trompe un peu, les yeux fermés, sur la position exacte de ses membres. Monte les marches d'un escalier une par une, à cause de la faiblesse de la jambe droite. Il les descend de la façon ordinaire, mais péniblement. Il monte difficilement à une échelle, mais en redescend facilement en s'aidant des barreaux.

Hésitation devant les petits obstacles à cause de la faiblesse et de la raideur qui s'exagèrent sous l'influence psychique de l'appréhension.

Pas de signe de Romberg. Se tient mal sur un pied à cause de la faiblesse.

*Troubles des sphincters.* — Assez souvent, rétention d'urine ou simplement dysurie, surtout quand il a fait un peu d'excès, mais quelquefois aussi sans motif. Il est alors obligé de pousser fortement pendant plusieurs minutes. L'urine vient d'abord goutte à goutte, puis normalement. Ceci se présente surtout le matin. Jamais il n'y a eu incontinence. En temps ordinaire, il pisse trois fois par jour. Pas de rétrécissement. Rien à la prostate.

Par périodes, rétention des matières. Malgré ses efforts et le besoin d'aller à la selle, il n'y peut parvenir. Il essaye cinq à six fois par jour sans résultat, puis, au bout de quelques jours, il se remet à évacuer à peu près régulièrement. Tendance générale à la constipation.

Très grande *indifférence sexuelle.* Érections rares. Pas de masturbation, quelques rares pertes séminales.

Depuis quelques mois, les troubles sphinctériens sont moins accusés.

Intelligence moyenne ; parole normale ; ne paraît pas le moins du monde affecté de l'état dans lequel il se trouve depuis sa plus tendre enfance. Céphalée hémicranique au-dessus de l'œil droit fréquente après le repas et durant plusieurs heures.

Assez fréquemment, étourdissements durant une ou deux minutes. Il est obligé de s'appuyer pour ne pas tomber ; il voit tout trouble. Pas de bourdonnement d'oreilles. Dort très mal la nuit. L'insomnie est souvent causée par la douleur. Rachialgie assez fréquente, surtout nocturne.

*Douleurs fulgurantes.* — Coups de couteau dans la région trochantérienne droite, surtout fréquents quand il a beaucoup marché. Ces douleurs sont presque toujours isolées et reviennent à un quart d'heure d'intervalle.

*Sensibilité générale* conservée sur tout le corps, mais à droite il existe un retard de deux secondes environ. A la partie antérieure du membre inférieur droit, on constate de l'hypoesthésie à la piqûre superficielle et de l'anesthésie à la douleur. Pas de sang à la piqûre à ces endroits. A gauche, à la partie antérieure du membre inférieur, hyperesthésie relative. Pas de troubles de la sensibilité thermique.

Les *réflexes* sont très intéressants à observer. Réflexe cornéen existe ; la pupille réagit vivement à l'accommodation, lentement à la lumière. Réflexe pharyngien existe ; abdominal presque totalement aboli ; crémastérien plus fort à droite qu'à gauche. Peau dermographique.

Réflexe plantaire exagéré des deux côtés. *Trépidation épileptoïde* à 6 ou 7 oscillations à droite et 4 à 5 à gauche. Le frottement de la plante du pied provoque quelques vives secousses du triceps. S'il est un peut prolongé, tétanisation du membre. Phénomène de Basinski peu net et inconstant.

Réflexes tendineux tous très exagérés : genou, olécrâne, poignet, tendon d'Achille. L'exagération est tantôt plus forte à droite, tantôt à gauche. Réflexes périostiques nets, réflexes musculaires des plus nets à la percussion des quadriceps, biceps brachial, triceps brachial, grand pectoral, etc., et plus marqués peut-être à gauche qu'à droite.

Après un effort ou un exercice, tous ces réflexes sont encore exagérés, la trépidation épileptoïde est plus forte (10 à 12 oscillations), la percussion du tendon rotulien, un peu rapidement répétée, provoque dans tout le membre inférieur des tremblements d'épilepsie spinale à 12 ou 15 oscillations. Cette tétanisation semble avoir tendance à se généraliser, mais le malade se refuse à de plus longues recherches de ce côté.

Les réflexes des membres supérieurs sont aussi exagérés encore après un effort, et le tremblement du membre supérieur droit devient très net. Au bout d'un moment de repos, la raideur signalée plus haut disparaît dans les jointures, mais l'excitabilité de la moelle persiste assez longtemps.

Pas de réaction, de dégénérescence. Diminution à droite de la contractilité musculaire électrique. Pas de troubles de trophicité, état général relativement bon. Rien du côté des autres organes ou appareils.

En somme, nous nous trouvons en présence de deux cas d'une affection caractérisée par : exagération des réflexes tendineux, contracture, trépidation épileptoïde, crampes, douleurs fulgurantes, très peu ou pas d'incoordination, troubles de la marche, troubles des réservoirs, peu ou pas d'atrophie musculaire, peu de troubles extrinsèques de la sensibilité, quelques troubles passagers de la vision, affaiblissement moteur. Cette affection a débuté dans un cas insidieusement, dans l'autre cas assez brusquement, quatre mois après une

fièvre typhoïde et les deux sujets sont porteurs de stigmates dystrophiques. A quelle affection avons-nous affaire?

Écartons, d'abord, l'*hystérie* (pas d'anesthésie spéciale, pas de zones hystérogènes...), la *neurasthénie*, qui est plutôt du type flasque, la *maladie de Parrot*, les *paralysies obstétricales* ou d'origine *périphérique*. Malgré la scoliose présentée par le sujet de la première observation, nous éliminons le *mal de Pott syphilitique*, et la *compression de la moelle*, car il n'y a pas de douleurs rappelant celles de la pseudo-névralgie, pas de paralysie flaccide ayant précédé l'état actuel de contracture.

Ce n'est pas de la *sclérose en plaques*, puisque nous ne constatons pas de nystagmus, pas de tremblement intentionnel, pas de démarche cérébelleuse et que les sphincters sont touchés. Ce n'est pas non plus la *maladie de Thomsen*, qui est très vraisemblablement d'origine myopathique. Malgré la scoliose et la déformation du pied du malade de la première observation, il ne semble pas qu'il y ait lieu de diagnostiquer ici la *maladie de Friedreich*, car cette dernière affection qui appartient à la sclérose en plaques par la tête et au tabes par les membres, est caractérisée par du nystagmus, de l'incoordination et surtout (même dans les formes les plus frustes) par une abolition des réflexes qui ne se présente pas ici. La maladie de Friedreich avec exagération des réflexes est une erreur de diagnostic (Marie).

La *maladie de Little*, le « congenital spastic rigidity of limbs » a pour caractère d'être congénitale, ainsi que l'indique son nom, et présente une généralisation de la raideur musculaire qui manque ici.

Déjà Hoppe (1), à l'occasion d'un cas de *sclérose combinée*, d'origine syphilitique, avait rattaché à cette étiologie la nature de cette lésion. Est-ce à un cas de ce genre que nous avons affaire? En l'absence de tout contrôle anatomique, nous sommes forcé de recourir à l'hypothèse qui cadre le mieux avec les faits cliniques et nous croyons qu'ici le diagnostic le plus vraisemblable est celui de sclérose diffuse de la moelle à maximum des lésions plus spécialement localisé du côté des cordons latéraux de la région dorso-lombaire et s'étendant aussi un peu dans la région bulbaire.

En somme, la symptomatologie est à quelques variantes près celle de la paralysie spinale de Erb observée dans la syphilis acquise. Si nous rapprochons des deux nôtres quelques-unes des observations de Gilles de la Tourette, de Gasne et de Böttiger, nous pouvons ainsi définir cette nouvelle entité nosologique : chez un hérédo-syphilitique, affection à début précoce ou tardif et caractérisée par quelques douleurs fulgurantes, peu de troubles extrinsèques de la sensibilité ou de la trophicité ; mais, en revanche : démarche spasmodique, fatigue

(1) Hoppe. *Berliner klinische Wochenschrift*, 6 mars 1893.

rapide à la marche, à la station debout, crampes, secousses musculaires, trépidation épileptoïde, mauvais fonctionnement des sphincters, grande paresse sexuelle et, au moins dans nos deux cas, prédominance unilatérale. Ajoutons encore : quelques troubles bulbaires ou de la base du cerveau, car la syphilis « aime » à disséminer ses lésions.

Histologiquement, c'est une infiltration des méninges et de la moelle par des cellules embryonnaires. Au point de vue fonctionnel c'est, semble-t-il, une parésie avec, au début, une tonicité musculaire exagérée et accompagnée de fatigue rapide. Il faut, pour l'exécution d'un acte un peu long, d'une marche, par exemple, que le malade « se dérouille », après quoi l'acte devient plus facile. Mais la fatigue revient vite. Alors le malade s'arrête, laisse reposer sa moelle et peut recommencer.

La méningomyélite de Erb se rencontre chez les syphilitiques acquis. Nos malades n'ont pas, par eux-mêmes contracté la vérole. Mais, sachant que la syphilis héréditaire peut produire exactement les mêmes manifestations morbides que la syphilis acquise, nous devons ici la rechercher.

Du côté de S... (observation I), nous notons que les parents sont bien portants. La mère n'aurait pas eu de fausses couches (?). Mais un frère est mort à 5 ans de méningite, première présomption pour qui se rappelle la fréquence d'une pseudo-méningite, qui n'est que de la syphilis cérébrale, chez les fils de syphilitiques. S..., lui-même, présente les stigmates dystrophiques suivants : asymétrie crânienne, développement exagéré des bosses fronto-pariétales gauches, dents friables, encoche de Hutchinson sur l'incisive médiane qui reste ; déformation de la voûte du palais, atrophie partielle du maxillaire inférieur, exostose claviculaire, scoliose, et, enfin, double atrophie testiculaire, sans lésion, sans induration, sans état pathologique antérieur.

C... (deuxième observation), est né d'un père qui meurt cachectisé et qui, avant son mariage, aurait eu des boutons sur le corps, et mal dans la gorge. La mère, à la fin de sa grossesse perd ses cheveux et ses dents. Lui-même naît chétif ; on croit qu'il ne vivra pas. Il marche difficilement à partir de 14 mois ; à 22 mois il n'a que deux dents, à 7 ans des convulsions. A l'heure actuelle, il présente un développement très marqué des fosses cérébelleuses ; la voûte du palais et les rebords alvéolaires sont très déformés, et le maxillaire inférieur atrophié. La dentition est des plus défectueuses : encoche de Hutchinson sur l'incisive médiane gauche (celle de droite est déformée en palette), implantation vicieuse de certaines dents, déformation d'autres, carie et chute par morceaux (8 dents normales sur 28) et, enfin, exostose du tibia avec douleurs ostéocopes. L'enquête

sur les parents n'est pas suffisamment concluante. N'examinons que nos sujets. *Toutes les malformations qu'ils présentent sont des stigmates d'hérédo-syphilis*. Nous savons quelle en est la valeur et aussi de quelles objections (1) ils peuvent être passibles. Mais leur réunion chez nos malades et la spécificité indéniable de quelques-uns (exostose avec douleurs ostéocopes et double atrophie testiculaire) nous interdit de les mettre sur le compte d'une dystrophie banale ou de hasard.

En l'absence de toute autre étiologie plausible, nous sommes donc autorisé à faire remonter l'origine de ces deux cas de sclérose à la syphilis héréditaire, ce puissant facteur de dystrophie intra-utérine. Ce sont deux cas de parasyphilis héréditaire tardive. Comme toutes les infections, comme toutes les intoxications, la vérole se manifeste par un processus tératologique chez les descendants de ceux qui en sont porteurs et il est maintenant admis (2) que c'est à ce trouble de l'évolution embryologique que sont dues les maladies héréditaires ou familiales causées par une prédisposition nerveuse, ou, mieux, par une malformation des divers systèmes constituant l'axe cérébro-spinal. Dans la vérole c'est le système pyramidal qui est en jeu et nous savons que sa lésion, son arrêt de développement, est une part, une bonne part de l'hérédo-syphilis (Fournier). La fréquence de la maladie de Little chez les syphilitiques héréditaires ainsi que la contracture, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes chez nos deux sujets sont encore des preuves en faveur de la fréquente lésion de ce faisceau pyramidal. Mais nous devons ajouter qu'il n'est pas toujours et le seul atteint puisque Siemerling, Gasne, Gilles de la Tourette ont trouvé quelquefois le maximum des lésions au niveau des cordons postérieurs.

Comme on l'a vu, l'évolution est très lente et les symptômes suffisamment atténués pour permettre aux malades de vaquer à peu près à leurs occupations dans la vie civile. C... (observation II) n'a même jamais consulté de médecin sur son état. C'est peut-être là une des raisons du petit nombre d'observations dont nous disposons. D'ailleurs, il faut reconnaître que l'attention des auteurs n'est pas portée sur ces faits et, peut-être, la recherche *systématique* des stigmates de la syphilis héréditaire chez les jeunes sujets à manifestations du côté de l'axe cérébro-spinal donnera-t-elle les résultats les plus intéressants.

(1) V. discussions de l'Académie de médecine. MM. Pinard, Fournier, Rendu (25 juillet 1899), et Fournier, Galippe, etc., *passim*, 1899, 1900.

(2) Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, série I.

# RECHERCHES SUR LES VARIATIONS DE L'ÉLIMINATION DE L'URÉE DANS LES DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES

Par **P. Hardouin**.
Interne à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

TRAVAIL DU SERVICE DE DERMATOLOGIE DE M. LE PROFESSEUR BODIN.

Nous nous proposons en cette note de résumer les recherches que nous avons faites sur l'élimination de l'urée dans la dermatite polymorphe douloureuse. C'est là une question d'importance majeure et qui se rattache intimement, cela se conçoit sans peine, à l'histoire étiologique de cette maladie. De semblables recherches nous ont paru d'autant plus intéressantes, que les résultats publiés jusqu'ici par les divers auteurs sur ce point de la dermatologie sont extrêmement variables et le plus souvent contradictoires, et ne permettent pas d'établir des conclusions précises

Nos expériences nous ont permis de constater qu'*il y a un rapport constant entre les variations de l'urée et les poussées éruptives subies par le malade.* Cette relation se retrouve dans tous les cas avec une telle régularité que la connaissance de la loi qui la régit peut servir à diagnostiquer les crises. A telle enseigne que, étant donnée une courbe représentant les variations de l'urée dans une dermatite polymorphe, il nous serait possible d'indiquer à première vue les points de cette courbe où se sont produites les poussées.

Nous résumons ici l'ensemble de nos recherches, nous réservant de publier plus tard, *in extenso*, le détail de nos observations et de nos expériences.

OBS. I (*résumée*). — Le 23 décembre 1899, est entré salle Saint-Gabriel, lit n° 1, le nommé D..., âgé de 48 ans, exerçant la profession de manœuvre.

*Antécédents héréditaires.* — Peu intéressants, le père est mort d'hémorrhagie cérébrale à 40 ans. La mère est morte à 70 ans, le reste de la famille est en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — Le malade a eu quelques migraines dans sa jeunesse.

*Histoire de la maladie.* — Le 23 juin 1890, le malade se réveille couvert de lésions érythémateuses sur tout le corps, et survenues sans causes apparentes. Ces lésions étaient douloureuses et prurigineuses.

Admis une première fois à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Delacour, professeur de clinique médicale, il sort guéri au bout de 7 semaines.

Pendant les quatre à cinq années qui suivirent, le malade voit survenir de temps à autre de petites poussées bulleuses fugaces, localisées au membre supérieur et ne laissant pas de cicatrices.

Il y a un an environ, les accidents érythémateux et bulleux reprennent avec plus d'intensité. Le malade rentre à l'Hotel-Dieu dans le service de M. le docteur Bertheux, professeur de clinique médicale. A cette époque, les bras et les jambes étaient également atteints. Il sort peu amélioré, traîne une partie de l'année avec des alternatives d'accalmies et de rechutes et se décide à rentrer à nouveau à l'hôpital dans le service de M. le docteur Bodin, où nous l'étudions actuellement.

*État actuel.* — Il présente nettement la pléiade de symptômes permettant de diagnostiquer la dermatite polymorphe douloureuse.

1° *Polymorphisme des lésions.* — Les lésions débutent par de l'érythème affectant des formes diverses : placards circinés, à contours géographiques, en banderolles, ou circulaires et entourant un espace de peau saine.

Sur ces placards érythémateux et généralement à la périphérie vont naître les vésicules bulles ou vésico-pustules, de dimensions diverses, variant de la grosseur de la tête d'une épingle à celle de l'extrémité du doigt. Elles prennent souvent, par leur situation même sur la bordure du placard, une disposition herpétiforme.

Une partie de ces bulles est résorbée, une autre partie crève en laissant échapper au dehors le liquide qu'elles contiennent. La peau prend alors l'aspect d'une large brûlure sur laquelle l'épiderme se ride. Sous cette pellicule se fait la réparation cutanée, puis l'épiderme mort, desquame, D'autres fois la bulle fait place à une ulcération qui se recouvre d'une croûte. Celle-ci tombera plus tard après la cicatrisation. La poussée terminée, tout rentre dans l'ordre et il ne reste d'apparent à la peau qu'une pigmentation brunâtre, reliquat des anciennes lésions.

2° *Douleur.* — Caractérisée avant la crise par un prurit intense. Pendant la formation des bulles, le malade éprouve une vive sensation de picotement due à la tension exagérée de l'épiderme soulevé. Enfin les ulcérations lui causent une cuisson intense.

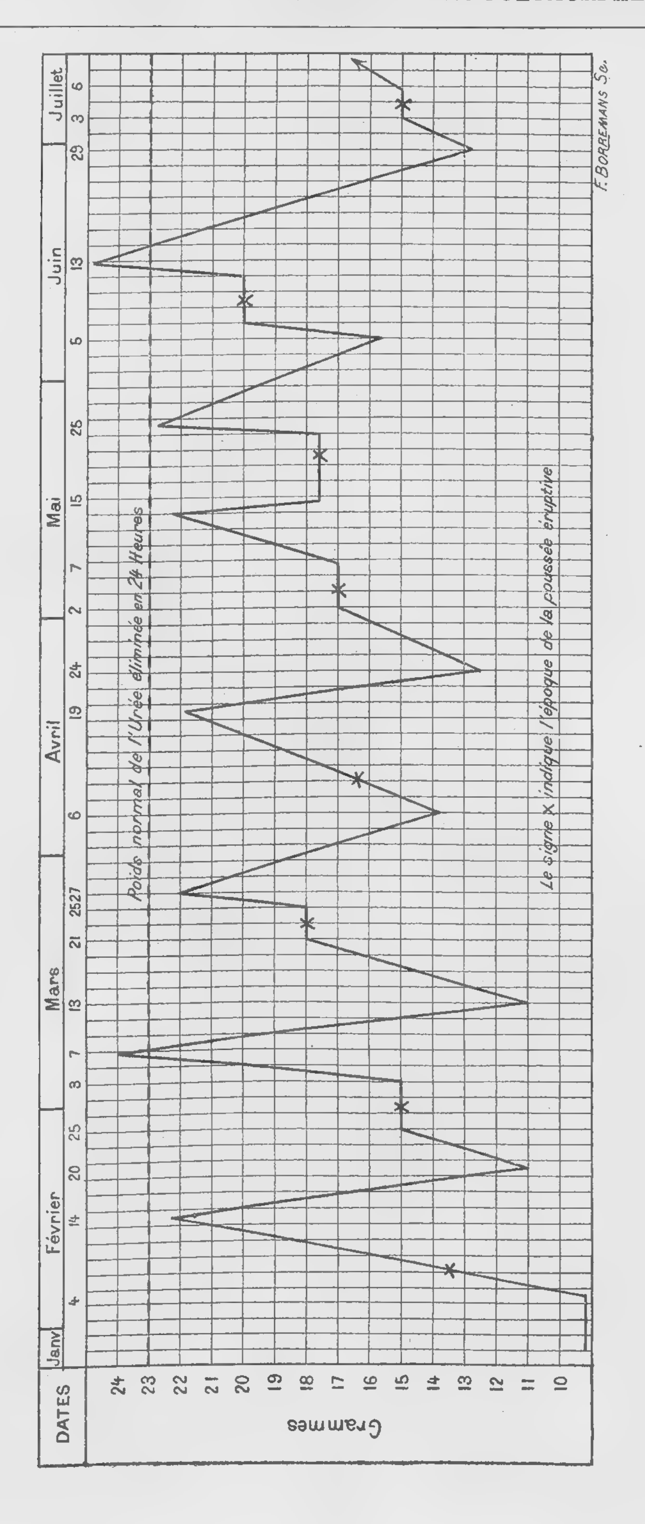
3° *État général satisfaisant.* — Entre les crises, le malade dort, boit et mange bien, toutes ses fonctions s'accomplissent régulièrement.

4° *Longue durée de la maladie et poussées successives.* — Nous devons faire remarquer que le malade a eu très nettement des alternatives de poussées et de repos. Ce repos était aussi complet que possible et permettait d'étudier dans les meilleures conditions la composition de l'urine dans les différentes phases de la maladie.

Les crises avaient lieu chez notre malade tous les 15 à 20 jours environ. Voici, pendant tout le temps de notre observation, les dates auxquelles elles se sont produites :

Du 5 au 8 février ; du 25 février au 3 mars ; du 22 au 26 mars ; du 11 au 13 avril ; du 29 avril au 4 mai ; du 7 au 12 juin ; du 28 juin au 3 juillet.

Toutes ces crises étaient caractérisées par des phénomènes analogues pour chaque poussée : prurit, puis lésions érythémateuses, bulles, ulcérations, avec état général mauvais. Nous tenons à attirer ici l'attention sur


DATES
Janv
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
4
14
20
25
3
7
13
21
25 27
6
19
24
2
7
15
25
5
13
29
3
6
Grammes
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
Poids normal de l'Urée éliminé en 24 Heures
Le signe X indique l'époque de la poussée éruptive
F. BORREMANS Sc.

un point : nous avons toujours vu la fièvre débuter chez notre malade le dernier jour de la crise, la poussée bulleuse elle-même étant apyrétique. Cette élévation de température variait selon les cas de 38° à 39°,5, atteignait rapidement son maximum et décroissait ensuite lentement pendant 6 à 8 jours, pour retomber à la normale.

Les dates de poussées bien déterminées, nous allons mettre sous les yeux du lecteur la courbe des variations de l'urée de la fin de janvier au début de juillet (1).

Il serait trop long de donner ici cette courbe en détail ; nous nous bornerons à en reproduire le schéma. Pour permettre au lecteur de juger de la façon dont il a été établi, nous donnons le détail des poids d'urée éliminée pendant une période caractéristique, celle qui, sur la courbe schématique, va du 14 février au 7 mars.

| Date | | Poids de l'urée | Date | | | Poids de l'urée |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 février. | Poids de l'urée | 22 gr. 1 | 25 février. | Poids de l'urée | Poussée | 15 gr. |
| 15 — | — | 21 — 5 | 26 — | — | Poussée | 13 — 9 |
| 16 — | — | 18 — | 27 — | — | Poussée | 14 — 3 |
| 17 — | — | 15 — 6 | 28 — | — | Poussée | 15 — |
| 18 — | — | 14 — 8 | 1er mars. | — | Poussée | 13 — |
| 19 — | — | 11 — 2 | 2 — | — | Poussée | 15 — |
| 20 — | — | 10 — 9 | 3 — | — | Poussée | 13 — 9 |
| 21 — | — | 13 — | 4 — | — | | 20 — |
| 22 — | — | 12 — 5 | 5 — | — | | 23 — 5 |
| 23 — | — | 13 — 5 | 6 — | — | | 21 — |
| 24 — | — | 14 — 3 | 7 — | — | | 24 — 2 |

Obs. II. — Le nommé S..., garde particulier, âgé de 51 ans, entre le 11 décembre 1899, salle Saint-Gabriel, lit n° 7.

*Antécédents héréditaires.* — Le père est mort d'un cancer de la bouche à 73 ans. La mère et une sœur seraient asthmatiques. Rien d'intéressant à signaler par ailleurs.

*Antécédents personnels.* — Depuis 1870, le malade a eu des indispositions fréquentes : quelques crises rhumatismales, de l'ictère.

La dermatite qui nous occupe a débuté il y a quinze ans par une jambe :

(1) Avant de poursuivre l'histoire de notre malade, nous tenons à dire un mot de la façon dont nous avons fait nos recherches.

1° Nous n'avons jamais opéré que sur l'urine des 24 heures.

2° L'analyse de l'urine a été faite tous les jours (pendant plus de six mois dans ce cas particulier).

Nous estimons, et la preuve est facile à faire d'après ce que nous allons voir, que des recherches qui n'auraient pas ces deux conditions comme bases, ne sauraient avoir de valeur scientifique dans l'urologie de la dermatite herpétiforme, car la composition de ces urines est éminemment variable.

Nous nous sommes servi, pour le dosage de l'urée, de l'uréomètre de Moreigne, dont nous avons vérifié nous-même l'exactitude au moyen d'une solution titrée d'urée pure. Nous nous sommes entouré de toutes les précautions minutieuses qui pouvaient assurer à nos expériences une exactitude absolue. Le même appareil nous a du reste servi pendant toute notre étude, et si par hasard quelque erreur avait pu provenir de son fait, du moins elle n'aurait pu en aucune façon modifier l'allure générale de la courbe.

il y avait de l'érythème et des bulles. Les années qui suivirent, cette éruption se reproduisit plusieurs fois aux poignets. Les bulles ne laissaient pas de cicatrices. Enfin, il y a quatre mois, la lésion se généralise rapidement et gagne toutes les parties du corps.

*État actuel.* — Le malade nous présente très nettement tous les symptômes habituels de la dermatite herpétiforme.

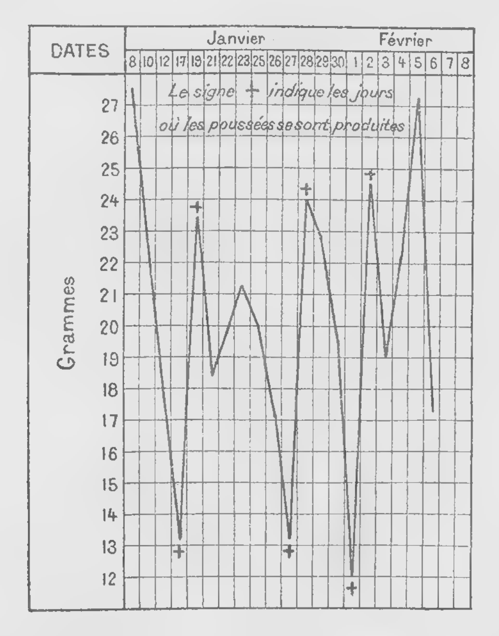
1° *Polymorphisme des lésions.* — Érythèmes, bulles, ulcérations squames etc. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur la description de ces lésions dont l'allure générale est identique à celle de notre première observation. Il nous suffira de dire seulement que dans le cas actuel, les bulles étaient beaucoup plus volumineuses, et que certaines atteignaient la dismension d'un œuf de pigeon.

2° *Douleur.* — Vive au moment des crises, prurit insupportable.

3° *Bon état général.*

4° *Poussées successives* assez rapprochées et très brusques. Elle sont complètes en 24 ou 48 heures.

Chez ce malade, les poussées ne sont pas aussi nettement espacées que chez le précédent, les périodes d'accalmies sont moins nettes. Enfin, le temps




assez court pendant lequel le malade est resté à l'hôpital ne nous a pas permis de l'étudier aussi complètement que le précédent. Malgré cela, l'étude urologique nous a semblé présenter chez lui le plus grand intérêt, car elle vient corroborer nos précédentes observations malgré quelques divergences de détail faciles à interpréter.

En considérant l'observation clinique du malade, nous constatons que les poussées se sont produites chez lui, les 17 et 18 janvier ; les 27 et 28 janvier ; le 1er et le 2 février.

Dès l'abord, nous constatons que ces poussées se succèdent beaucoup

plus rapidement que chez notre premier malade et sont de durée bien moins longue.

Voyons maintenant ce que nous donne la courbe des variations de l'urée pendant toute cette même période d'observation. Nous rappelons que notre étude porte sur l'urée des 24 heures analysée quotidiennement, et nous donnons ci-joint le résultat de nos recherches.

Nous voyons sur nos deux courbes s'établir dans tous les cas entre les crises éruptives et l'élimination de l'urée une concordance absolue.

*Dans les deux cas*, les poussées se produisent toujours après une période assez longue d'hypoazoturie.

*Dans notre première observation*, la crise éclate pendant la période d'ascension de la courbe, un peu après le jour du minimum d'élimination de l'urée. De plus, immédiatement après la poussée et presque constamment le dernier jour de la crise, le poids de l'urée remonte à nouveau pour aller dans le cas particulier s'approcher, atteindre ou même dépasser légèrement le taux normal d'élimination qui lui est généralement assigné.

Dans notre seconde observation, si la poussée débute juste au moment de l'élimination minimum et non comme précédemment après une reprise d'ascension de la courbe, du moins elle est immédiatement suivie d'une recrudescence considérable dans le poids de l'urée excrétée (plus du double dans certains cas). La poussée commence au minimum d'élimination, mais se termine à un maximum. On peut donc dire, ici encore, qu'elle a lieu pendant la période d'ascension.

En somme, au point de vue de l'élimination de l'urée, si l'on divise en quatre phases le temps qui s'écoule pendant une période de poussée et d'accalmie, on peut schématiser nos observations comme il suit :

| | URÉE | ÉTAT DU MALADE |
|---|---|---|
| I^re^ PÉRIODE précédant immédiatement la poussée. | Hypoazoturie très marquée, minimum d'élimination ou début d'ascension de la courbe. | Bonne santé, puis prurit commençant la crise. |
| II^e^ PÉRIODE Poussée. | Hypoazoturie moins marquée ou ascension. | Douleurs, éruptions. |
| III^e^ PÉRIODE Suit la poussée. | Azoturie normale ou dépassant la normale. | État général mauvais, fièvre. |
| IV^e^ PÉRIODE Prépare la poussée. | Descente de l'urée. | Bonne santé. |

Que devons-nous conclure de tout ceci ?

A) *Au point de vue de la manière d'opérer :*

On doit toujours agir sur l'urine des vingt-quatre heures et cet examen de l'urine doit être fait tous les jours. Si l'on jette un coup d'œil sur les deux courbes que nous reproduisons plus haut, il est

indubitable qu'un observateur se fiant à une ou à quelques rares analyses d'urine pourra conclure, au point de vue de l'élimination de l'urée, aussi bien dans un sens que dans un autre, suivant le jour où il opérera.

C'est vraisemblablement ce qui explique les divergences existant encore à l'heure actuelle entre les différents auteurs au sujet du poids de l'urée éliminée chez ces malades. C'est ainsi que nous voyons : Tenneson et Lyon (1), Triboulet (2), Vilenski (3), Pommier et Wickham (4) dans deux cas, Hallopeau et Fournier (5), Thilliez (6), déclarer que l'hypoazoturie est constante chez ces malades, tandis que Jullien (7), dans une observation, Brousse (8) de Montpellier, Thibierge (9), Audry et Damier (10) concluent à une azoturie en somme normale. Enfin, pour Gaucher et Claude (11), Jullien (12) dans une autre observation, et Leredde, non seulement l'élimination de l'urée serait normale, mais elle serait même un peu exagérée.

Nous croyons avoir montré la cause véritable de toutes ces contradictions.

B) *Au point de vue des résultats obtenus :*

1° Les poussées de dermatite polymorphe douloureuse se produisent toujours après des périodes d'hypoazoturie.

2° La poussée coïncide toujours avec un relèvement considérable dans l'élimination de l'urée, que cette augmentation ait déjà commencé avant l'accès ou qu'elle en soit la suite immédiate.

Il nous resterait maintenant à donner une interprétation des résultats que nous venons d'exposer et à chercher si ces résultats ne sont pas susceptibles d'éclairer la physiologie pathologique de la dermatite polymorphe douloureuse. Toutefois, nous pensons que de nouvelles observations sont nécessaires avant de rien conclure définitivement à ce sujet; aussi nous réservons-nous de revenir ultérieurement sur ce point.

(1) TENNESON et LYON. *Annales de dermat. et syph.*, 1888.
(2) TRIBOULET. *Obs. III de la thèse de Vilenski.*
(3) VILENSKI. *Thèse de Paris*, 1895.
(4) POMMIER et WICKHAM. *Annales de dermat. et syph.*, 1893.
(5) HALLOPEAU et FOURNIER. *Annales de dermat. et s.*, 1892, p. 1160.
(6) THILLIEZ. *Thèse de Paris*, 1895.
(7) JULLIEN. *Ann. de dermat. et syph.*, 1893, p. 1207.
(8) BROUSSE. In *Nouveau Montpellier méd.*, 1894, p. 149.
(9) THIBIERGE. *Ann. de dermat. et syph.*, 1889, p. 79.
(10) AUDRY et DAMIER. *Ann. de dermat. et syph.*, 1889, p. 480.
(11) GAUCHER et CLAUDE. *Ann. de dermat. et syph.*, 1896, p. 1058.
(12) JULLIEN. *Ann. de dermat. et de syph.*, 1893, p. 1207.
(13) LEREDDE. *Ann. de dermat. et syph.*, juillet 99, p. 711.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1900

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Sur la cause prochaine de l'acné chlorique et de sa coloration noire, par M. Hallopeau. — Sclérodermie diffuse symétrique progressive. Examen du nez, du pharynx et du larynx, par M. Sottas. — Sur deux cas d'intoxication par la pommade au sulfonal chez des sujets atteints d'érythrodermie prémycosique, par M. Hallopeau. — Urticaire et lichen simplex, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Leredde, Brocq, Du Castel, Besnier.) — Tuberculose cutanée ulcéreuse et végétante consécutive à un traumatisme, par M. Du Castel. — Lipomes multiples, xanthomes, par M. Du Castel. — Chancre syphilitique du poignet, par M. Georges Beaudouin. — Sur un chancre induré sourcilier consécutif à une morsure, par MM. Hallopeau et Trastour. (Discussion : M. Fournier.) — Arrêt de développement du membre supérieur droit. Kératite parenchymateuse et stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires chez un enfant hérédo-syphilitique, par MM. A. Fournier et Antonelli. — Pemphigus végétant, par MM. Danlos et Hudelo. (Discussion : MM. Brocq, Hallopeau, Jacquet, Gastou, Leredde, Barthélemy.) — Dermatite herpétiforme avec diminution au niveau des parties saines de l'adhérence de la couche cornée (signe de Nikolsky), par M. Danlos. (Discussion : MM. Leredde, Tenneson, Danlos.) — Éruption bulleuse chez un syphilitique en période secondaire, par M. Alex. Renault. (Discussion : MM. Balzer, Hallopeau, Fournier.) — Tuberculide multiforme très étendue, par MM. Balzer et Alquier. (Discussion : MM. Leredde, Du Castel.) — Acné cornée végétante, par M. E. Gaucher. (Discussion : MM. Leredde, Gaucher, Hallopeau, Besnier.) — Dystrophies dentaires dans un cas de syphilis héréditaire, par M. Edmond Fournier. — Dystrophies chez un hérédo-syphilitique et chez un hérédo-alcoolique, par M. Edm. Fournier. — Les rapports de la pelade avec les lésions dentaires, par M. L. Jacquet. (Discussion : MM. Barthélemy, Moty, Gastou.) — Lichen plan et impetigo contagiosa, par MM. Hallopeau et Trastour. — Sur un cas de dermatite de Duhring avec pigmentation et lichénification consécutives de la peau, par MM. Hallopeau et Trastour. — Essai de création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis (fonctionnement, résultats d'octobre 1899 à novembre 1900), par M. Gastou.

### Ouvrages offerts à la Société.

*Rapport général présenté à Monsieur le Ministre de l'Intérieur par l'Académie de médecine sur les vaccinations et revaccinations pratiquées en France et dans les Colonies pendant l'année 1898-1899.*

Porak. — *Rapports annuels de la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance pendant les années 1898-1899.*

Gassmann. — *Note sur un cas de bactériurie avec quelques remarques sur le diagnostic des prostatites.*

H. Bourges. — Étude des différentes mesures mises en pratique pour assurer la prophylaxie de la syphilis. *Rapport au Xe Congrès d'hygiène*, 1900.

Matza. — Contribution à l'étude du mycosis fongoïde. Symptomatologie anatomie pathologique. Thèse de Paris, 1900.

J. Méneau. — Les dermatoses infantiles à la Bourboule. Extr. : *Journal des maladies cutanées*, 1900.

D. Pohl. — Die mikroskopischen Veränderungen am menschlichen Kopfharr unter dem Einfluss nervöser Erregungen. Extr. : *Anatomis. Anzeiger*. 1900. — Bemerkung uber die Haare der Negritos auf den Philippinen. Extr. : *Zeitschr. f. angew. Anatomie*.

E. Gaucher. — Traitement de la syphilis. *Traduction russe*, par Rotman, sous la direction de Zaroubine. Moscou, 1900.

Colombini. — Sulla cura dell' epitelioma cutaneo con la resorcina e l'anidride arsenicosa. Extr. : *Giornale italiano delle malattie veneree*, 1900.

M. le professeur Jadassohn (de Berne) offre à la Société :

1° Une collection de tirages à part de ses travaux, comprenant notamment les suivants : Zur Kenntniss der multiplex Myome der Haut; Ueber Inoculation-lupus. Extr. : *Virchow's Archiv*, t. 121. — Zur Kenntniss der Nævi. Extr. *Vierteljahresshr. f. Dermat.*, 1888.—Ueber die Pityriasis rubra und ihre Beziehungen zur Tuberculose, 1892; Ueber die Behandlung der Gonorrhœ mit Argentum-Casein, 1895; Ueber Immunität und Superinfection bei chronischer Gonorrhoe, 1898. Extr. : *Archiv f. Dermat.*— Krankheiten der Prostata, des Penis, etc. Extr. : *Handbuch der praktischen Medicin*. — Zur Kenntniss des Choleraroths. Extr. : *Breslauer arztliche Zeitschrift*, 1887. Bemerkung zur Unna's Arbeit über seine Plasmazellen, 1893; Ueber die tuberculösen Erkrankungen der Haut, 1899. Extr. : *Berliner klinische Wochenschr.* — Ueber die Gonorrhoe der paraurethralen Drüsengänge, 1890. — Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Ichthyol, 1897. Extr. *Deutsche medic. Wochenschr.* — Demonstration von Unna's Plasmazellen und von eosinophilen Zellen in Lupus und in anderen Geweben; Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis; Ein Fall von Urticaria pigmentosa; Zur Kennatniss der medicamentösen Dermatosen Sind die Verruca vulgares übertragbar? Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoischen Processes Ueber ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Zur allgemeinen Pathologie und Statistick der tertiären Syphilis. Ueber tuberculoïde Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra. Extr.: *Verhandl. d. deuts. dermatol. Congresses*. Bericht über Studium der Prostitution. Extr : *Deuts. Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege*. Les articles : Eintheilung der Hautkrankheiten. Dietuberkulösen Erkrankungen der Haut; Erythema exsudativum multiforme und nodosum; Lupus erythematosus; Dermatomykosen des Menschen des *Ergebnisse der allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. des Menschen*. Des extraits du *Stereoscopische med. Atlas*. — Des extraits des comptes rendus de la *Schlesische Gesellsch. f. vaterländ. Cultur*.

2° Une série de thèses de ses élèves :

Grünfeld. Zur Lehere von der Sclerodermie. Breslau, 1894. — Hamburger. Zur Lehre des gonorrhoischen Rheumatismus. Leipzik, 1895. —

RADT. Zur Psoriasis unguium. Leipzig, 1895. — RITTER. Zur Kenntniss des Residualharns. Wurzbourg, 1896. — SLEPJAN. Zur Kenntniss der Arzneidermatosen. Berne, 1898. — SOTNIKOFF. Ueber die tuberöse u. die gummöse Form des tertiären Lues. Berne, 1898. — SIMON. Zur Kenntniss der Neurodermitiden. Berne, 1898. — MICHEL. Zur Kenntniss der Nævi. Berne, 1898. — LEWINBERG. Zur Kenntniss des Selastischen Gewebes. Zurich, 1898.

3° Une suite de travaux de plusieurs de ses élèves, MM. DREYSEL, EPSTEIM, GASSMANN KANTER, KOCH, LAPPE, MEYER, OPPLER, RAFF, SCHMID, WERNER, ZEINING.

En tout 79 brochures.

---

**Sur la cause prochaine de l'acné chlorique et de sa coloration noire,**

Par M. HALLOPEAU.

Les tentatives d'explication de la coloration noire que prennent les comédons chez les malades atteints de cette acné toxique étant jusqu'ici restées infructueuses, nous avons prié de vouloir bien l'étudier de nouveau au point de vue chimique notre collègue de la Faculté, M. Allyre Chassevant, dans la séance du Congrès international d'hygiène où nous avons présenté à ce point de vue spécial le nommé Eugène L..., que nous avons montré à la Société dans sa séance du mois de juin en commun avec M. Lemierre.

La note ci-jointe, dans laquelle notre collègue a bien voulu résumer le résultat des recherches qu'il a pratiquées à ce sujet, nous paraît juger la question en même temps qu'elle jette un jour nouveau sur la pathogénie de l'affection.

Au microscope, ces petites masses amorphes sont jaunâtres et non pas noires; elles se laissent écraser facilement et présentent l'aspect des comédons acnéiques.

La coloration noire de la surface ne peut pas être attribuée à la présence de substance métallique.

Les masses graisseuses ont un point de fusion plus élevé que celui de masses analogues extraites d'autres individus.

Par leur aspect et leurs propriétés chimiques et physiques, point de fusion, solubilité difficile dans l'alcool et l'éther, difficile saponification, les masses graisseuses examinées se rapprochent des produits qu'on obtient lorsqu'on traite les graisses par le chlore naissant, procédé de destruction des matières organiques soumises à l'expertise toxicologique.

Nous pouvons donc admettre que, l'ouvrier étant en contact avec le chlore par sa profession, il y a, au niveau des parties découvertes, une hypersécrétion des glandes sébacées. Le chlore agit aussi en modifiant les matières grasses sécrétées : la fusibilité de ces matières diminue, elles séjournent dans les glandes, leur accumulation distend les glandes

sécrétoires, leur surface se colore en noir par fixation des poussières qui sont emprisonnées et fixées par une nouvelle couche de sébum.

Tel est, à mon avis, la cause de l'aspect particulier de la face de ce malade.

On n'observe pas ces accidents chez les ouvriers des autres usines à chlore parce que le chlore se produit en général dans des appareils où la pression est faible; il n'a pas tendance à se répandre dans l'atmosphère.

Si, au contraire, pour arriver à liquéfier le chlore, on le soumet à une pression assez forte, il y a des chances de fuite plus nombreuses et plus graves.

En résumé, le chlore agit en excitant une hypersécrétion des glandes sébacées et en modifiant le sébum produit: il le solidifie et élève son point de fusion.

La coloration n'est que secondaire.

---

**Sclérodermie diffuse symétrique progressive. Examen du nez, du pharynx et du larynx.**

Par M. SOTTAS.

M. le Dr Sarremone a bien voulu examiner les voies respiratoires supérieures de la malade que j'ai présentée à la Société et m'a remis la note suivante :

Le nez n'offre rien de particulier à signaler.

La muqueuse du pharynx nasal est absolument régulière, légèrement pâle, et elle adhère comme si elle était fortement tendue sur les parties osseuses sous-jacentes.

Le larynx n'offre rien à noter au premier abord, autrement que de la pâleur très accentuée de toute la muqueuse, celle-ci semblant si mince et si tendue sur les parties sous-jacentes qu'elle paraît en certains points les laisser apercevoir par transparence. A un examen plus attentif de l'organe, on voit que les diverses parties sont modifiées quant à leur rapport entre elles ; le larynx est très amaigri, en sorte que les ligaments aryténo-épiglottiques et surtout les bandes ventriculaires sont ramenés à des rubans moins volumineux que normalement, tandis que les cordes vocales plus découvertes par la rétraction des bandes ventriculaires se trouvent plus larges et plus aplaties que normalement.

Quand la malade veut mouvoir son larynx pour émettre un son, on voit que sa glotte ne se referme pas normalement ; on voit immédiatement pointer l'apophyse vocale en dedans (en sorte qu'on serait tenté de prendre l'image ainsi formée pour un nodule de la corde vocale) ; puis la glotte intercartilagineuse se ferme complètement, tandis que les bords de la glotte interligamenteuse ne se rapprochent pas, les cordes vocales ne venant pas en contact l'une de l'autre : il y a donc paralysie ou, plus exactement, parésie du muscle thyro-aryténoïdien.

Je crois que ces divers symptômes doivent être rapprochés de ceux

observés dans les autres parties du corps, et si on veut se rappeler que la malade examinée aujourd'hui fait remonter son enrouement à un laps de temps assez éloigné, six à sept ans, il est permis de se demander si l'affection n'a pas débuté par le larynx.

---

## Sur deux cas d'intoxication par la pommade au sulfonal chez des sujets atteints d'érythrodermie prémycosique,

Par M. Hallopeau.

Le malade que nous avons eu l'honneur de montrer dans la dernière séance comme atteint d'une érythrodermie prémycosique a présenté, après quelques semaines de traitement dans notre salle, des phénomènes qui n'appartiennent pas à la symptomatologie habituelle de cette maladie : ils ont consisté en une sensation de torpeur persistante avec abattement profond, état d'hébétude des plus prononcés. Or, quelques jours après, un autre malade atteint de cette même dermatose et couché encore actuellement dans notre salle Hardy, a présenté des phénomènes identiques. Notre attention s'est alors portée du côté d'une cause étrangère à la maladie ; nous avions prescrit à ces deux malades, pour calmer leurs démangeaisons atroces, des frictions douces avec une pommade contenant un vingtième de sulfonal, cette préparation nous ayant donné plusieurs fois de bons résultats contre ce symptôme. Le sulfonal se prescrivant couramment à la dose de 1 à 2 gr. par jour, nous ne pensions pas que l'absorption de cette pommade pût donner lieu à des accidents dans les conditions où elle était employée : c'est bien elle cependant qui, dans cette circonstance, a été la coupable ; en effet, du moment où ces applications ont cessé d'être pratiquées, les troubles sus-mentionnés se sont graduellement et assez rapidement atténués pour cesser bientôt entièrement.

C'est que ces malades présentaient à cet égard des conditions particulièrement défavorables : en effet, la surface frictionnée était énorme ; c'était, en réalité, toute l'étendue du tégument externe ; d'autre part, ce tégument présentait, en raison des altérations profondes subies par son épiderme, un pouvoir d'absorption bien supérieur à celui qu'il possède d'ordinaire. Or, les malades consommant chaque jour environ 100 gr. de pommade, et se frictionnant avec l'énergie que l'on reconnaît à ces prémycosiques, on conçoit que plusieurs grammes de cette préparation aient pu ainsi être absorbés quotidiennement et causer les troubles en question.

Ces faits nous paraissent fournir plusieurs enseignements ; il faut éviter dans ces érythrodermies généralisées l'emploi local des agents toxiques : il n'est pas douteux que si, au lieu de sulfonal, ces pom-

mades employées en frictions avaient contenu de la cocaïne, de l'atropine ou de la morphine, les accidents eussent été beaucoup plus graves; d'autre part, nous constatons que le sulfonal, à la dose de moins de 5 gr. par jour, peut donner lieu, si l'on en prolonge l'emploi, à des troubles prononcés et inquiétants de l'intelligence et des forces; il en serait certainement de même si ces mêmes doses étaient introduites par la voie buccale : cet agent peut donc provoquer, à des doses modérément élevées, des accidents d'intoxication; son action sur l'organisme, lorsqu'on l'administre pendant un certain temps, semble s'accumuler.

---

## Urticaire et lichen simplex.

Par M. Du Castel.

C..., 24 ans, pâtissier, entré salle Cazenave, nº 51.

Père et mère bien portants; des 11 enfants qu'ils ont eus, 9 sont morts, la plupart en bas âge, de maladie inconnue du malade; un de ses frères est vivant et bien portant.

Pas d'antécédents pathologiques personnels autres qu'un abcès de l'aine incisé en 1886 ; jamais de blennorrhagie, pas de syphilis ; jamais de manifestation cutanée.

L'affection actuelle débuta le 26 ou le 27 septembre dernier (quatre à cinq jours après la libération du service militaire); quelques jours auparavant, le malade avait fait des excès de boisson; sa nourriture était restée celle ordinaire des gens de sa classe; pas de troubles digestifs appréciables.

La dermatose commença au niveau des deux plis du jarret par des démangeaisons suivies, au bout de deux à trois jours, de l'apparition de lésions élémentaires : celles-ci ressemblaient, dit le malade, à celles qui existent actuellement. Rapidement, en quelques jours, envahissement, suivant le même mode, des autres régions atteintes actuellement.

Le 1er novembre, apparut une manifestation nouvelle. Sans qu'on puisse invoquer aucune des causes habituelles en pareil cas (pas de mets avariés ou suspects, poisson, charcuterie, moules ; pas de troubles digestifs, pas d'excès), le malade fut pris brusquement, vers 2 heures du matin, de démangeaisons extrêmement vives réparties sur tout le corps, et suivies presque immédiatement de rougeur et de gonflement. Le visage, les membres et le tronc en furent couverts presque complètement.

Cette poussée dura deux jours, et disparut rapidement; on en voyait encore quelques vestiges à l'entrée du malade, samedi dernier. Aujourd'hui il n'en reste plus trace, et l'état est redevenu ce qu'il était il y a huit jours.

Le seul traitement que le malade avait suivi avant son entrée dans le service consiste en un bain simple.

*État actuel.* L'éruption est symétrique, localisée exclusivement à certaines régions : face antéro externe des avant-bras et des bras (les plis du coude sont presque complètement respectés), plis des jarrets, plis de l'aine, face postéro-externe des cuisses. Elle forme en chacun de ces points des placards

dont l'aspect, à première vue, rappelle celui du lichen simplex chronique. Elle est formée de papules de moyen volume, rares sur la surface de la plaque, agminées à la périphérie; un grand nombre d'entre elles sont excoriées. Le derme paraît épaissi ; la lésion ne suinte pas et n'a jamais suinté, d'après les dires du malade, Au toucher elle donne une sensation de sécheresse ; la peau est foncée, hyperpigmentée au centre des plaques éruptives. Démangeaisons modérees, et la nuit seulement.

L'examen des viscères est resté négatif. Rien dans les urines.

(Observation recueillie par M. Courtellemont, interne du service.)

Le fait qui m'a paru intéressant chez ce malade est la production rapide de lésions à aspect de lichen simplex chronique, de névrodermite chronique circonscrite, coïncidant avec une urticaire franche. Notre observation montre avec quelle promptitude peuvent quelquefois se produire les lésions que nous voyons ordinairement se développer avec une lenteur considérable en plusieurs mois, en plusieurs années; il est intéressant aussi de voir cette lésion se montrer en même temps que l'urticaire, lésion reconnue par tous comme ayant pour origine une intoxication digestive et survenue ici après quelques excès alcooliques. Ce fait confirme la nature toxi-digestive d'un certain nombre de cas de lichen simplex chronique.

M. Leredde. — Dans une communication faite à l'Académie en collaboration avec M. A. Robin, nous avons réuni le résultat de recherches que nous avons faites sur l'état gastrique dans certaines dermatoses. Parmi les cas de lichen simplex que nous avons étudiés, les uns se rencontraient, chez des dyspeptiques avérés; dans les autres il y avait dyspepsie latente puisque l'étude du suc gastrique montrait toujours la présence d'une grande quantité d'acide butyrique.

M. Brocq. — Il faut tenir compte, pour le mode de production des lésions, des réactions de la peau qui sont variables suivant les individus. Il est des sujets qui ne peuvent se gratter sans avoir des lésions de lichénification.

Il en est d'autres au contraire qui mettent des années à produire des lésions des téguments par le grattage. Le malade que nous avons sous les yeux réagit avec une intensité et une rapidité effrayantes. On pourrait se demander s'il ne faudrait pas invoquer dans ces cas, comme le prétendent certains auteurs, l'action nocive de certains microbes qui auraient une action lichénifiante. C'est à la rigueur possible, mais on ne peut généraliser cette conception.

M. Du Castel. — Je demanderai à M. Brocq s'il considère les lésions du jarret comme du lichen.

M. Brocq. — Les lésions centrales sont dues à une pigmentation simple ; mais il se peut qu'elles soient le reliquat d'une lichénification disparue actuellement. Quant aux lésions périphériques, elles sont bien évidemment de la lichénification.

M. Besnier. — Le point essentiel à fixer à propos de ce malade est de

savoir si on adopte pour les lésions qu'il présente la dénomination de lichen simplex chronique.

M. Brocq. — Il ne s'agit pas, dans ce cas, du type Vidal où la lichénification ne survient que plusieurs mois après le début de la maladie. Il existe ici des lésions de lichénification qui se produisent fort rapidement à la suite d'un prurit simple, et pour ces cas j'ai proposé la dénomination de « prurit plus ou moins circonscrit avec lichénification ». Cette dénomination correspond au fait clinique et elle indique seulement qu'il ne faut pas considérer comme lichen simplex chronique tous les prurits localisés qui s'accompagnent de lichénification au bout d'un certain temps.

M. Du Castel. — C'est précisément l'intérêt que présente ce malade d'avoir fait rapidement, sous l'influence de troubles digestifs, des lésions qui habituellement nécessitent pour se produire une évolution chronique.

---

## Tuberculose cutanée ulcéreuse et végétante, consécutive à un traumatisme,

Par M. Du Castel.

Auguste M..., âgé de 45 ans et demi, peintre en bâtiments, entre salle Cazenave, n° 60.

Père et mère bien portants ; une sœur bien portante.

Pas d'antécédent pathologique personnel (sauf une hernie ombilicale pendant l'enfance) ; le malade a toujours été bien portant. De 1878 à 1882, séjour de quarante-neuf mois en Algérie.

Le 29 février 1899, chute violente sur la tête (accident de voiture) : le malade reste sans connaissance pendant vingt-quatre heures ; il portait une plaie à la joue droite et une à la tempe du même côté. Ces plaies guérirent aisément.

Vers la fin de sa convalescence (vers le 15 décembre), le malade remarque la présence d'un gonflement de la région cervicale gauche. Ce gonflement augmente peu à peu, en restant toujours indolore ; vers les premiers jours de février, un médecin l'incise : un peu de pus sortit à travers l'orifice. Celui-ci se ferma au bout de trois à quatre semaines ; mais en même temps on vit apparaître, au pourtour de l'orifice et sur sa cicatrice, une rougeur accompagnée de suintement ; la rougeur s'étendit excentriquement jusqu'à atteindre l'étendue qu'elle occupe aujourd'hui sur le cou, et s'accompagna d'ulcération.

L'état resta à peu près stationnaire jusqu'à la fin du mois d'août, époque à laquelle la sécrétion augmenta notablement.

Vers le 1er septembre, deuxième stade de l'affection : apparition de lésions buccales ; petits boutons blancs, petites plaques blanches, et boursouflement de la langue, de la face interne des joues et des gencives ; ces lésions entraînent comme conséquence un écoulement de salive, en sorte que celle-ci, pendant la nuit surtout, s'échappe le long des commissures et des joues du malade (celui-ci se couchait indifféremment des deux côtés).

Rapidement, vers le 16 septembre, la peau de la joue droite et de la partie droite des lèvres se mit à enfler, puis à laisser suinter un liquide purulent.

A l'entrée du malade dans le service, le 26 septembre, la peau de ces régions était très œdématiée, ulcérée, végétante, recouverte de granulations molles; elle fournissait une sécrétion purulente ou séro-purulente. De plus, la moitié gauche de la muqueuse des lèvres, la langue et les gencives étaient également très gonflées.

Depuis, sous l'influence d'un pansement humide simple, les lésions ont rétrocédé dans de notables proportions.

*État actuel.* Aujourd'hui, malgré la cicatrisation des lésions à la périphérie, il reste encore sur la joue droite une ulcération, le gonflement, la rougeur, le caractère végétant. La langue est encore œdématiée dans sa partie droite ; sur le cou, se voit une ulcération rouge, suintante, avec îlots épidermiques blanchâtres de cicatrisation. Cette lésion est limitée au côté gauche du cou ; elle s'étend en avant et en arrière jusqu'au voisinage de la ligne médiane.

Une biopsie. pratiquée par M. Sabouraud, a montré l'existence de nombreux follicules tuberculeux, avec cellules géantes ; la présence de bacilles de Koch n'a pu être constatée histologiquement. Il n'a pas été fait de cultures, ni d'inoculations.

(Observation recueillie par M. Courtellemont, interne du service.)

L'histoire de ce malade nous paraît digne d'attention. Il est intéressant de voir, quelque temps après un traumatisme banal, se développer des ulcérations végétantes qui présentent tous les caractères histologiques de la tuberculose, follicules tuberculeux et cellules géantes en nombre considérable. Le bacille de Koch ne s'est pas montré sur des coupes ; mais il est fréquent de ne pouvoir le rencontrer dans la tuberculose cutanée. Un gonflement inflammatoire du cou a constitué le début des accidents ; on peut peut-être se demander s'il ne s'est pas agi d'une adénite tuberculeuse ; la série des accidents aurait été : traumatisme de la peau, infection tuberculeuse d'un ganglion, infection tuberculeuse de la peau ambulatoire consécutive à la tuberculisation de ce ganglion.

---

## Lipomes multiples. Xanthomes.

Par M. Du Castel.

Homme de 53 ans. Bonne santé ordinaire ; polysarcie. Toute la surface du corps est parsemée de lipomes innombrables ne dépassant généralement pas le volume d'une noix. Il existe des xanthomes dont les dimensions varient de celles d'un grain de chènevis à celles d'une noisette au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des doigts, du coude, du bord externe des pieds, des genoux, des fesses. Dans les urines, sucre et une petite quantité d'albumine.

## Chancre syphilitique du poignet.

Par M. Georges Baudouin.

Ce malade est atteint d'un chancre syphilitique du poignet droit. La lésion, qui offre manifestement tous les caractères du chancre infectant, a débuté au commencement du mois d'octobre quelque temps après la production, à ce niveau, d'une piqûre banale que le malade se fit en travaillant. On ne peut retrouver ici le mode d'infection ; il n'a été fait aucun pansement sur la piqûre, aucune application topique quelconque, etc. Aujourd'hui les manifestations secondaires ont fait leur apparition, ainsi qu'en témoigne la roséole qui couvre une grande partie du corps.

Le chancre est remarquable par ses dimensions qui égalent au moins celle d'une pièce d'un franc, et bien plus encore par sa localisation qui est des plus rares, exceptionnelle même, car M. le professeur Fournier, dans son remarquable Traité de la syphilis, dit n'avoir observé qu'une fois le siège au poignet sur 87 cas de chancres du membre supérieur.

---

## Sur un chancre induré sourcilier consécutif à une morsure.

Par MM. H. Hallopeau et Trastour.

Les chancres du front sont rares ; M. A. Fournier n'en cite que 2 cas sur 94 observations de chancre du visage ; d'autre part, ils sont rarement provoqués par une morsure, car notre éminent collègue ne fait pas mention de cette cause pour les accidents primitifs du visage : c'est à ce double titre que nous croyons devoir soumettre ce fait à l'attention de nos collègues ; son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé François L..., âgé de 46 ans, charretier, entré le 7 novembre 1900, salle Bazin, lit n° 39.

Le malade est atteint d'une ulcération siégeant sur l'arcade sourcilière du côté gauche, au niveau de l'extrémité interne du sourcil. Cette ulcération a succédé, nous affirme-t-il, à une morsure faite à ce niveau par un camarade au cours d'une rixe, il y a environ deux mois.

Le malade raconte que sur la morsure s'est formée une croûte qui bientôt est tombée ; à sa place il s'est développé, au bout d'environ trois semaines, un petit bouton qui a rapidement augmenté de volume et s'est accompagné d'une adénopathie pré-auriculaire et sous-maxillaire gauche, laquelle persiste encore en ce moment.

Il y a trois semaines, il est venu à la consultation pour la première fois, mais, malgré l'administration de pilules de protoiodure et l'application d'emplâtre de Vigo, son ulcération ne se cicatrisant que lentement, il s'est décidé à entrer dans notre service.

Actuellement, l'ulcération est en voie de cicatrisation ; sa forme est irré-

gulièrement losangique avec une partie centrale croûteuse et une partie périphérique d'un rouge vif. Elle a environ 2 centimètres 1/2 de longueur sur 1 centimètre 1/2 de largeur; elle est entourée d'un bourrelet rosé dont la couleur va en décroissant vers la périphérie. Épais de 1 centimètre environ, ce bourrelet forme, avec l'ulcération qu'il environne, une masse de la grosseur d'une pièce de deux francs environ empiétant à la fois sur le front, sur la racine du nez et sur le grand angle de l'œil gauche.

La palpation montre l'existence d'un gros ganglion pré-auriculaire gauche. Il existe aussi de l'adénopathie sous-maxillaire du même côté, les ganglions sus-épitrochléens sont de même très volumineux; enfin il existe une pléïade ganglionnaire considérable au niveau de chaque pli inguinal. D'autre part, on ne trouve pas de ganglions cervicaux postérieurs. A l'examen du tronc, on constate une roséole très nette et en outre quelques syphilides papuleuses sur les épaules et sur la région lombaire. Il n'y a pas d'autres manifestations syphilitiques.

Celles que nous venons d'énumérer suffisent à confirmer le diagnostic de chancre induré qui ne peut d'ailleurs faire l'objet d'un doute. Ce chancre est remarquable par l'étendue de son induration.

M. Fournier. — Les exemples sont nombreux de chancres indurés par morsure ou par traumatisme dentaire. J'en citerai plusieurs exemples. Tels : le cas d'un chancre du poignet par le fait d'un choc faisant porter violemment la face antérieure du poignet sur les dents; des morsures du menton, de la joue, suivies de chancres indurés; le chancre du doigt contracté par un sergent de ville mordu par un voleur qu'il voulait arrêter.

Dans le cas que nous a présenté M. Baudouin, il est plus difficile de comprendre comment s'est faite l'inoculation, puisqu'il n'y a pas eu de traumatisme comme dans les cas précédents. Il faut alors supposer un apport médiat indirect dont voici un exemple :

Une jeune enfant jouant aux Tuileries se blesse ; sa plaie saigne, et pour arrêter l'hémorrhagie, une dame, spectatrice obligeante, prend de la baudruche, l'humecte avec sa salive et la colle sur la plaie; un mois après, la jeune enfant avait un chancre.

---

## Arrêt de développement du membre supérieur droit (ectromélie), kératite parenchymateuse et stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires, chez un enfant hérédo-syphilitique.

Par MM. A. Fournier et A. Antonelli.

Le petit malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui, a été adressé à la Clinique ophtalmologique de la Chapelle, le 15 octobre dernier, par notre excellent confrère le Dr Millon. L'enfant, Ernest T..., âgé de 8 ans et demi, présentait à ce moment-là un commencement de kératite parenchymateuse classique, à gauche.

L'œil droit étant parfaitement indemne, l'examen ophtalmoscopique nous montra des stigmates papillaires, péri-papillaires et chorio-rétiniens

(pigmentaires) de syphilis héréditaire ; stigmates tels qu'ils ont été signalés dans un mémoire de 1897 (1), tels qu'ils ont été confirmés depuis par nombre d'oculistes de Belgique, d'Allemagne et d'Italie, par Rollet, Millée et d'autres en France, par Trantas, de Constantinople, par Loktew, de Saint-Pétersbourg, Falchi, de Pavie et Frugiuele de Naples, ces trois derniers ayant fourni des preuves anatomo-pahologiques indiscutables.

La kératite de l'œil gauche, chez notre malade, commençait à se vasculariser, quand l'œil droit a été pris à son tour (le 15 octobre) ; mais des deux côtés l'amélioration a été rapide et considérable, de suite après le traitement institué par M. le Dr Millon, traitement consistant principalement en frictions hydrargryiques et iodure de fer à l'intérieur.

De la triade de Hutchinson, cet enfant ne présente que les lésions oculaires, tout au moins comme signe manifeste ; car ses oreilles n'ont jamais coulé, il entend bien et ses dents ne montrent pas de malformations bien caractérisées. Il a eu, affirme sa mère, une enfance des plus chétives, avec énurèse nocturne jusqu'à l'âge de 5 ans et plus.

La malformation principale, ou pour mieux dire l'arrêt de développement, concerne le membre supérieur droit. Vous voyez, en effet, l'avant-bras réduit à une espèce de moignon conique long de 8 centimètres environ, à l'extrémité duquel, après un sillon circulaire représentant le poignet, se trouve une sorte de mamelon, mou et flasque, rudiment de main, ayant forme et volume d'une grosse amande, dont le bord antérieur présente une ébauche des 5 doigts et des sillons interdigitaux. Le bras de ce côté ne présente pas de différence sensible par rapport au bras gauche ; la flexion du moignon se fait assez bien, et des mouvements sous-cutanés, dans ce dernier et dans l'ébauche de main, laissent supposer la présence de faisceaux musculaires dans la partie du membre si imparfaitement développée. Quant au système osseux de ce membre, nous nous promettons de vous en soumettre la radiographie.

Cet enfant est le cadet de trois frères, dont l'aîné, Louis, a 12 ans et le dernier, Arthur, en a 5 et demi. Chez Louis, un assez bel enfant, je n'ai trouvé aucun stigmate. Chez Arthur, *les stigmates ophtalmoscopiques sont les seuls,* mais sous une forme assez marquée, papillaire et de la chorio-rétine (dystrophie pigmentaire). Ce sont les seuls stigmates tout au moins jusqu'à présent, car rien n'assure que plus tard, chez lui, une autre manifestation plus ou moins tardive et plus ou moins classique, telle que la kératite parenchymateuse survenue chez son frère aîné, ne vienne corroborer le diagnostic de la tare congénitale, affirmé aujourd'hui simplement par l'examen du fond de l'œil.

Nous croyons devoir ajouter que le fond de l'œil, chez les deux frères, hérédo-syphilitiques avérés, présente, en ce qui concerne les altérations pigmentaires de la chorio-rétine, des stigmates tout à fait analogues à ceux qui existent chez la petite Rosalina, l'enfant xiphopage séparée qui a été dernièrement objet de discussion à l'Académie de médecine.

(1) A. Antonelli. *Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire*. Thèse Paris, 1897.

### Pemphigus végétant.

Par MM. DANLOS et HUDELO.
(Observation recueillie par M. BINET, externe du service)

I..., âgé de 30 ans, cultivateur, entré le 24 août 1900, salle Bichat, lit n° 70.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère bien portants, sa femme également (a cessé d'avoir des rapports avec lui depuis trois mois), un enfant.

*Antécédents personnels.* — Déclare n'avoir jamais eu de maladie sérieuse, si ce n'est une fluxion de poitrine à 17 ans.

Il se souvient qu'il toussait avant son départ pour le régiment. Il a cependant fait trois ans de service militaire sans avoir jamais quoi que ce soit.

Pas de syphilis ni de maladies vénériennes. Il n'est ni alcoolique, ni arthritique, et n'a été soumis à aucune cause d'intoxication médicamenteuse ou autre.

*Histoire de la maladie.* — Au mois de mars 1900, après avoir bu, dit-il, « de la mauvaise eau », il constate une petite érosion à la langue. Il n'y a pas prêté attention, elle s'est cicatrisée et a disparu assez vite. Au mois d'avril, il lui vient des plaques blanchâtres à la langue et à la face interne des joues ; sa langue est enflée et porte l'empreinte des dents. Ces plaques sont constituées, d'après ses dires, par des séries de petites élevures blanches, bulleuses. Elle s'étendent bientôt à la gorge et aux amygdales. Le malade se croit atteint d'une angine et se soigne avec des pilules dont il ne peut dire le nom et la composition (?).

Trois semaines après ce début, apparition d'un gros bouton au-dessous de la fourchette sternale. C'est une bulle remplie de liquide transparent, dit-il. Puis d'autres boutons blancs, également bulleux, sur la poitrine ; ils s'ulcèrent par le frottement, confluent en une seule poche qui s'ouvre, laissant une large plaque ulcéreuse qui s'étend de plus en plus.

Un mois et demi après (fin mai), les plaques se sont étendues à toute la poitrine, au dos, aux fesses et aux parties génitales, toujours précédées des saillies vésico-bulleuses qui semblent l'élément de début. Depuis, elles n'ont cessé d'augmenter pour arriver à l'état que présente actuellement le malade. L'extension est excentrique.

*Examen du malade.* — A son entrée, le 24 août 1900, le malade présente :

1° De larges plaques sur la poitrine et le dos, à bords bien délimités, de forme croûteuse et d'aspect végétant ressemblant absolument à des syphilides végétantes papillomateuses ;

2° Des éléments circulaires paraissant avoir précédé ces plaques, offrant au centre une élévation croûteuse blanchâtre ou grise, puis une zone rosée sanguinolente et une zone périphérique blanche où l'épiderme est soulevé ;

3° D'autres éléments circulaires, petits, ayant un caractère d'*infiltration profonde*, quelques-uns en voie de cicatrisation, d'autres complètement cicatrisés et laissant enfin en leur place des taches ecchymotiques ou pigmentées. Ils siègent surtout sur le bras droit, les cuisses, les fesses, les deux omoplates ;

4° Enfin de véritables papillomes sur les deux aisselles, dans la région

anale, le scrotum, le nombril, les deux régions inguinales, surtout la gauche. Ces placards végétants ont une disposition symétrique.

Enfin des érosions aux lèvres et au nez, aux paupières, sans caractère bien précis. Il semble qu'il n'y ait pas de tendance à l'ulcération. Le malade répand une odeur fétide due à la suppuration des surfaces végétantes.

Le 29 août, apparition au pli du coude gauche d'une petite bulle remplie de sérosité claire. Le malade nous affirme formellement que partout ailleurs c'est là l'élément de début.

Les jours suivants, apparition d'autres bulles semblables, d'abord sous le bras gauche, puis sur les deux bras.

Ces bulles citrines, nées de la peau saine en apparence, deviennent en quelques heures louches, puis purulentes, et s'entourent alors d'une auréole érythémateuse : il n'y a pas d'infiltration, pas d'induration ni de prurit bien net.

1er septembre. — Au pli du coude, les bulles se sont réunies, l'épiderme est soulevé en une poche blanc jaunâtre tendant à s'étendre et contenant un liquide séro-purulent.

L'examen microscopique montre des cellules éosinophiles en proportion surabondante dans les bulles (M. Dominici).

Le 3 septembre. — La poche s'ouvre en donnant un liquide séro-sanguinolent; l'enveloppe disparaît, laissant une surface érosive d'un rouge vif, à bords bien délimités. Cette surface ne présente pas encore de caractère végétant.

D'autres vésicules bulleuses apparaissent à l'abdomen, à la face antéro-supérieure des cuisses.

Le 5. — Le malade se cachectise rapidement. On trouve à l'auscultation des râles sous-crépitants aux deux sommets. Apparition de la diarrhée.

Du 6 au 10. — Diarrhée persistante, affaiblissement graduel, évolution des bulles. La surface du pli du coude devient végétante. Traitement arsenical (à l'intérieur).

Le 15. — Bulles à la surface antérieure de la cuisse gauche ; au pli du coude, la surface prend l'aspect papillomateux. Nouvelles bulles sous les bras et dans le dos.

Les plaques primitives de la poitrine se dessèchent.

Le 19. — Affaissement des placards de la poitrine, de la région anale, du scrotum. Au pli du coude, placard constitué. État général meilleur. Le malade reprend appétit.

Le 20. — Œdème du scrotum.

Le 22. — Nouvelles bulles confluentes à la cuisse gauche, sur le bord du papillome inguinal ; deux ou trois bulles sur la cuisse droite, également sur le bord du papillome.

| Essai de poudre : | | |
|---|---|---|
| | Talc | 100 gr. |
| | Quinquina | 100 — |
| | Carbonate magnésie | 100 — |
| | Essence d'eucalyptus | 12 — |

(Modification de la poudre de Lucas-Championnière.)

Le 24. — Nouvelles bulles à la face interne des cuisses.

Le 25. — Biopsie (M. Gastou) (bulle et surface végétante, sur l'avant-bras gauche et le dos).

Le 28. — Nouvelles bulles aux deux genoux.

La muqueuse buccale et la langue sont atteintes depuis le début de la maladie. A la face interne des joues, principalement à droite, se voit une large érosion rouge non papillomateuse entourée, d'une zone blanchâtre d'épithélium macéré et encore adhérent; même lésion plus petite à gauche et petites érosions à la face postérieure des lèvres. Érosions punctiformes sur le tiers antérieur de la langue. Le bord cutané des lèvres est fendillé et croûteux. Nulle part sur la muqueuse buccale apparence de végétations.

*Examen des urines.* — Pas d'albumine. Pas de sucre. Pas de matières colorantes de la bile. Sang : très petite quantité (?) Pas de peptones, augmentation de l'urée, des chlorures et des phosphates.

*Examen du sang* (M. Gastou) :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 3720000 |
| — blancs | 21390 |
| Lymphocytes | 14 p. 100 |
| Leucocytes mononucléaires | 10 p. 100 |
| — poli | 65 p. 100 |
| Éosinophiles | 6 p. 100 |

Pas d'hématies nucléées.

Pendant tout le mois d'octobre, le malade n'a pas eu, à vrai dire, de poussées, quelques nouvelles bulles se sont produites sur divers points du corps avec prédilection marquée pour les membres inférieurs. Dans les premiers jours du mois, des bulles séreuses se sont formées sur les deux jambes; mais elles ont avorté, laissant après elles une empreinte brunâtre recouverte sur son bord d'une croûte légère.

Sur l'abdomen, dans l'intervalle des larges végétations croûteuses préexistantes, quelques bulles se sont formées aussi dans la première quinzaine ; elles ont, elles aussi, avorté laissant une croûtelle et au-dessous une surface pigmentée non végétante. La durée des bulles depuis leur naissance jusqu'à leur disparition a varié de cinq à neuf jours. Quant aux autres parties du corps, la maladie n'a pas paru vouloir les envahir ; les aisselles, le thorax sont absolument dans le même état.

Divers traitements ont été tour à tour appliqués : carbonate de fer, fer réduit, sulfate de cuivre, eau oxygénée. Seule, l'eau oxygénée a eu une action thérapeutique efficace. Pendant dix jours on a maintenu un pansement humide oxygéné sur le large placard végétant dont le malade était porteur au pli du coude ; au bout de peu de jours les végétations s'étaient affaisées, faisant place à une surface rouge autour de laquelle quelques bulles très peu volumineuses d'ailleurs sont apparues un jour pour disparaître le lendemain.

Quant à l'état général ; il a été beaucoup moins satisfaisant, du moins dans les derniers jours du mois.

La diarrhée qui depuis son apparition n'avait pas cessé (cinq à six selles en 24 heures) augmenta un peu vers le 10 octobre. Croyant que le traitement arsenical pouvait en être en partie la cause (depuis le 10 septembre

le malade prenait de cinq à dix gouttes de liqueur de Fowler par jour) M. Danlos fit supprimer l'arsenic. Pendant quelques jours, la diarrhée parut se ralentir, le malade reprenait un peu. Le 25, sans cause appréciable, la diarrhée augmenta considérablement (14 à 15 selles séreuses par 24 heures) et devint incoercible.

Rien de ce que l'on tenta pour la calmer (astringents opiacés, diète hydrique) ne parut avoir la moindre influence. Le malade se cachectisa très rapidement et mourut d'épuisement le lendemain même du jour où il avait été présenté à la Société. L'autopsie ne put être faite. Pendant cette période terminale de quinze jours, en même temps que se manifestait la diarrhée incoercible qui devait emporter le patient, non seulement il ne se fit pas d'éruption bulleuse nouvelle, mais les végétations, qui avaient jusqu'alors résisté au traitement local, disparurent à vue d'œil ; la peau se dessécha littéralement partout. Sauf quelques squames ou croûtelles et la pigmentation qui persistait intense au niveau des placards jadis végétants ; la peau lisse, unie, non cicatricielle, avait presque repris un aspect normal.

M. Brocq. — J'ai observé un cas de pemphigus végétant chez un paysan et il existait des vaches aphteuses dans la ferme. J'en ai communiqué l'observation à M. Jacquet.

M. Hallopeau. — J'ai montré, dans un article publié dans l'*Archiv für Dermatologie*, qu'il existe deux formes de cette maladie, l'une bulleuse, l'autre pustuleuse, le plus souvent isolées, quelquefois concomitantes ; elle est constituée par des foyers multiples à progression excentrique ; ces foyers sont susceptibles d'un traitement local. Lorsqu'ils se développent dans le tégument externe, la maladie est curable. J'ai revu, ces jours derniers, une femme que j'ai présentée il y a quelques années avec une forme typique de cette dermatose ; elle est aujourd'hui complètement guérie. Il en a été de même du garde champêtre que j'avais montré auparavant (on peut voir, dans le musée, des moulages de ces deux malades). Le pronostic devient beaucoup plus grave lorsque les muqueuses sont envahies ; nous n'avons pu, malgré tous nos efforts, avoir raison des lésions buccales d'une de nos malades, et elles ont fini par la tuer par septicémie ; il est à craindre que des lésions semblables ne se soient développées chez le malade de MM. Danlos et Hudelo.

M. Danlos. — Ce cas de pemphigus me paraît être une espèce bien distincte. Le début buccal et présternal, la diarrhée rebelle le rattachent à la série du pemphigus vrai.

M. L. Jacquet. — La tendance à envisager le *pemphigus vegetans* comme une maladie spécifique est en désaccord avec ce que m'a appris l'observation très minutieuse d'un cas de ce genre : toutes lésions cutanées, si minimes et si disparates fussent-elles, devenaient le point de départ d'ulcérations ou de bourgeonnements. Et, d'autre part, les antécédents personnels et héréditaires de cette malade forçaient d'admettre une viciation nutritive poussée au maximum. Chez de tels sujets tout peut devenir prétexte à réaction désordonnée de la peau, et je m'explique ainsi que

le lait d'une vache aphteuse, comme dans le cas de M. Brocq, puisse déterminer des éruptions devenues végétantes, au même titre, ni plus ni moins, que telle ou telle intoxication médicamenteuse ou alimentaire. Ce sont les tissus du patient qui, à bien prendre les choses, sont *végétants ;* et il n'est pas besoin d'invoquer un microbe ou virus à qualité spéciale.

M. Hallopeau. — M. Jacquet a dit avec raison que diverses éruptions bulleuses peuvent devenir végétantes : c'est là un fait banal. J'ai publié un cas de pemphigus iodique végétant ; j'ai montré à la Société un cas de dermatite herpétiforme végétante ; mais, à côté de ces faits banals, il est une maladie essentiellement caractérisée par des éruptions bulleuses ou pustuleuses végétantes à progression excentrique : c'est celle que Neumann a décrite sous le nom de pemphigus végétant, et dont nous avons fait connaître la forme pustuleuse.

M. Gastou. — J'ai fait, à la demande de M. Hudelo, deux biopsies chez ce malade : l'une a porté sur un élément jeune, de la grosseur d'une lentille, d'aspect vésiculeux et situé sur le dos ; l'autre, sur une végétation du bras en pleine période d'état.

Dans les coupes des deux biopsies j'ai trouvé une infiltration sous-papillaire intense, de la congestion et de l'œdème du derme ; des dilatations sanguines et lymphatiques. La particularité importante est que dans l'infiltration cellulaire, à côté de cellules de formes et dimensions très variées, existaient des cellules éosinophiles en très grande quantité ; dans la région papillaire elles formaient, en certains points de véritables amas.

C'est dans l'épiderme que les lésions sont le plus caractéristiques.

Dans l'élément jeune, l'épiderme ne forme pas de végétations bien marquées ; il est envahi dans toute son épaisseur par des cellules à noyaux émiettés, par des leucocytes, parmi lesquels des éosinophiles.

Par places cette infiltration a produit de véritables amas, origine des soulèvements bulleux.

Ces soulèvements bulleux sont de sièges différents. Sur plusieurs coupes ils donnent l'apparence d'abcès en boutons de chemise, c'est-à-dire que sous la couche cornée la plus superficielle existe une cavité entre les lamelles cornées qui communique avec une autre cavité originelle creusée entre les cellules à prolongements et la couche des cellules cylindriques malpighiennes.

La formation de cette dernière cavité, véritable abcès rempli de cellules dont la majorité est éosinophile, est des plus intéressantes à suivre.

Il existe au-dessus de la couche de Malpighi un écartement, un éclatement des cellules qui sont tuméfiées, gonflées, disloquées à un point que par places elles ont un tel aspect épithélioïde et un tel groupement que l'on croirait avoir affaire à un cancer épithélial.

La prolifération de la couche de Malpighi est telle que les cellules montant, s'accumulant les unes sur les autres forment de véritables végétations papilliformes dans la cavité remplie d'éosinophiles et autres cellules.

Dans les éléments arrivés au stade végétant adulte, les mêmes collections pustuleuses existent dans l'épiderme, mais elles y sont complètement enchâssées, refoulées par une hyperkératinisation très intense.

Ici ce sont alors de véritables papillomes; il n'y a plus autant de déformation ni de désorganisation cellulaire, mais la couche cornée est des plus épaisse, surtout dans l'intervalle des papilles ; la couche de cellules du stratum granulosum a doublé d'épaisseur.

Correspondant à cet état d'hyperkératinisation existe, comme je l'ai dit, de l'infiltration épidermique soit diffuse, soit amassée pour former les cavités pustuleuses intra-épidermiques, mais surtout une infiltration papillaire et sous-papillaire qui, par places, est formée par des nappes, des traînées d'éosinophiles.

Telles sont les lésions dont les caractères sont tout à fait spéciaux.

M. Leredde. — Le fait de MM. Danlos et Hudelo me conduit à présenter quelques remarques sur le pemphigus végétant, maladie que j'ai étudiée dans un travail intitulé : « Histo und Hœmatologische Studien ueber einen Fall von Hallopeauscher Dermatitis » (*Monatshefte f. prakt. Derm.*, 1898, consacré à l'affection décrite par M. Hallopeau sous le nom de « Dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique ». Dans ce travail j'ai établi, en me fondant sur l'étude histologique du sang, de la peau et du contenu des vésicules, d'une part les connexions de la maladie d'Hallopeau et de la dermatose de Duhring, de l'autre celles de la maladie d'Hallopeau et de la maladie de Neumann.

Dans le fait de MM. Danlos et Hudelo, l'étude histologique des tissus cutanés montre une identité complète des lésions avec celles que j'ai décrites dans la maladie d'Hallopeau. La reproduction des préparations de M. Gastou donnerait une planche identique à celle qui est annexée à mon mémoire. Les lésions essentielles, infiltration éosinophilique du derme, formation de vésicules intermalpighiennes remplies d'éosinophiles, kératinisation des parois de la vésicule, se retrouvent dans les deux cas.

M. Gastou a observé de l'éosinophilie sanguine ; je l'ai observée dans le fait de M. Hallopeau que j'ai étudié ; elle existait dans un fait de pemphigus végétant rapporté par Neumann.

Après avoir rappelé ces faits précis, je voudrais ajouter quelques mots au sujet de la pathogénie du pemphigus végétant.

M. Danlos nous a appris qu'il n'y avait pas eu chez son malade d'intoxication médicamenteuse à l'origine de l'affection. J'ai posé une question à ce sujet parce que des agents toxiques tels que l'iodure de potassium peuvent provoquer la dermatose de Duhring.

J'ai déjà écrit que parmi les lésions végétantes de l'iodisme il en était peut-être de comparables dans leur structure et leur mécanisme à celles du pemphigus végétant ; je n'ai pu trouver encore de fait qui me permette d'étudier ce point spécial ; mais il existe un fait récent de Pini concernant un cas de bromisme végétant avec éosinophilie sanguine et accumulation d'éosinophiles dans les vésicules.

Maintenant il est bien certain que les faits de dermatose de Duhring, de pemphigus végétant, de pemphigus foliacé même, qui reconnaissent une origine toxique connue doivent être les plus rares, et qu'en général l'intoxication ne peut être déterminée. Je pense que dans tous les cas il s'agit d'une intoxication, et que dans les faits où un choc nerveux a provoqué la dermatose de Duhring, ce choc nerveux peut agir en troublant le fonction-

nement de tel ou tel viscère et en provoquant une auto-intoxication ou en modifiant la sensibilité de l'organisme à une intoxication jusque-là restée latente.

La notion de l'intoxication, ne suffit pas à expliquer la pathogénie de ces affections, car il faut comprendre, ne fût-ce que d'une manière approximative, pourquoi elle agit sur tel ou tel sujet, non sur tel autre.

A mon avis, il existe des sujets, sains en apparence, qui présentent des altérations latentes des organes hématopoiétiques et du milieu sanguin. Chez ces individus une cause occasionnelle, l'absorption d'un corps non toxique pour des sujets réellement sains, peut suffire à provoquer, en raison de la sensibilité propre, une réaction importante et à modifier d'une manière passagère ou définitive le tissu myéloïde. Les réactions cutanées ne sont que le symptôme révélateur d'un trouble universel de l'organisme lié à des altérations sanguines. Les causes auxquelles on a jusqu'ici rapporté ces affections ne sont que des causes visibles, si je puis m'exprimer ainsi, elles provoquent chez des malades atteints des troubles sanguins qui sont la condition sine qua non de l'éruption révélatrice, mais à défaut d'une de ces causes une autre agirait et même chez un malade déterminé.

Pour juger cette théorie, il faut examiner le sang des malades atteints de dermatose de Duhring dans l'intervalle des poussées éruptives. Je n'ai pu observer un nombre suffisant de faits pour affirmer une conclusion générale, mais je n'ai pas observé de malade ayant eu une maladie de Duhring et n'ayant plus de lésions sanguines nettes. (Soit dit en passant, ce fait a un intérêt au point de vue du pronostic.) Chez le malade qui a servi à mon travail intitulé : « Hématodermite iodopotassique », après la guérison des lésions de la peau, j'ai observé une éosinophilie de 5 ou 6 p. 100.

Il en est de même, je pense, dans toute la série des hématodermites. Des éruptions cutanées, bénignes ou graves, me paraissent révéler, en général, des troubles sanguins antérieurs. J'en ai fait à peu près la démonstration pour l'urticaire (v. Leredde. Lésions sanguines dans l'urticaire. *Soc. de derm.*, 1899).

M. Brocq. — A propos de ce cas de pemphigus végétant je demande à la Société la permission de lui présenter deux ordres de considérations :

Tout d'abord M. Danlos a signalé cette circonstance que les lésions végétantes ont rétrocédé avec l'apparition de la diarrhée, ce fait est la règle dans toutes les grandes dermatoses dont les lésions s'atténuent et disparaissent vers la fin dès qu'apparaît la diarrhée ultime.

Le second point est d'une discussion beaucoup plus difficile à aborder, il y a dans cette Société au point de vue de la nature du pemphigus végétant deux grands courants d'opinion : les uns disant, c'est une simple disposition du malade à végéter sous toute sorte d'influences, les autres affirmant qu'il s'agit d'une dermatite bulleuse spécifique.

Pour les uns, la végétation dans le pemphigus n'est qu'un mode de réaction de la peau sous l'influence d'une cause occasionnelle ; pour d'autres, le pemphigus végétant est une maladie spécifique.

Ce problème est fort difficile à résoudre, car il faut tenir compte de conditions éminemment complexes :

1° De la prédisposition du sujet et de son mode de réaction cutanée,

2° des causes occasionnelles multiples qui interviennent pour provoquer les poussées, et 3° peut-être aussi d'un agent pathogène supérieur analogue au bacille de Koch dans la tuberculose, à l'agent infectieux encore inconnu de la syphilis, agent pathogène supérieur qui crée l'entité morbide quand elle existe. Quand on donne de l'iodure à un sujet intolérant, on peut provoquer chez lui un simple iodisme végétant; mais si le sujet est orienté dans le sens dermatite herpétiforme, on peut provoquer chez lui l'apparition de cette affection. La dermatite herpétiforme elle-même peut à la rigueur être considérée comme un simple mode de réaction des téguments sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses, intoxications, auto-intoxications diverses, émotions morales, chocs nerveux, etc... Le pemphigus végétant n'est-il lui aussi que cela? ou bien est-ce en outre une maladie vraie, ce qui semblerait démontrer son évolution rapide si fréquente vers une issue fatale? C'est une question que je pose sans pouvoir la résoudre encore à l'heure actuelle.

M. Leredde. — On ne peut en effet que supposer ou une prolifération microbienne locale ou une prolifération microbienne due a une maladie générale.

Or, ici la réaction des cellules spéciales, l'infection par les cellules éosinophiles des couches épidermiques semblent bien indiquer un état général sanguin préexistant et probablement en rapport avec des altérations de la moelle osseuse.

M. Gastou. — Il n'a pas été possible de déterminer dans ce cas la présence d'un agent pathogène spécial; il existait bien dans les bulles du streptocoque et un bâtonnet; mais dans les coupes il a été impossible de déceler des microbes.

M. Danlos. — J'ajouterai à propos de ce que disait M. Brocq au sujet de la gravité de la maladie, que Neumann paraît avoir modifié son pronostic depuis ses dernières publications.

M. Jacquet. — Si le fait d'avoir une terminaison funeste peut concourir à assimiler une observation à celles de Neumann, je dois ajouter que la mienne aboutit à la mort.

M. Barthélemy. — J'ai eu occasion de suivre de près un malade atteint de pemphigus végétant, à bulles nombreuses, mais *petites* comme des pustules de variole; j'appellerai cette forme bénigne, car le malade a guéri au bout de quatre années. La maladie commençait par des taches rouges; puis, la bulle se montrait et, quand la bulle avait disparu, il restait une surface rouge et suintante comme un îlot de vésicatoire. Cette surface se couvrait sans retard de végétations qu'il n'était pas possible de faire disparaître rapidement et qui semblaient contenir des éléments inoculables, car du moment où la végétation était produite, l'îlot s'étendait excentriquement et se couvrait, sans bulles nouvelles, de bourgeons épidermiques végétants de nouvelle formation.

Au début de la maladie (car je suis convaincu qu'il ne s'agit pas seulement ici d'une lésion cutanée), la moindre irritation était une cause de formation bulleuse : une piqûre d'épingle, une écorchure, un grattage, une

compression violente comme le fait de monter à cheval ou de porter un simple carnier de chasse; ces compressions étaient vite suivies de groupes de bulles qui évoluaient comme plus haut. Le fait s'est reproduit plusieurs fois et je crois l'avoir assez suivi pour penser qu'il est exact.

J'ai dû modifier fortement l'hygiène du malade, lui donner de fortes doses de bicarbonate de soude et des laxatifs répétés, parfois même d'autres médicaments pour réaliser autant que possible l'antisepsie interne et surtout l'antisepsie externe. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que j'ai pu appliquer sans inconvénient les pointes de feu dès le début des lésions, alors que les bulles n'étaient qu'à l'état de pustules par exemple, et les anéantir avant que les végétations se soient produites. Quand celles-ci se furent produites, il n'y avait que les lotions faibles de sublimé, les applications très prudentes de teinture d'iode ou de solution de nitrate d'argent au 30e qui réussissaient sans irriter la peau très susceptible.

Le malade a guéri de sa dermatose ; il était alors uricémique ; il est devenu depuis lors glycosurique, ayant seulement et par intermittence 5 à 6 grammes de sucre par litre. Mais sa peau est toujours fragile, peu résistante, vulnérable aux divers agents d'irritation. C'est ainsi qu'il reste sujet aux folliculites miliaires suppurées, qui parfois dégénèrent en petits furoncles, justiciables non seulement de la teinture d'iode, mais surtout des fines pointes de feu et qu'il ne conserve sa santé tégumentaire qu'à force d'hygiène et de bicarbonate de soude.

Ces faits se rapprochent de ce fait sur lequel le professeur Nikolsky, (de Varsovie) a attiré l'attention le premier, je crois : à savoir, cette fragilité si spéciale de l'épiderme chez les malades atteints de pemphigus virtuel ou en état d'imminence bulleuse, si on peut s'exprimer ainsi. A une forte pression du pouce sur la peau, sur le dos par exemple, c'est-à-dire sur un plan résistant, l'épiderme s'enlève immédiatement, ce qui n'arrive pas dans l'état normal de la peau.

---

## Dermatite herpétiforme avec diminution au niveau des parties saines de l'adhérence de la couche cornée (signe de Nikolsky.)

Par M. Danlos.

Ce malade a déjà été présenté dans la séance du 5 juillet dernier pour une question de diagnostic. Je le croyais atteint d'une dermatose de Duhring ; plusieurs membres de la Société admettaient un érythème polymorphe.

Depuis cette époque, la maladie tout en diminuant sensiblement d'intensité a continué d'évoluer, tantôt par poussées bulleuses précédées d'un ou deux jours de malaise (céphalée, inappétence, perte d'entrain, etc.), tantôt par bulles isolées.

L'élément érythémateux a disparu complètement et la maladie est devenue purement bulleuse, les bulles affectant plus spécialement les extrémités. Fréquemment aussi des vésico-bulles grosses comme une tête d'épingle à contenu séro-hématique (traumatismes, morsures)

se montrent isolées sur la muqueuse des lèvres, des joues et sur les bords de la langue. Même en ces points, elles sont indolentes. A aucune période, sur les muqueuses comme sur la peau, l'éruption n'a donné lieu à la moindre douleur, sauf quand les traumatismes joints aux infections secondaires ont amené la purulence des bulles. A ce moment seulement, on voit paraître autour des éléments bulleux un liséré érythémateux,et un peu de sensibilité,qui persiste après la rupture de l'épiderme jusqu'au moment de la restauration. La réfection de l'épiderme s'accompagne en général d'une notable pigmentation, dernier et persistant vestige de l'élément éruptif. La santé générale est restée parfaite,l'appétit est conservé,l'apparence bonne sans amaigrissement appréciable. Ces jours derniers, l'enfant glissant sur le parquet de la salle a fait une chute sur la main gauche. Il en est résulté sur le point contus une large phlyctène aujourd'hui presque réparée; mais deux jours après la chute et peut-être sous l'influence de l'émotion qu'elle avait causée, une nouvelle poussée de bulles est apparue sur les membres. Ajoutons que le malade a été soumis depuis deux mois aux injections d'arséniate de soude. Il en a été fait 30, dont 16 à 25 milligramuues et 14 à 50 milligrammes.

Tout ce que l'on en peut dire c'est que leur effet n'a pas été défavorable. Il est douteux que l'accalmie relative de l'affection doive leur être attribuée.

La raison qui me fait aujourd'hui vous montrer de nouveau ce malade est la suivante: Au moment du Congrès je l'ai présenté comme un cas de dermatite herpétiforme. Un membre étranger dont je ne sais pas le nom avec certitude, probablement le Dr Nikolsky, a contesté le diagnostic et affirme qu'il s'agissait d'un cas de pemphigus, qui serait fatal à bref délai. Il basait son affirmation et son pronostic sur un signe dont je voudrais soumettre la valeur à votre appréciation. Ce signe est une diminution de l'adhérence de la couche cornée de l'épiderme aux couches profondes. Son existence est très réelle et il est facile d'en fournir la démonstration. En exerçant une pression oblique un peu forte sur les points où la peau recouvre un plan osseux, notamment sur l'épine de l'omoplate, on détache uu copeau d'épiderme corné, au-dessous duquel se voit une excoriation humide très superficielle. Sur ce signe unique, le Dr Nikolsky s'est cru en droit d'affirmer l'existence du pemphigus.

Déjà, en 1898, il avait émis la même affirmation dans une intéressante communication sur trois cas de pemphigus foliacé, dans lesquels il avait pu, grâce au signe précédent, établir un diagnostic vérifié par l'évolution ultérieure, et cela dès le troisième mois, et même dès la cinquième semaine de la maladie. C'est sur la valeur de ce signe que je voudrais appeler l'attention de la Société. Je demanderai à nos collègues de nous dire ce que l'expérience person-

nelle leur a appris sur ce sujet et, s'ils n'en ont pas, de vouloir bien le mettre à l'étude. Pour mon compte, je ne puis émettre sur ce point qu'une opinion à priori.

Il me semble difficile de croire que cette fragilité d'adhérence soit caractéristique du pemphigus et plus particulièrement du pemphigus foliacé. Il me paraît vraisemblable qu'elle doit exister dans tous les cas où un sujet présente soit temporairement (dermatose de Duhring, pemphigus, érythème bulleux, etc.), soit en permanence (dermatose héréditaire) une disposition à faire des bulles. Si mon opinion est fondée, il y aurait dans la recherche de ce signe un moyen de reconnaître l'aptitude morbide et de juger si dans les affections bulleuses la guérison est ou non solide. Ce serait donc un élément de pronostic intéressant ; mais l'intérêt serait infiniment plus considérable si ce signe à lui seul permettait, comme l'affirme notre collègue étranger, de distinguer dès les premières semaines les dermatoses bulleuses curables de celles qui doivent prendre une évolution fatale.

M. Barthélemy. — Je me joins à M. Danlos pour insister sur l'utilité de l'étude de la valeur comparative du signe de Nikolsky dans les affections bulleuses de la peau. On peut varier sur la théorie et sur les idées que l'on peut avoir sur la nature des pemphigus. Ces notions changent avec tels ou tels résultats des recherches de laboratoires, lesquelles sont sujettes elles-mêmes à de nombreuses fluctuations; mais il s'agit ici d'un fait constaté cliniquement, qui est exact et dont la valeur n'a pas encore été jusqu'ici assez nettement appréciée.

L'interprétation peut varier, mais le fait clinique a été bien observé ; il est réel et exact, c'est lui dont il y a lieu maintenant, par des observations répétées, de fixer et de préciser la portée.

M. Leredde. — Il ne faut pas confondre le pemphigus, au point de vue de la vulnérabilité de la peau, avec la dermatite bulleuse congénitale qui est une tout autre maladie.

M. Tenneson. — A mon avis, le meilleur signe distinctif entre l'érythème bulleux et la dermatite herpétiforme consiste dans la constatation des lésions de grattage. Si elles existent, il s'agit d'un pemphigus et non d'un érythème bulleux.

M. Danlos. — Mon malade a peu de prurit et il me semble que chez lui le diagnostic de maladie de Duhring n'est pas douteux.

---

**Éruption bulleuse chez un syphilitique en période secondaire.**

Par M. Alex. Renault.

En vous présentant ce malade, ce n'est pas un diagnostic ferme que je vous apporte, c'est votre avis, votre jugement que j'ai l'honneur de solliciter.

Voici en deux mots quels sont les termes du problème :

Il s'agit d'un syphilitique, atteint très peu de jours après l'apparition de ses chancres, d'une éruption bulleuse ; est-il question d'une syphilide pemphigoïde ou d'une éruption artificielle, ou encore d'une espèce particulière de pemphigus vrai ?

Le diagnostic est ici d'autant plus délicat, que les syphiligraphes, M. le professeur Fournier en tête, n'admettent pas le phemphigus spécifique.

Mais d'abord, démontrons que notre homme est bien un syphilitique récent.

Jusqu'au 10 septembre dernier, aucune atteinte vénérienne ; à cette date, coït impur ; dix jours après, apparition de trois plaies : deux à la rainure balano-préputiale, la troisième sur le fourreau de la verge.

Quelques jours plus tard, le malade se présente à la consultation de mon collègue, M. le Dr Queyrat, qui diagnostique : « chancres syphilitiques » et prescrit des pilules de protoiodure.

A ce moment existaient déjà, nous dit le patient, quelques bulles au niveau des extrémités digitales.

Progressivement l'éruption se propage aux autres parties du corps et le malade est reçu dans le service de M. Queyrat où il ne reste que huit jours, son état, nous dit-il, s'étant rapidement amélioré.

Mais peu de temps après, nouvelle poussée bulleuse. Par un caprice, dont est coutumière notre clientèle spéciale de l'hôpital Ricord, au lieu de retourner à la consultation de mon excellent collègue, il se présente à la nôtre et demande à entrer dans nos salles, où il est admis le 2 novembre dernier.

Aujourd'hui, les chancres ont disparu ; vous n'en trouverez plus trace à la rainure balano-préputiale, où existent, ainsi que sur le gland, d'autres érosions, dont nous parlerons plus loin.

En revanche, sur le fourreau, on aperçoit un petit cercle blanchâtre, entouré d'un anneau pigmenté. C'est la cicatrice du chancre, qui siégeait à ce niveau.

Dans les deux aines, pléiade ganglionnaire caractéristique.

Au pourtour de l'anus, hypertrophie des plis radiés, et à leur surface, exulcérations qui rendent la défécation douloureuse.

Sur le dos de la langue, dans le tiers antérieur, large nappe papuleuse rougeâtre.

Adénite cervicale bilatérale. A la face antérieure de la jambe droite, vaste surface cicatricielle, reliquat de traumatismes antérieurs, nous raconte le malade. Depuis quelques jours, cette surface s'est recouverte de papules, disséminées, ou disposées en cercles, non prurigineuses, qui ont tout à fait l'aspect de papules syphilitiques secondaires.

Si nous ajoutons à ces symptômes la coïncidence d'une céphalée à exacerbation nocturne, je pensé que nous aurons démontré suffisamment l'existence de la syphilis chez notre patient.

Arrivons maintenant à l'éruption en litige.

Veuillez d'abord, examiner les mains et surtout les extrémités digitales de ce malade. Vous constaterez d'emblée l'existence de bulles, dont les plus grosses ont à peu près le volume d'une fève. La plupart sont entourées d'un léger anneau rougeâtre. Leur coloration blanche opaque laisse supposer qu'elles contiennent un liquide séro-purulent ou purulent. Cette hypothèse est inexacte, au moins pour un bon nombre d'entre elles. Car, lorsqu'on les perce avec une aiguille fine, il s'écoule un liquide franchement séreux.

Ce liquide, que j'ai examiné bactériologiquement, ne m'a paru contenir aucun micro-organisme ; à peine aperçoit-on dans le champ du microscope quelques leucocytes, surtout mononucléaires.

Passant maintenant à l'examen des autres parties du corps, nous trouvons des lésions d'aspects divers, mais dont toutes retracent des périodes différentes de l'évolution de la bulle.

Au front et à la racine du nez, quelques rares croûtelles, qui recouvrent des surfaces rougeâtres. Le malade raconte que ces croûtes ont été précédées de bulles, semblables à celle des mains.

Les bords libres des paupières sont rougeâtres dans l'ensemble. Sur ce substratum existent de petites croûtes, indices d'une poussée bulleuse antérieure, dont l'existence est encore confirmée par les renseignements anamnestiques.

Mêmes constatations aux lèvres, mais ici les lambeaux membraneux existent à peu près exclusivement. Aux commissures, sur la voûte palatine, à la face inférieure de la langue, l'aspect change. Vous apercevez des érosions de configuration irrégulière, soit bordées, soit recouvertes en partie par des débris épithéliaux ou encore des îlots rougeâtres. « Ce que vous voyez là », nous dit le malade sans hésitation, « c'est la suite de cloques antérieures ».

Dans le conduit auriculaire et derrière les oreilles, surtout à gauche, quelques croûtelles recouvrant des surfaces rougeâtres ou des érosions en voie de cicatrisation

Le tronc est intact; mais si vous passez à l'examen de la muqueuse glando-préputiale, vous trouvez des lésions que je ne m'attarderai pas à décrire, mais qui rappellent trait pour trait celles de la cavité buccale.

Sur la peau de la verge et du scrotum, quelques îlots érodés, entourés ou en partie masqués par des débris membraneux, récemment rompus.

Enfin aux deux pieds, vaste érosion entre le premier et le second orteil, rendant la marche douloureuse et dont le point de départ a été la bulle, que nous retrouvons à l'origine de toutes les lésions précédemment décrites. Près du talon d'ailleurs, une de ces bulles vient de se rompre, en laissant à nu une surface légèrement érodée.

Il nous reste maintenant à discuter la nature de cette éruption

et à rechercher les liens qu'elle peut avoir avec la syphilis du sujet.

S'il faut en croire le malade, M. Queyrat n'a pas hésité à rattacher à la cause spécifique l'ensemble des accidents. Je regrette vivement de n'avoir pas trouvé l'occasion de rejoindre mon collègue et de ne pouvoir vous apporter son sentiment personnel.

Quoi qu'il en soit, on peut opposer deux arguments à l'hypothèse syphilitique de l'éruption.

1° Le refus par les syphiligraphes d'admettre le pemphigus spécifique.

2° La date d'apparition surtout, par rapport à celle des chancres, de la première poussée bulleuse. Celle-ci s'est en effet produite cinq jours seulement après l'éclosion des ulcérations spécifiques. Voici un renseignement qui bouleverse à coup sûr les notions chronologiques que nous possédons, sur la succession des accidents de la vérole. Combien nous sommes loin, dans le cas particulier, des 45 jours réglementaires, qui séparent la première période de la seconde.

Il y avait donc lieu de rechercher d'autres hypothèses.

Nous savons tous que l'ingestion de certains médicaments, de l'iodure de potassium par exemple ou encore de l'antipyrine, peut provoquer un exanthème bulleux.

D'emblée, l'action de l'iodure doit être écartée ; le patient n'en a jamais pris un atome.

Il en a été autrement de l'antipyrine. Notre malade est sujet, depuis nombre d'années, à des crises de céphalalgie qu'il combat, par des cachets de ce médicament. Au moment de l'éclosion de ses chancres, il souffrait encore de maux de tête.

Derechef, il s'est adressé à l'antipyrine, dont il a pris chaque jour un cachet pendant une semaine.

Notons d'abord que cette substance n'avait jamais amené chez lui le moindre accident cutané et, à l'occasion de la dernière cure, la dose n'avait point été augmentée. Je sais bien qu'un malade, habituellement tolérant vis-à-vis un remède, peut devenir brusquement intolérant. Ce revirement subit ne saurait être invoqué ici. Il y a quatre semaines que la dernière prise d'antipyrine a été ingérée et les urines, essayées avec le perchlorure de fer, n'en contiennent pas trace.

Serait-il donc question de cette variété de pemphigus, désignée sous le nom de pemphigus chronique vrai. Mais on sait que l'existence de celui-ci est aujourd'hui très fortement discutée.

Depuis la connaissance des dermatites polymorphes, il est possible, en effet, de faire rentrer dans ce nouveau cadre la plupart des observations, étiquetées sous le nom de pemphigus chronique.

En outre, dans cette dernière dermatose, il n'y a pas, autour des bulles comme ici d'aréole inflammatoire appréciable.

Enfin, dans le pemphigus chronique, l'etat général s'altère rapidement et les malades tendent au marasme, ce qui n'existe nullement chez notre sujet.

Force nous est donc, à la suite de ces considérations, de reprendre l'hypothèse syphilitique. J'ai été le premier à vous signaler ses côtés défectueux. Néanmoins, ce qui milite en sa faveur, est le fait suivant, affirmé par le malade. Lors de sa première admission à l'hôpital, sous l'influence des pilules de protoiodure, promptement l'éruption a rétrocédé. Le malade sort ; pour des raisons pécuniaires, il cesse le traitement. Quatorze jours après la suspension du remède, une nouvelle poussée se produit, intense, et le force à rentrer dans les salles.

Est-il possible de donner une explication de l'anachronisme éruptif ? Peut-être me sera-t-il permis d'invoquer les tares dont le sujet est affligé ? Il est en effet éthylique, paludéen et probablement épileptique.

Éthylique, il l'avoue, bien qu'il n'existe pas chez lui de signes bien manifestes d'intoxication. Quant au paludisme, il en est atteint depuis son service militaire en Tunisie. S'il faut l'en croire, il n'aurait eu son premier accès fébrile que deux ans après son retour en France, c'est-à-dire en 1888. Depuis, plusieurs récidives se sont produites.

Également, depuis l'année 1888, mais un peu avant le premier accès paludéen, notre malade a été éprouvé par plusieurs crises, consistant en chute avec perte de connaissance, quelquefois morsure de la langue, absence de convulsions et retour à l'état normal au bout de 20 minutes environ.

On ne saurait méconnaître le rôle important que ces diverses tares doivent jouer dans la syphilis. Chacune d'entre elles exerce une action sur le système nerveux et l'on est en droit de penser qu'elles sont susceptibles de hâter l'apparition de lésions tégumentaires trophiques.

Ce n'est là que pure hypothèse à laquelle je suis tout prêt à renoncer en présence des savantes critiques, que vous voudrez bien m'adresser.

M. Balzer. — Le pemphigus chez les syphilitiques est rare, mais se voit néanmoins, j'en ai signalé l'existence, mais sans oser affirmer la nature syphilitique. Ce qui est ici contre le pemphigus syphilitique, c'est qu'il n'y a pas de papule sous la bulle, pas d'infiltration dermique.

M. Hallopeau. — La précocité d'apparition des bulles est contre l'hypothèse d'une éruption syphilitique.

M. Fournier. — Pour moi il ne s'agit pas de pemphigus, mais d'hydroa bulleux, occupant à la fois la cavité buccale et le tégument externe.

---

### Tuberculide multiforme très étendue.

Par MM. F. Balzer et L. Alquier.

M..., âgé de 26 ans, exerçant la profession de garçon coiffeur. D'aspect assez robuste, bien que de petite taille, il nous dit avoir toujours possédé une santé générale excellente : toutefois, depuis deux ans environ, il aurait maigri de 7 à 8 kilogrammes ; il se plaint, en outre, de sueurs diurnes et nocturnes assez abondantes. Ajoutons que l'analyse de ses urines montre un coefficient de déminéralisation un peu supérieur à la normale. Voici d'ailleurs les résultats complets de cette analyse, faite le 6 novembre dernier par M. Schimpff, interne en pharmacie du service.

| | |
|---|---|
| Volume en 24 heures | 1000 cc. |
| Densité à + 15° | 1027 — |

*Réaction acide.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Urée | 29 | gr. | 463 |
| Azote de l'urée | 13 | » | 729 |
| Azote total | 14 | » | 878 |
| Chlorures | 14 | » | 917 |
| Phosphates | 3 | » | 752 |
| Sulfates | 3 | » | 40 |
| Acidité en acide phosphorique | 1 | » | 328 |

Ni sucre ni albumine.

*Substances dissoutes.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Matières fixes à 100° | 56 | gr. | 750 |
| Partie organique | 37 | » | 815 |
| Partie minérale | 18 | » | 935 |
| Coefficient de déminéralisation | | | 33 °/° |

Nous n'avons d'ailleurs relevé, sur ce malade, aucune tare organique appréciable : l'examen minutieux de sa poitrine ne nous a révélé aucun signe de tuberculose ; notre malade n'a jamais toussé, son cœur bat régulièrement ; les deux bruits sont parfaitement sains ; les autres organes nous ont paru en bon état. Les digestions sont bonnes, bien que l'appétit laisse un peu à désirer : depuis son entrée à l'hôpital notre malade a 4 ou 5 selles diarrhéiques par jour, ce dont il ne semble nullement incommodé.

Jamais il n'a été malade : en particulier, il dit n'avoir jamais eu ni dermatose ni maladie vénérienne d'aucune sorte ; à l'âge de 12 ans, cependant, il aurait eu, aux deux mains, un certain nombre de verrues qu'un traitement suivi pendant trois semaines à l'hôpital de Lyon aurait fait définitivement disparaître. Enfin, bien qu'usant assez largement de vins, boissons alcooliques, notre malade ne présente aucun symptôme bien manifeste d'éthylisme.

Lyonnais d'origine, jamais cet homme n'a quitté la France ; on ne peut donc le suspecter d'aucune affection appartenant à d'autres climats.

Les antécédents familiaux sont excellents : notre malade possède encore ses parents, qui jouissent tous deux d'une excellente santé ; il a un frère également fort bien portant. Pas d'autres frères ou sœurs.

La maladie de peau pour laquelle il est venu demander nos soins, a débuté en juillet 1898, alors que le malade était encore au régiment.

Tout d'abord, apparut aux bras et aux jambes une multitude de petits boutons rouges, légèrement saillants, du volume d'une tête d'épingle; l'éruption était particulièrement bien fleurie aux coudes et aux genoux.

Les boutons étaient, par moments, prurigineux ; le malade se grattait alors, d'où l'apparition d'excoriations et de croûtes. Peu à peu, et par poussées, les éléments éruptifs augmentèrent en nombre et en dimensions ; au bout de huit ou dix mois l'éruption était devenue comparable à ce qu'elle est maintenant. Presqu'en même temps que les éléments éruptifs dont il vient d'être question, apparaissaient de chaque côté du cou deux traînées de molluscum pendulum, petites saillies miliaires qui mirent huit ou dix mois à se développer, causant une sensation pénible de cuisson, exagérée par le frottement continuel du col de la chemise. Le malade ne peut nous renseigner sur l'aspect que présentaient ces petites néoformations lors de leur apparition ; il sait, par contre, que les petites saillies miliaires que l'on remarque actuellement au niveau des aisselles et de la partie voisine du thorax, ont débuté par de petites papules lenticulaires, qui d'abord fortement colorées ont pâli peu à peu, à mesure qu'elles devenaient plus saillantes.

Depuis sa sortie du régiment, notre malade a suivi plusieurs traitements ; en dernier lieu, il est entré l'été dernier dans le service du Dr Du Castel, qui l'a présenté au Congrès de Dermatologie ; à ce moment, plusieurs hypothèses ont été soulevées, entre autres celle de la lèpre.

Voici quel est, actuellement, l'aspect de notre malade : les éléments éruptifs prédominent surtout aux membres inférieurs ; ils sont très abondants aux genoux qu'ils recouvrent presque complètement et à la face antérieure des cuisses, ainsi que sur le tiers supérieur des jambes ; sur la face postérieure on en trouve quelques-uns disséminés ; d'autres, enfin, occupent les chevilles et la face dorsale des deux pieds, la face plantaire restant absolument indemne.

L'élément essentiel est constitué par une papule lichénoïde d'aspect, de forme irrégulière, arrondie ou ovalaire, limitée par des bords nettement arrêtés. Les différentes papules offrent des dimensions variables : les plus petites sont du volume d'un grain de mil, les plus grosses, larges comme un gros pois. Leur coloration est d'un rouge violacé, presque echymotique leur saillie variable, assez peu marquée en général ; la surface est lisse à la vue et au toucher ; enfin la palpation montre une légère infiltration dermique dont l'intensité est proportionnelle aux dimensions et à la saillie de la papule. Quelques éléments présentent à leur surface de petites squammules sèches et brillantes.

A côté de ces papules existent des macules de formes et de dimensions tout à fait irrégulières, comparables à celles des papules dont elles

semblent être la première phase; leur coloration est identique à celle des papules, mais les bords sont moins nets et se dégradent presque insensiblement.

De place en place, surtout sur la face interne du genou gauche, existent quelques éléments remarquables par leurs dimensions un peu plus considérables et surtout par leur saillie presque hémisphérique et leur dureté presque fibreuse, si bien que leur aspect n'est pas sans analogie avec celui d'une néoformation fibreuse, d'un molluscum fibreux aplati par exemple. Ces éléments volumineux présentent souvent en leur centre une petite croûtelle noirâtre, adhérente.

Enfin, surtout aux genoux, on remarque un certain nombre de cicatrices déprimées : les plus récentes sont rouges, brillantes ; les anciennes sont d'un blanc mat ; la peau conserve sa souplesse, et semble amincie. Au niveau de ces cicatrices, qui, au dire du malade, auraient été parfois le stade terminal de l'éruption, elles ont commencé à apparaître depuis un an environ.

Tous ces divers éléments sont surtout nombreux aux genoux ; là ils tendent à former, par confluence, des placards larges de plusieurs centimètres et de formes très irrégulières : entre eux, la peau semble absolument saine.

Aux bras, l'éruption se montre avec les mêmes caractères; les éléments y sont seulement moins nombreux, moins volumineux, et en général, de coloration moins foncée. Ils abondent principalement aux coudes, où on remarque des placards identiques à ceux des genoux ; au bras et à l'avant-bras, les éléments sont plus disséminés et bien moins nombreux, prédominant sur la face postérieure du bras et au bord cubital de l'avant-bras.

Aux poignets, on remarque un certain nombre de papules et de macules représentant le dernier progrès de la maladie ; ces éléments ont fait leur apparition il y a une dizaine de mois; depuis, il vont en augmentant et depuis le mois de mars de cette année, tendent à envahir le dos de la main, où on en trouve actuellement quelques-uns assez discrets Jusqu'ici, la paume des mains a été entièrement respectée.

Au tronc, on ne trouve que quelques papules, au-devant de la poitrine; par contre, aux fesses l'éruption est remarquablement intense et étendue; on y trouve des placards cohérents identiques à ceux des genoux. Nombreux éléments à la face postérieure des cuisses.

A la face, on remarque de nombreuses macules qui représentent, au dire du malade, d'anciennes papules en voie de guérison depuis quelques mois ; ces macules sont particulièrement pigmentées. A la partie antéro-supérieure du cou existent quelques cicatrices véritables.

De chaque côté de la base du cou sur la saillie des trapèzes, existaient, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, une dizaine de molluscum pendulum gros comme une lentille, d'aspect flétri, affaissé, tous nettement pédiculisés. Ils ont été largement excisés, et on n'en voit plus que la place, marquée par une cicatrice.

Enfin, le scrotum est couvert de petites papules lenticulaires formant une saillie hémisphérique. Elles sont pâles, à peine rosées, et offrent au palper une dureté fibreuse.

Sur la face muqueuse du prépuce existent aussi quelques petites saillies grosses comme une tête d'épingle et d'aspect verruqueux.

Nous avons soumis à l'examen histologique : 1° les petits molluscum pendulum enlevés au cou ; 2° la moitié d'une grosse papule enlevée au bras gauche, où l'on peut encore voir l'autre moitié. Sur les coupes faites après inclusion au collodion, nous n'avons pu découvrir aucun microbe particulier ; c'est en vain que nous y avons recherché le bacille de Hansen et celui de la tuberculose.

Histologiquement, il semble que les molluscum pendulum du cou et la papule du bras soient de même nature. Partout nous avons trouvé, au-dessous d'un mince revêtement de peau dont la structure nous a paru absolument normale, un tissu de granulation, c'est-à-dire un stroma formé de tissu conjonctif fasciculé ; et de place en place des petits amas de cellules embryonnaires disposés au voisinage immédiat des vaisseaux sanguins, qu'ils entourent irrégulièrement. De plus, dans la papule que nous avons examinée, de nombreux vaisseaux sanguins sont rompus : le sang s'est infiltré dans les mailles du tissu conjonctif de façon tout à fait irrégulière. Cette infiltration sanguine rend compte de la teinte ecchymotique des éléments éruptifs. Nous n'avons pas vu de cellules géantes.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas difficile à interpréter. La syphilis est mise hors de cause. Quelques membres du Congrès international avaient pensé à la lèpre. Le résultat négatif de l'examen bactériologique, aussi bien que l'examen clinique méthodique, n'est pas en faveur de cette hypothèse. Il faut donc penser à une dermatose de nature tuberculeuse, à une variété de tuberculide. C'est l'opinion à laquelle nous nous rattachons avec ceux de nos collègues qui sont venus dans le service examiner ce curieux malade.

L'éruption de tuberculides qu'il présente est exceptionnelle par son étendue et son intensité. Elle présente plusieurs particularités peu remarquées jusqu'ici : 1° l'état congestif, télangiectasique très accentué, surtout aux genoux et aux fesses ; 2° la formation d'éléments d'apparence molluscoïde, fibromateux, larges, fermes et quelquefois un peu saillants, visibles surtout à la périphérie des genoux. Cette déviation du processus ordinaire des tuberculides donne à certains points des lésions une apparence toute particulière.

Nous avons même cru un moment qu'il pouvait exister des éléments de transition entre ces tuberculides un peu spéciales et les molluscum pendulum que le malade présente en assez grand nombre au cou et à l'aisselle. Mais il est plus rationnel d'admettre que ceux-ci sont indépendants et qu'ils ont été envahis secondairement par les tuberculides.

Parmi celles-ci, un certain nombre, aux genoux, aux bras, au

scrotum, se présentent avec les caractères bien nets assignés au *type nécrotique et acnéiforme*, papules arrondies, rouges, assez dures, surmontées d'une petite croûte nécrotique adhérente à leur centre. Ces éléments sont suffisamment caractéristiques de la nature de l'éruption multiforme que présente notre malade et nous permettent de fixer l'appellation qui lui convient.

Quant aux larges cicatrices que le malade présente en divers points de ses lésions éruptives, et notamment au-dessus des genoux, elles peuvent s'expliquer par des infections secondaires. Mais tout en acceptant le rôle que celles-ci ont dû jouer, on doit se demander aussi si elles ne dépendent pas d'une évolution ulcéreuse et nécrotique de l'infiltration dermique devenue confluente et excessive en ces points.

En somme, malgré les anomalies remarquables qu'il présente, ce cas nous semble devoir rentrer dans le cadre des tuberculides. Cette fois encore, nous ne pouvons indiquer le foyer central de tuberculose qui aurait été le point de départ de l'éruption cutanée. L'examen clinique ne peut que nous le faire soupçonner vraisemblablement dans les organes intra-thoraciques, mais sans qu'une affirmation rigoureuse soit possible. Il se rapproche à ce point de vue des cas que nous avons déjà publiés dans le *Bulletin de la Société*.

M. Leredde. — Il s'agit sans doute d'un cas de tuberculides, mais de type anormal.

M. Du Castel. — Les lésions sont en effet peu nécrotiques. Il y a six mois, il a eu une éruption molluscoïde et la localisation des éléments était moins nette.

---

## Acné cornée végétante.

Par E. Gaucher.

Je vous présente sous cette dénomination, que j'emploie faute d'une meilleure, un malade atteint de cette affection curieuse, qui était confondue jadis avec les diverses formes *d'acné sébacée concrète*, qui a été décrite par Bazin et par M. Lutz sous le nom d'*hypertrophie générale du système sébacé*, et par M. Darier sous celui de *psorospermose folliculaire végétante*. Cette dénomination de psorospermose doit disparaître, puisque M. Darier a reconnu lui-même que les corps hyalins intra-cellulaires n'étaient pas des psorospermies.

C'est, comme vous savez, une affection rare, et le cas que je vous présente a ceci de particulier que l'affection est encore au début, constituée seulement par des comédons cornés et par une éruption sébacée croûteuse, eczématiforme. Il y a cependant déjà des altérations des ongles sur lesquelles j'appelle votre attention.

Voici l'observation du malade, recueillie par M. Detot, interne du service.

Le nommé N..., âgé de 48 ans, cocher livreur, entré le 6 octobre 1900, salle Saint-Louis, lit n° 14.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les *antécédents héréditaires* du malade. Son père est encore bien portant, âgé de 78 ans. Sa mère est morte à la suite d'un accident à l'âge de 69 ans. Ils n'ont jamais eu de maladie de peau, et le malade ne connaît aucun cas d'affection cutanée parmi les membres de sa famille.

Les *antécédents personnels* sont aussi peu chargés ; le malade a toujours joui d'une bonne santé ; il n'a fait qu'une maladie grave : à l'âge de 39 ans, il a eu un érysipèle de la face qui a duré deux mois. C'est de cette époque qu'il fait dater l'épaississement et la légère induration de la peau qu'on observe au front et au nez.

Il n'a pas d'enfant ; sa femme n'a jamais eu de fausse couche ; elle est actuellement atteinte d'une affection pulmonaire.

Le malade n'a pas eu la syphilis.

*Début.* — Il y a trois ans et demi (en 1897) est apparue une éruption qui a persisté pendant six mois ; elle est survenue spontanément, pendant l'été, et, suivant le malade, elle a disparu complètement. Cette éruption présentait exactement la même topographie et le même aspect que celle qui existe actuellement, mais elle est restée discrète.

En mars 1900 se sont montrées les lésions qui constituent l'éruption actuelle, et le malade fait coïncider ce début avec le fait qu'il a été, à cette époque, fortement émotionné par un accident de voiture.

L'éruption ne s'est pas établie simultanément aux différentes régions envahies, mais successivement sur la poitrine, la région sternale, les flancs, le dos, la partie supérieure de l'abdomen, la base du cou et, en dernier lieu, les régions inguinales, les fesses. En même temps apparaissaient à la face des points noirs d'acné comédon.

L'éruption a mis plusieurs mois pour se constituer ; depuis, elle a progressé avec une grande lenteur, sans subir de régression, jusqu'à l'époque actuelle (1er novembre).

*Description de l'éruption.* — L'*aspect général* de l'éruption est celui d'une lésion diffuse, étendue aux régions que nous avons indiquées, constituée par un léger épaississement de la peau, variable d'ailleurs suivant chacune d'elles, et par une coloration plus ou moins foncée, variable aussi suivant les régions et allant de la pigmentation jaunâtre jusqu'au brun terreux ou grisâtre.

Le *siège* de l'éruption est sensiblement *symétrique* d'un côté du corps à l'autre ; si on cherche à préciser les régions envahies, on constate que : à la tête, le cuir chevelu est indemne ; la face présente une légère pigmentation sans élément éruptif et des points d'acne punctata, des comédons cornés, confluents vers le sillon naso-labial et sur le nez ; la peau du front et de la racine du nez est épaissie. A la région cervicale, c'est surtout la partie inférieure qui est envahie, particulièrement en avant. A la face antérieure du thorax, la région sternale est seule le siège de lésions

confluentes ; sur l'abdomen, l'éruption s'accentue d'autant plus qu'on l'observe plus bas ; la partie médiane est relativement respectée. Les régions inguinales, la partie supéro-interne des cuisses, le scrotum, en partie la verge, sont complètement envahies.

De l'abdomen, l'éruption se poursuit vers les flancs, qu'elle occupe dans toute leur hauteur, plus intense vers leur partie inférieure que vers les régions axillaires. Sur le dos, ce sont surtout la région sacrée et toute la région dorso-lombaire qui sont atteintes, puis les épaules ; la partie supérieure du dos est relativement respectée. Les membres inférieurs sont complètement indemnes.

Aux membres supérieurs, il existe à la face externe des deux avant-bras des éléments lichénoïdes, très peu pigmentés.

Telle est la topographie de la lésion.

La *constitution de l'éruption* paraît être la suivante : si on l'observe par exemple sur l'abdomen, là où elle se présente avec ses caractères moyens, on constate qu'elle est formée de papules très peu saillantes, régulières, d'un diamètre de un millimètre environ, d'une coloration brune, surmontées d'une croûtelle qui s'arrache facilement et s'écrase comme une substance grasse. Les papules sont isolées les unes des autres dans les régions peu atteintes ; dans les autres, c'est-à-dire dans la plus grande partie de l'éruption, elles sont confluentes et ne laissent entre elles aucun espace de peau saine. Dans les zones où elles sont isolées, on constate que chaque papule répond à la saillie d'un follicule pilo-sébacé. Dans les zones où elles sont confluentes, elles forment, par leur juxtaposition, comme une nappe diffuse que recouvre une couche grisâtre de matière sébacée.

Si l'on arrache par places cette couche grisâtre, on aperçoit au-dessous l'épiderme dénudé, rougeâtre.

*Suivant les régions*, les caractères de l'éruption se modifient légèrement. A la région sternale, qui a été la première atteinte, il y a à peine saillie au-dessus de l'épiderme ; la coloration est jaunâtre et, par son siège et par sa coloration, elle rappelle l'aspect d'un placard d'eczéma séborrhéique. A la partie antérieure des flancs certaines papules sont rougeâtres, presque purpuriques. (Peut-être cet aspect peut-il être attribué à l'irritation causée par le glycérolé cadique appliqué pendant quelques jours ?) A la partie inférieure de l'abdomen, des flancs, du dos, où les éléments éruptifs sont très confluents, la coloration est nettement foncée, brun-terreux. Au toucher, on a la sensation d'une surface rugueuse.

La peau, plissée entre les doigts, a perdu sa souplesse ; elle est épaissie. En aucune région, on ne constate de tuméfaction notable.

Parmi les *autres altérations* signalées dans l'acné cornée végétante, notons l'existence d'une verrue plane à la région dorsale, de quelques taches pigmentaires disséminées et de lésions des *ongles* qui sont épaissis et striés verticalement. Les *muqueuses* sont respectées ; la muqueuse buccale ne présente pas de taches noires, mais de la leucoplasie génienne qu'on peut attribuer à ce fait que le malade est grand fumeur.

Il n'y a pas d'hyperkératose palmaire ni plantaire, ni d'adénopathie.

Les *phénomènes fonctionnels* sont réduits au prurit, qui survient par accès

assez violents, surtout nocturnes, et entraîne de l'insomnie; le malade accuse non seulement des démangeaisons, mais aussi de la cuisson, des élancements. A d'autres moments, le prurit disparaît complètement. En outre, le malade se plaint d'une tendance marquée au refroidissement.

L'*état général* est très satisfaisant; les appareils viscéraux sont normaux. L'examen des *urines* ne révèle rien d'anormal. Le traitement, onctions de pommade soufrée, bains sulfureux, n'a pas déterminé d'amélioration appréciable.

M. Leredde. — Je demanderai à M. Gaucher pourquoi il appelle cette lésion acné cornée végétante ? L'existence de lésions des ongles ne permet pas d'employer le mot acné. Les lésions de la « psorospermose folliculaire végétante » ne sont du reste pas des lésions limitées à l'épiderme folliculaire et glandulaire et aux régions voisines, mais des lésions de l'épiderme total.

M. Gaucher. — Je l'appelle ainsi d'après ses caractères anatomiques et cliniques.

M. Hallopeau. — Je rappellerai que j'ai inauguré en 1888 les réunions cliniques des médecins de St-Louis en présentant une malade atteinte de cette dermatose; d'accord avec M. Besnier, je lui ai appliqué la dénomination d'*acné concrète hypertrophique* pour la différencier des acnés vulgaires ; elle se rapproche de celle que vient d'adopter M. Gaucher.

M. Besnier. — En attendant qu'on soit fixé sur la nature exacte des lésions, on est obligé à une dénomination provisoire.

---

## Dystrophies dentaires dans un cas de syphilis héréditaire

Par M. H. Edmond Fournier.

J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. le Dr Hallopeau et au mien, cette petite malade, Victorine S..., qui est un type parachevé d'hérédo-syphilitique et peut-être d'hérédo-syphilitique à la seconde génération.

Cette malade présente plusieurs stigmates d'hérédo-syphilis ; mais c'est principalement sur les lésions dentaires que M. Hallopeau m'a prié d'appeler votre attention.

M. Hallopeau se demande si à côté du type hutchinsonnien accepté partout je crois, comme stigmate d'hérédo-syphilis, il n'existe pas d'autres malformations dentaires propres à l'hérédo-syphilis et si, en l'espèce, les lésions que présente cette petite malade ne seraient pas à ranger à côté de la dent d'Hutchinson.

Cette question ne pourra être résolue que par l'étude parallèle d'un grand nombre de faits, et c'est à ce seul point de vue que nous croyons devoir présenter cette malade à la Société.

Voici les renseignements que j'ai recueillis sur cette malade :

Le père a disparu. La mère est morte quelques mois après la naissance de son premier enfant, notre malade, qui est née avant terme, à 7 mois et demi. Cette femme était vraisemblablement elle-même une hérédo-syphilitique.

Elle était issue :

D'un père qui mourut, affecté depuis plusieurs années d'une paraplégie spasmodique ;

D'une mère qui avait eu trois enfants, dont :

Le premier était mort en bas âge.

Le second, vivant, présente : des stries dentaires, une surdité d'une oreille et une luxation de la hanche consécutive à une coxalgie qui aurait évolué dans l'enfance.

Marié; sa femme n'a eu qu'une grossesse, terminée par une fausse couche.

Le troisième, la mère de notre malade, était une enfant très chétive, qui succomba aux suites de sa première grossesse.

Cet ensemble de faits ne permet-il pas de croire que les grands-parents de cette petite malade étaient syphilitiques et que notre malade est une hérédo-syphilitique de seconde génération ?

Cette jeune fille, âgée de 14 ans, est, comme vous le voyez, petite ; elle s'est mal et très lentement développée. Elle a eu une enfance très chétive. Elle est réglée, mais très irrégulièrement.

Elle présente comme stigmates d'hérédo-syphilis :

1° Deux gommes siégeant au genou et qui ont été soignées tour à tour dans le service de mon père au mois de juillet et, dernièrement, dans le service du Dr Hallopeau.

Ces lésions gommeuses ont été très rapidement amendées par le traitement mixte ;

2° Une cicatrice frontale d'une lésion ayant évolué dans l'enfance et qui était très certainement une gomme;

3° Un nez effondré tout à fait pathognomonique et qui suffirait, à lui seul, pour révéler l'hérédo-syphilis ;

4° Des stigmates ophtalmoscopiques : papille à bord interne irrégulier, entouré dans toute sa circonférence d'une teinte ardoisée très nette et très étendue. Dépôt pigmentaire péripapillaire sur le cadran inféro-externe de la papille. Veines volumineuses. Artères scléreuses. (Examen du Dr Schrameck) ;

5° Des dystrophies cérébrales et nerveuses sous forme de retard et d'arrêt de développement de l'intelligence qui est très bornée ; sous forme de crises nerveuses probablement épileptiques et sous forme d'incontinence nocturne d'urine s'étant manifestée jusqu'à l'âge de 7 ans ;

6° Des lésions dentaires, comme il est si fréquent d'en rencontrer chez les hérédo-syphilitiques.

Toutes les dents dystrophiées présentent ici la même disposition générale.

Toutes présentent à mi-hauteur environ un sillon profond qui semble les étrangler et qui sépare chaque dent en deux portions, la portion basale qui paraît normale et la portion libre qui semble plus petite, usée, et qui donne l'impression d'une dent plus petite enchâssée dans une plus grosse.

Cette particularité se retrouve :

1° Sur les premières grosses molaires ;

2° Sur les incisives médianes supérieures (les incisives latérales sont normales) ;

3° Sur les canines supérieures ;

4° Sur les quatre incisives et les canines inférieures.

Enfin je citerai ce fait, si communément observé chez les hérédo-syphilitiques, de la persistance d'une dent de lait, la deuxième molaire gauche inférieure, dans le cas actuel.

---

**Dystrophies chez un hérédo-syphilitique et chez un hérédo-alcoolique.**

Par M. EDMOND FOURNIER.

Je voudrais vous présenter encore ces deux malades, qui, sous une influence que je crois bien différente pour chacun d'eux présentent une même dystrophie sous forme d'atrophie ou, au contraire, de multiplicité anormale d'un organe, en l'espèce la mamelle.

Le premier de mes malades, Henri B..., âgé de 26 ans, est un type d'hérédo-syphilitique.

Sa mère a eu 7 enfants : les 4 premiers sont morts, les 3 derniers sont vivants.

Le malade a eu une enfance très chétive. Il a eu des convulsions jusqu'à l'âge de 5 ans. Il a parlé à 5 ans, a commencé à marcher à 6 ans.

Il présente en outre les stigmates suivants :

1° Tibias en lame de sabre ;

2° Une gomme du pharynx qui vient d'évoluer sous nos yeux dans la salle Saint-Louis et qui a rapidement cédé au traitement spécifique ;

3° Des érosions dentaires : sillons sur les incisives, les canines et les premières petites molaires supérieures ;

4° Des lésions oculaires sous forme de myopie très forte ; de troubles pigmentaires de tout le fond de l'œil et de cataracte polaire postérieure congénitale des deux yeux (Dr Schrameck) ;

5° Des dystrophies cérébrale et nerveuse sous forme d'un arrêt complet du développement de l'intelligence et d'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 7 ou 8 ans.

Tout à fait borné comme intelligence, le malade ne peut compter jusqu'à 100; il ne peut faire une addition. Il n'a pu rien apprendre.

Cet individu, qui n'a jamais contracté de maladie vénérienne, est

donc bien un hérédo syphilitique, et la petite malformation qu'il présente sous forme d'une mamelle supplémentaire pourrait, je crois, être rapportée à l'hérédité infectieuse de la syphilis.

Le second malade présente une malformation inverse : l'atrophie complète de la mamelle. Mais cette absence de mamelle se complique de l'absence complète du grand pectoral du côté correspondant, de l'absence complète des poils sur le même côté du thorax et de la rareté et de la petitesse des poils axillaires du même côté.

Chez ce malade, d'ailleurs bien constitué, je n'ai pu relever aucune tare d'hérédo-syphilis. Mais j'ai pu apprendre qu'il était le fils d'un grand buveur d'eau-de-vie de cidre et je crois pouvoir accuser l'hérédo-alcoolisme de la dystrophie si curieuse que présente ce malade.

J'ai cru intéressant de rapprocher ces deux malades qui présentent deux dystrophies d'un même organe ; dystrophies relevant certainement d'hérédités toxiques différentes comme essence mais semblables dans leurs mécanismes et dans les effets produits, l'hérédité syphilitique et l'hérédité alcoolique.

---

**Les rapports de la pelade avec les lésions dentaires.**

Par M. L. JACQUET.

L'anatomie générale montre les analogies embryonnaires, histologiques et évolutives du poil et de la dent.

Tous deux, à voir les choses en l'essentiel, naissent d'une papille dermique revêtue d'épithélium ; tous deux meurent par atrophie de cette papille ; tous deux sont soumis à des phases comparables de caducité et de renouvellement, la poussée du nouvel organe semblant, dans les deux cas, entraîner la chute de l'ancien. Si, chez les mammifères, ce processus, pour la dent, est limité à deux phases (vertébrés *diphyodontes)*, chez presque tous les vertébrés inférieurs, le nombre de dentitions successives est *illimité* (vertébrés *polyphyodontes) ;* et comme certains d'entre eux, les sélaciens par exemple, sont armés d'un revêtement dentaire *cutané*, soumis à cette mue continuelle, il y a là une saisissante analogie avec la mue *pilaire* des vertébrés supérieurs.

De telles affinités rendent vraisemblable la sympathie morbide des deux systèmes.

Les faits confirment cette hypothèse : ethniquement, bonne denture et poil solide semblent se correspondre ; les déglabrations, la calvitie sont rares parmi les races nègre, arabe et mongolique, réfractaires à la carie. Les races caucasiques au contraire sont très exposées à ces tares.

Voici d'autre part entre ces phanères une synergie morbide signi-

ficative : j'ai indiqué, dans un travail récent sur la pelade, et je suis en mesure de confirmer l'influence peladogène de la croissance excessive, qui est parallèlement une cause active de carie.

L'étude que j'ai faite des lésions dentaires chez les peladiques et leur famille est en harmonie avec ces données générales et les renforce.

Chez 40 peladiques, je trouve, pour 40 ascendants sur 80, l'ignorance absolue des antécédents dentaires.

Parmi les 40 cas où l'on me renseigne, chez 17 ascendants la denture est déclarée bonne ; chez 23, au contraire, elle était *très* défectueuse; dans presque tous ces cas, l'édentement était complet ou à peu près, et, parmi eux, il s'agissait 6 fois du père, 17 fois de la mère : ce qui confirme la notion de la fréquence féminine de la carie. D'autre part, mais dans une proportion que je ne puis fixer, je relève la fréquence de la calvitie paternelle, semblant constituer à l'édentement maternel une sorte d'équivalent.

Ces premiers chiffres ont quelque poids, et d'ailleurs l'on peut admettre qu'ils n'expriment pas la fréquence réelle des lésions dentaires chez les ascendants : il est clair que, si l'erreur est malaisée comme affirmation d'une mauvaise dentition familiale, elle doit être fréquente, au contraire, par la force même des choses, dans le sens négatif par insouciance, oubli, et surtout non examen *direct*.

Et, en effet, l'examen dentaire *personnel* de ces 40 peladiques donne les chiffres suivants :

6 ont une dentition médiocre, 31 ont une dentition très défectueuse (édentement, caries nombreuses et profondes), 3 seulement ont une bonne denture. De plus, une forte proportion, parmi les adolescents et les adultes mâles (1), présente l'avortement du système pileux facial, l'*agénésie* de la barbe.

Y a t-il entre ces lésions dentaires et ces troubles pileux simple coïncidence ?

Quelle que soit la fréquence absolue des unes et des autres, il semble difficile de l'admettre, et telle est bien l'impression de Frey, qui a examiné la plupart de ces malades.

La relation admise, quelle en est la nature ?

Je crois pouvoir, dès maintenant, distinguer deux catégories : la première, moins nombreuse, est composée de pelades nées de lésions dentaires ou juxta-dentaires (l'arthrite alvéolaire et la périostite notamment) par trouble sympathique dans la sphère du trijumeau ; ici la lésion initiale agit à titre banal, comme agirait tel ou tel autre trouble du système nerveux, par exemple, dans un cas que j'ai cité,

(1) Cette statistique comprend *surtout* des adultes : il est utile de le noter, la carie étant plus fréquente dans l'enfance.

la section de filets cervicaux dans la ténotomie du sterno-mastoïdien.

Cette catégorie suppose *forcément* l'existence préalable d'un trouble dentaire ou péri-dentaire.

Dans la seconde, plus commune, et à laquelle correspondent les données générales précédentes, pelade et vice de dentition sont des troubles *congénères* et provoqués, soit isolément, soit simultanément, soit successivement, par une cause commune.

Ici, la décalcification dentaire et la *carie* sont en jeu, et autant que je puis le savoir, on note, en cette variété, la concentration, la convergence, de déglabrations multiples, d'origine embryonnaire *directe*, comme les diverses variétés d'agénésie, ou acquises comme la calvitie, les alopécies diffuses et les alopécies en aires.

Quant à la cause *commune* de ces troubles congénères, on peut, je crois, la soupçonner dans une viciation du trophisme général que trahit dans une certaine mesure l'analyse urologique ; j'ai montré entre autres choses, chez les pedaliques, la fréquente tendance à l'augmentation du coefficient de déminéralisation ; il n'est pas surprenant que le poil en souffre, vu la richesse minérale de sa composition (sulfate de soude, de potasse, phosphate de chaux, chlorure de sodium, etc.).

La constitution chimique des dents est analogue, et divers travaux, ceux surtout de Galippe, ont montré l'importance des sels phosphatés et calciques dans la résistance à la carie.

Ces troubles : décalcification dentaire, carie, calvitie, agénésie pilaire, alopécies en aires ou diffuses, viciation du trophisme général, sont d'une grande banalité. Pour cela même, on est en droit de croire qu'ils indiquent une tendance générale de l'évolution humaine vers le type édenté et glabre ; en un mot, vers le type *aphanérique*.

Cela semblera regrettable ; qu'y faire ? « La vérité, a dit Renan, est peut-être triste. »

M. Barthélemy. — Qu'il me soit permis de dire à notre collègue Jacquet combien je trouve sa communication originale et spirituelle ; mais que je ne partage nullement sa manière de voir. La perte des cheveux et des dents constitue une tare, et, quand l'espèce humaine sera complètement épuisée, loin de devenir glabre et édentée, elle sera simplement supprimée et remplacée par une autre race humaine, jeune, vigoureuse et plus vivace, douée de tous ses avantages et appendices, cheveux, ongles et le reste. Il est certain que l'arthritisme favorise l'altération du système pileux et du système dentaire souvent aminci, plus fragile, plus accessible aux diverses causes de carie ; il peut agir pour préparer le terrain aux parasites de déminéralisation organique.

Le virus syphilitique rend souvent plus rares et plus fragiles les cheveux et les dents, plus minces et plus fragiles, comme on le voit sur certains sujets hérédo-syphilitiques ; car, on ne saurait trop répéter que l'hérédité syphilitique est variable dans ses manifestations et peut être monosymptomatique.

Quoi qu'il en soit, la syphilis agit aussi sur les dents quand elle est contractée dès la naissance; au contraire quand la dentition est faite, il n'y a plus d'action visible; l'action persiste, au contraire, sur les phanères qui sont en état de renouvellement continuel, tels que les cheveux et les ongles.

J'observe un malade qui, en période secondaire de la syphilis, perd tous ses ongles sans aucune lésion préalable ni onyxis, comme il aurait pu perdre ses cheveux. J'ai déjà signalé le fait à la Société, et si j'en parle de nouveau, c'est qu'après deux ans il vient d'avoir une récidive sur trois ongles des deux mains : le traitement spécifique guérit bien tous ces cas.

M. Moty. — Le parallèle entre la faiblesse des cheveux et des dents n'est pas absolu, car, pour ne prendre que la Normandie, les femmes y ont une belle chevelure et perdent leurs dents, et chez les hommes c'est l'inverse. Les altérations dentaires apparentes, telles que les scissures, ne modifient en rien la richesse minérale des dents; il n'y a de ce fait aucune relation directe entre l'érosion dentaire symptomatique de la syphilis et la constitution chimique des dents.

M. Gastou. — Il y a un rapport manifeste pendant la grossesse entre la chute des cheveux, les maladies des dents et les pigmentations : cela s'explique peut-être par la communauté d'origine ectodermique et de structure des dérivés épidermiques.

---

## Lichen plan et impetigo contagiosa.

Par MM. Hallopeau et Trastour.

L'un de nous a communiqué à la Société, avec M. Lemierre, dans la séance du mois de juillet dernier, une observation de lichen plan dans laquelle les manifestations de cette dermatose se sont développées presque exclusivement sur une vaste cicatrice occupant la partie antéro-supérieure du thorax.

Chez l'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui, c'est encore consécutivement à une autre éruption que se sont développés une partie des éléments éruptifs ; mais il s'agit, cette fois, d'un impetigo contagiosa ; cette observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

La petite malade, Lucienne K..., âgée de 6 ans, est entrée dans le service, le 23 octobre, pour une éruption siégeant sur la face externe de la cuisse gauche surtout, mais aussi en d'autres points et notamment au front. Elle datait d'un mois environ. Elle était caractérisée par d'épaisses croûtes jaunâtres très nombreuses et confluentes en certains points, particulièrement sur la face externe de la cuisse gauche.

Il en existait aussi, mais en moins grande abondance, sur la cuisse et sur la fesse droite. Quelques-unes siégeaient aussi sur le tronc,

principalement au niveau des reins. Enfin, on notait l'existence de quelques croûtelles d'impétigo sur le côté gauche du front, au niveau de la racine des cheveux.

Nous portons le diagnostic d'*impetigo contagiosa*, et des applications de compresses imbibées d'une solution boriquée bi-boratée et salicylée amènent rapidement la chute des croûtes d'impétigo. Mais à mesure que ces croûtes tombent, on voit apparaître à leur place des macules et des saillies de dimensions variables présentant tous les caractères du lichen de Wilson. Ces éléments, dont la grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes, sont rouges; leurs contours sont assez régulièrement circulaires, mais certains d'entre eux sont confluents, certains sont parsemés irrégulièrement sur les macules de l'impétigo. Examinés à jour frisant, ils se montrent brillants, finement striés. Quelques-uns sont légèrement ombiliqués. On a, en un mot, tous les caractères du lichen plan. Du reste, ce diagnostic est rendu encore plus certain par la présence, au niveau du coude, sur le membre supérieur gauche, d'une éruption déjà ancienne de lichen de Wilson typique.

On trouve, en effet, à ce niveau un nombre considérable de petites papules polygonales, grosses comme des têtes d'épingles ou des grains de millet, lisses, brillantes, parfois déprimées à leur centre.

Cette éruption ne paraît pas s'accompagner d'un prurit bien intense, et la malade ne porte en aucun point des traces de grattage.

Disons, enfin, qu'il n'existe au niveau de la muqueuse buccale aucune des lésions caractéristiques qui ont été signalées dans le lichen de Wilson.

Ce fait établit que l'impetigo contagiosa peut, comme le fait une cicatrice ancienne, fournir un terrain de culture favorable à l'agent pathogénétique du lichen de Wilson : c'est un nouveau fait qui doit être ajouté à l'étude si complexe de cette énigmatique dermatose.

---

## Sur un cas de dermatite de Duhring avec pigmentation et lichénification consécutives de la peau,

Par MM. HALLOPEAU et TRASTOUR.

On peut dire, d'une manière générale, que la maladie de Duhring n'entraîne que rarement à sa suite des troubles intenses et persistants de la nutrition cutanée : ce n'est qu'exceptionnellement, et seulement par suite de complications, que l'on voit lui succéder des cicatrices.

Les troubles de pigmentation que l'on y voit souvent survenir à la suite des éruptions bulleuses sont d'ordinaire d'assez courte durée et elles ne s'accompagnent pas d'autres altérations de la peau. L'on sait cependant, et l'un de nous a déjà, à diverses reprises, insisté sur ce point, qu'il n'en est pas toujours de la sorte; c'est ainsi qu'il a décrit une forme végétante de maladie de Duhring, dans laquelle des saillies

volumineuses font suite aux éruptions bulleuses, particulièrement dans les aisselles ; il a publié, d'autre part, une observation dans laquelle une poussée aiguë de cette même dermatose a donné lieu ultérieurement à des altérations durables de la peau caractérisées par une hyperpigmentation avec état lichénoïde.

Ce sont des phénomènes de même nature que l'on observe chez la malade que nous avons l'honneur de vous présenter, avec cette différence que ces altérations secondaires sont survenues, non plus à la suite d'une attaque aiguë de maladie de Duhring, mais bien dans le cours d'une forme invétérée de cette dermatose.

La nommée G..., Isabeau, âgée de 73 ans, est entrée pour la seconde fois dans notre service le 25 octobre dernier, pour une poussée de nouvelles bulles dans le cours d'une dermatite herpétiforme. Cette malade vient depuis longtemps à Saint-Louis : elle y a fait un premier séjour, il y a treize ans, dans le service de Vidal et elle était, il y a peu de temps, dans celui de M. Du Castel qui l'a présentée au IVe Congrès de dermatologie.

La première manifestation de sa dermatose remonte à treize ans ; la malade a été atteinte, à cette époque, d'une éruption de bulles de volume variable, siégeant surtout sur les membres et s'accompagnant de démangeaisons très vives et persistantes. Ces accidents se sont renouvelés pendant vingt mois, puis ils ont cessé ; pendant une période de dix ans, il ne s'est pas produit de nouvelles poussées : la malade a seulement continué à ressentir des démangeaisons.

Il y a trois ans, il est survenu une nouvelle poussée pour laquelle elle est entrée dans le service de M. Fournier. Elle y est restée un an et a fait ensuite un séjour de deux années dans la salle de M. Du Castel. Pendant toute cette période, elle a présenté constamment de nouvelles poussées interrompues seulement par de rares périodes d'accalmie.

Actuellement, la poussée de bulles que présente la malade est discrète ; mais il existe sur presque toute la surface du corps des traces nombreuses des anciennes poussées caractérisées par une hyperpigmentation et une lichénification des téguments.

Sur le visage, où ne se sont jamais montrées que quelques rares bulles, on ne note aucune altération. Il n'en est pas de même sur le tronc et surtout sur les cuisses où l'éruption de bulles a atteint son maximum d'intensité. Sur le tronc, en effet, il existe de grands placards brunâtres occupant surtout les régions de la ligne blanche et intermammaire. En arrière, des placards s'étendent sur la région lombaire et remontent jusqu'aux épaules, en recouvrant ces régions et laissant au contraire à peu près indemne la région comprise entre les bords spinaux des deux omoplates. Examinés attentivement, ces placards hyperpigmentés apparaissent parsemés de nodules. Les plis de la peau y sont exagérés et délimitent des saillies irrégulièrement polygonales. A la palpation, on constate encore plus nettement l'existence de nodules et on note une dureté et un épaississement marqués des téguments.

Les membres supérieurs tout entiers sont recouverts de placards semblables interrompus seulement par quelques intervalles de peau saine.

Enfin, aux membres inférieurs, il existe des placards analogues en assez grand nombre à la face postérieure et externe de la cuisse. Mais c'est surtout à la face interne des cuisses que l'on trouve une hyperpigmentation et un épaississement des téguments plus marqués que partout ailleurs. On note, en outre, à ce niveau quelques macules blanchâtres, déprimées légèrement, résultant de bulles récentes. Il existe d'ailleurs en ce moment, à ce niveau, de petits éléments bulleux assez nombreux, réunis souvent en traînées plus ou moins linéaires. Sur les jambes, il n'y a, pour ainsi dire, pas d'hyperpigmentation ; on y note seulement quelques cicatrices blanchâtres entourées d'une auréole brune et une excoriation due à une bulle récente.

Sur le dos des pieds les placards pigmentés réapparaissent et il existe à ce niveau quelques bulles.

Ajoutons que cette éruption s'accompagne d'un prurit violent et des plus rebelles, et qu'il existe au niveau des aines et des aisselles des adénopathies assez considérables.

Le *diagnostic* n'est pas douteux : la malade a été fort longtemps observée par Vidal, par M. A. Fournier, par M. Du Castel et par nous-mêmes et nous avons eu maintes fois sous les yeux des poussées typiques de maladie de Duhring.

Mais on ne peut se dissimuler que, dans l'intervalle de ces poussées bulleuses et en l'absence d'anamnestiques, l'observateur pourrait être singulièrement embarrassé.

En effet, en diverses régions, l'aspect de l'éruption est nettement lichénoïde et, au premier abord, on est porté à croire à un lichen de Wilson ; l'existence d'éruptions bulleuses antécédentes n'est même pas en contradiction avec cette interprétation, puisqu'il existe des cas de lichen bulleux : l'intensité de la pigmentation et du prurit ne pourraient davantage résoudre la question puisque ces phénomènes s'observent également dans ce lichen : la marche de la maladie, le fait que les bulles ont précédé l'apparition des hyperpigmentations et de l'état lichenoïde peuvent seuls éviter une erreur.

Quelle est *la cause* de ces altérations secondaires ? selon toute vraisemblance, comme nous l'avons admis déjà d'accord avec M. Brocq, elle n'est autre que le prurit violent que provoque cette dermatose ; il est d'observation en effet que, chez les sujets prédisposés, le grattage prolongé de la peau amène la production d'un état lichénoïde : il en est ainsi dans le lichen simple de Vidal, dans l'eczéma, dans le prurigo de Hebra.

Si nous cherchons à élucider cette *action pathogénique*, nous notons, en premier lieu, qu'il se produit des extravasations sanguines dans les couches superficielles du derme consécutivement aux hyperhémies réitérées qui accompagnent les poussées bulleuses : la matière colorante du sang se transforme en pigment qui se transporte peu à peu dans les couches profondes de l'épiderme ; concurremment, les

irritations incessantes causées par le grattage déterminent la production des proliférations dermiques qui donnent lieu à l'aspect lichénoïde.

Quelle sera *la marche* de ces altérations ? doivent-elles persister ou disparaître graduellement par suite de l'élimination par l'épiderme ou de la résorption de la matière colorante ainsi que par l'évolution rétrograde des proliférations lichénoïdes? Cela dépendra de la marche que suivra la maladie elle-même : si les causes qui ont amené la production de ces altérations secondaires continuent à être mises en jeu, nul doute que ces mêmes altérations ne doivent, comme elles, persister indéfiniment. Supposons au contraire que, comme le fait s'est déjà produit chez cette malade, il survienne une rémission de plusieurs années de durée : alors, selon toute vraisemblance, l'hyperpigmentation, comme la prolifération lichénoïde, disparaîtront graduellement ; c'est du moins la conclusion que nous pouvons tirer de ce qui s'est passé chez la malade dont nous avons parlé précédemment ; nous avons constaté en effet qu'au bout de quelques mois sa peau a repris son aspect normal.

Nous ferons remarquer, en terminant, la longue durée de la rémission qui s'est manifestée chez cette femme ; elle s'est prolongée durant dix années ; c'est là, d'une manière générale, une atténuation au point de vue du *pronostic* puisque les malades échappent pendant de longs laps de temps aux accidents si pénibles de cette dermatose, mais c'est en même temps une aggravation, en ce sens que des sujets affectés d'une première atteinte peuvent encore, après dix ans de guérison apparente, être de nouveau en proie à cette même dermatose, récidivant ainsi à très longue échéance.

---

## Essai de création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis (fonctionnement, résultats d'octobre 1899 à novembre 1900).

Par M. PAUL GASTOU

Le succès considérable et le haut intérêt du récent Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie est dû à l'appui que sont venues apporter aux discussions théoriques et aux présentations de malades d'une part, l'exposition de moulages, photographies, dessins divers, préparations microscopiques, et, d'autre part, les démonstrations par projections de clichés photographiques, coupes histologiques, cultures microbiennes.

En organisant avec tout le soin possible cette exposition et ces démonstrations, le Secrétaire général du Congrès, M. le D^r^ Thibierge ; M. le D^r^ Darier, pour la partie histologique et microbiologique, et M. le D^r^ Sottas pour la photographie et les dessins, ont démontré qu'actuellement et surtout en dermatologie et syphili-

graphie on ne pouvait séparer les recherches de laboratoire des observations cliniques, et que, leur complément indispensable était la photographie et les arts du dessin, qui par la représentation graphique et les projections permettaient de noter le type clinique d'une maladie ou d'une lésion, d'en suivre les phases diverses et l'évolution.

Dans une communication faite à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie au mois d'avril 1900, j'avais tenu à attirer l'attention de la Société sur : « l'aide apportée à l'étude de l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin ».

J'insistai en disant « qu'en mettant à côté de l'image objective de la maladie (moulage ou photographie) le dessin à la plume ou aquarelle histologique ou microbiologique, l'un et l'autre pris du même moment, d'un cas d'éruption cutanée, on obtient ainsi un ensemble qui fixe d'une façon définitive et caractérise l'affection à une époque déterminée de son évolution (1) ».

A la séance suivante, en mai 1900, M. le Dr Brocq devait m'apporter l'appui de sa grande autorité scientifique en faisant une communication qu'il intitulait : *Le service photographique de l'hôpital Broca-Pascal. Utilité de la photographie pour l'étude des dermatoses à propos des lichénisations et lichénifications.*

M. Brocq concluait « qu'il ne faut pas s'appuyer simplement sur un critérium anatomo-pathologique pour identifier des processus morbides ; que la photographie simple peut servir à la démonstration de certains problèmes des plus ardents de la pathologie cutanée » (2).

Pour que la clinique porte tous ses fruits il faut donc lui adjoindre les recherches de laboratoire ; mais pour que celles-ci atteignent leur plus haut degré d'utilité il faut à l'histologie, à la bactériologie, à la chimie, aux recherches de physiologie pathologique expérimentale, joindre les méthodes de reproduction graphique ou de démonstrations collectives au nombre desquelles la photographie simple, coloriée ou stéréoscopique, les dessins ou aquarelles, les méthodes radioscopiques ou radiographiques et les projections.

C'est pour réaliser ces différentes nécessités que j'ai tenté à l'hôpital Saint-Louis la création d'un laboratoire permettant de satisfaire toutes les conditions mentionnées ci-dessus.

L'idée qui m'a dirigé est qu'il est de nos jours impossible d'adjoindre à chaque service une installation propre à tous les besoins de la clinique et cela par suite du manque de locaux et de la dépense considérable qu'entraîneraient pareilles installations ; tandis que l'organi-

(1) *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie.* Séance du 23 avril 1900, p. 107.

(2) *Ibid.*, séance du 3 mai 1900, p. 609.

sation d'un laboratoire central et son bon fonctionnement permettent d'avoir sous la main tous les matériaux d'étude et de travail, de les avoir complets et toujours prêts :

*Installation du laboratoire central ; groupement en un même bâtiment des différents services restant chacun autonome.*

Le principe directeur d'un laboratoire central est la concentration de tous les services ou laboratoires spéciaux en un même bâtiment, tout en conservant à chaque service, à chacune des parties son autonomie complète.

A l'hôpital Saint-Louis ces conditions se sont trouvées réalisées par la façon même dont s'est formé le laboratoire.

L'*atelier de photographie* existait déjà ; il suffisait de le remettre en état, de le compléter en y ajoutant les appareils nécessaires à la photographie stéréoscopique, microscopique et à la projection.

Grâce à la générosité de la famille Brault, a été édifié à la suite de l'atelier de photographie, au premier étage, un service d'*électrothérapie et de radiographie* dit *Fondation Brault* (1). Au rez-de-chaussée, au-dessous de la photographie et de la Fondation Brault, j'ai pu, grâce à la générosité d'amis, organiser un laboratoire de *médecine générale* comprenant : l'*histologie*, la *bactériologie*, la *physiologie pathologique et expérimentale*, la *chimie médicale*, avec annexe pour l'entretien de lapins et cobayes nécessaires aux recherches cliniques.

Les trois services de radiographie et électrothérapie, de photographie, de médecine générale forment un tout dans un même bâtiment ayant un rez-de-chaussée et un premier étage réunis par deux salles, l'une, petite, servant de cabinet au directeur du laboratoire ; l'autre, plus grande, utilisée à la fois comme *salle d'attente et de conférences*.

Quoique groupés, ces services ont chacun leur entrée qui les rend indépendants de l'ensemble.

L'atelier de photographie et la salle de radiographie ont chacun leur chambre noire. Le laboratoire d'histologie, bactériologie et chimie médicale est divisé en deux parties : une pièce où sont les étuves et tous les instruments, communiquant avec une vérandah vitrée servant aux examens microscopiques.

Une longue table recouverte de carreaux de faïence placée devant la porte d'entrée, permet à dix personnes de travailler à la fois. Les dix places sont séparées par de petites cuves en plomb, scellées dans la table et communiquant avec le tout à l'égout. Au-dessus des cuves sont : un robinet d'eau permettant le lavage des préparations au-dessus de la cuve pour chacun des travailleurs de droite ou de gau-

(1) Service ayant cessé de fonctionner momentanément par suite de manque de crédits.

che ; une conduite de gaz double et une prise de courant électrique.

Le laboratoire dispose de 8 microscopes complets. Sous chaque place est un tiroir permettant de ranger les notes ou instruments.

Attenant au laboratoire d'histologie le cabinet, où se trouve le directeur et où se concentrent tous les renseignements, a comme annexe une partie également vitrée où se font les biopsies et inoculations aux animaux. Telle est la disposition générale.

*Frais et dépenses d'installation.* — Il m'a paru intéressant de montrer quel est le prix de revient d'une pareille installation.

Le bâtiment qui a servi pour l'essai de création du laboratoire existait en grande partie ; il a fallu ajouter au premier étage deux pièces et aménager le rez-de-chaussée.

Les frais d'agrandissement, de restauration et d'aménagement ont été supportés pour une grande partie par la famille Brault, par l'Administration grâce à la bienveillnnce et aux soins de M. Oudot, directeur, aidé de M. Deguy, économe de l'hôpital Saint-Louis, par moi-même et quelques amis.

L'ensemble de la dépense pour la mise en état du bâtiment, la construction d'annexes ; les canalisations d'eau, de gaz, d'électricité ; l'ameublement, l'achat et la pose d'instruments de chauffage et d'éclairage, a été approximativement de 26,000 francs.

A la dépense d'organisation générale s'ajoute l'achat d'instruments nécessaires à chaque service et se répartissant ainsi :

Électrothérapie (installée par la maison Heller) : machine statique, hautes fréquences, auto-conduction, bains de lumière) ; environ 4,000 francs ;

Radiographie (installée par M. Radiguet) : bobine de 0,45 cents d'étincelle, interrupteur, ampoules, table pour radiographie, rhéostat, tableau et accessoires pour la prise du courant ; 3,000 francs ;

Photographie : chambre noire, objectifs, appareil stéréoscopique, lampe à projection, photographie microscopique ; 2,000 francs ;

Médecine générale : étuves, appareils de stérilisation, microtomes, table à travailler le verre, matériel pour cultures anaérobiques, verrerie, appareil à contention, microscopes, etc., etc., dont l'ensemble peut être évalué à 6,000 francs (1).

L'installation instrumentale de tous les laboratoires représente une dépense de 15,000 francs, qui ajoutés aux 26,000 francs, donnent pour l'ensemble de l'installation des différents services du laboratoire central une somme variant d'un minimum de 40,000 francs à un maximum de 45,000 francs.

(1) Sur ces 6,000 francs, 4,000 francs au moins d'instruments appartiennent à la Faculté et sont installés provisoirement dans ce bâtiment, faute de place dans les locaux de la Faculté ; trop exigus également pour y faire les conférences histologiques pratiques de dermatologie et syphiligraphie.

Tel a été le point de départ ; il me reste à dire comment et avec quoi a fonctionné et peut fonctionner dans l'avenir le laboratoire central qui, pour l'instant, n'estqu'un essai tout à fait personnel non complètement organisé et sans caractère officiel.

*Fonctionnement du laboratoire central.* — Le principe qui a présidé à la division et à l'installation du laboratoire central a été également suivi pour le fonctionnement : c'est-à-dire qu'à côté d'un directeur organisant, surveillant et administrant l'ensemble, existe pour chaque laboratoire un chef de service responsable matériellement et scientifiquement de son laboratoire.

Chacun des chefs de laboratoire groupe les renseignements, les travaux, les résultats qu'il peut avoir recueillis, et les transmet au directeur qui les condense, les centralise, et sert d'intermédiaire entre les Chefs de chacun des laboratoires et MM. les Médecins et Chirurgiens de l'hôpital. Ainsi sont assurés facilement et du même coup l'autonomie, la centralisation et le groupement de tous les renseignements donnés par les différents services.

Pendant l'année 1899-1900 les fonctions de directeur m'ayant été confiées officieusement par MM. les Médecins et Chirurgiens de l'hôpital Saint-Louis, j'ai assumé la surveillance de l'ensemble, m'occupant plus spécialement du laboratoire de médecine générale et ayant choisi pour diriger chaque laboratoire des collaborateurs absolument bénévoles, tous dévoués à l'œuvre et ne recevant aucune indemnité pécuniaire.

Le service d'électrothérapie et radiographie a été assuré par M. le Dr Chabry, assisté de M. Rieder, aidé par un garçon de laboratoire, chargé de l'entretien des instruments et de la police de la salle d'attente.

Au laboratoire de médecine générale, deux préparateurs MM. Dubray et Loin, s'occupaient de la partie technique : recueillant les pièces histologiques, les coupant, colorant; préparant les milieux de cultures, aidant aux ensemencements, aux recherches microbiennes et aux analyses chimiques médicales. La photographie, en principe confiée à M. Meheux, était pour les cas ordinaires et urgents dans les attributions d'un des préparateurs du laboratoire d'histologie, M. Dubray.

Un garçon de laboratoire affecté au service de médecine générale, s'occupait des animaux, de l'entretien et de la propreté du laboratoire, servait aux relations administratives avec l'hôpital, avec les fournisseurs.

Les fonctions, sauf pour un des préparateurs et les deux garçons, ont été complètement gratuites. Il ne peut en être ainsi si l'administration fait sien le laboratoire central.

Il est nécessaire d'aider par une rétribution, même modique, la bonne volonté du personnel.

Si l'on tient compte des dépenses nécessitées par les indemnités ou appointements accordés au personnel, voici approximativement le budget que nécessiterait le fonctionnement du laboratoire central.

1° Indemnités au personnel.

2° Dépenses d'entretien.

3° Frais de fonctionnement (achat des produits, des animaux, éclairage, chauffage, lingerie), le tout pouvant être mentionné sous la rubrique de : crédit annuel.

Les indemnités pour le personnel peuvent être approximativement fixées ainsi :

Directeur 2,000 francs, 3 chefs de laboratoire à 1,800 francs :

Si l'on admet que le directeur remplisse en même temps les fonctions de chef de laboratoire la dépense peut être réduite à 5,400 francs. A cette somme il faut ajouter l'indemnité donnée aux deux préparateurs (histologie et chimie), soit 1,400 francs chacun et les appointements et prestations en nature des deux garçons, soit 2,400 pour les deux.

L'ensemble des indemnités s'élèverait alors annuellement à près de 10,000 francs, pour assurer le fonctionnement de tous les services du laboratoire central en tant que personnel.

Les frais d'entretien et d'usure peuvent être évalués, pour chaque laboratoire, à 200 francs par an l'un dans l'autre, ce qui fait encore une somme de 600 à 1,000 francs.

En estimant à 3,000 francs pour chaque service, radiographie, photographie, micrographie, les frais de fonctionnement, on reste encore au-dessous de la moyenne, quoique arrivant à un total général de 17,000 francs par an, total auquel il faut ajouter 300 francs de gaz, 200 francs de chauffage, 300 francs pour divers frais (objets de pharmacie, linge), etc., etc.

Il s'ensuit donc que le fonctionnement du laboratoire central nécessite une dépense annuelle minimum de 17 à 20,000 francs, ne comprenant pas les frais d'électricité, laquelle est fournie au laboratoire par l'usine électrique de l'hôpital.

Grâce à la bonne volonté de chacun des collaborateurs du laboratoire central, qui ont rempli leurs fonctions tout à fait gratuitement, grâce à l'abandon de mes indemnités de chef de laboratoire et d'assistant de consultations, grâce à quelques leçons payantes données par Chabry et moi, grâce enfin à l'aide que nous a donnée l'hôpital (linge, gaz, eau, électricité), nous avons pu fonctionner toute l'année avec 6,000 francs environ et obtenir les résultats suivants :

*Résultats obtenus par le fonctionnement du laboratoire central d'octobre 1899 à novembre 1900.*

J'ai déjà, dans deux communications faites à la Société de dermatologie et syphiligraphie, en collaboration avec Chabry et Rieder,

montré les services qu'avait rendus aux malades l'installation électrothérapique (1).

Il serait indispensable d'y ajouter la photothérapie par la méthode Finsen.

L'installation radiographique a permis à M. le Dr Chabry de faire 74 radioscopies et 67 radiographies, dont une part directement sur papier sensible, pour éviter de trop grandes dépenses.

La photographie a fourni 23 épreuves en noir ; à côté d'elle a a été organisé un service de photographie microscopique. Grâce à la coopération de Mlle David, miniaturiste et aquarelliste, de nombreux dessins histologiques et bactériologiques (20 environ) sont venus s'ajouter à la collection photographique.

Parmi ces dessins, quelques-uns donnent l'aspect histologique (dessins de coupes obtenues par biopsie) des lésions que représentent les moulages de M. Baretta.

Le laboratoire d'histologie a recueilli, coupé, coloré et classé 73 pièces histologiques (tumeurs, biopsies, autopsies) provenant des différents services de l'hôpital. Grâce à leur classement, ces pièces peuvent être retrouvées au fur et à mesure des besoins et constituent un véritable musée histologique complétant le musée photographique.

22 examens bactériologiques ont été faits soit directement, soit avec ensemencement et culture aérobique et anaérobique, et dans quelques cas avec inoculation aux animaux ; enfin de nombreuses analyses d'urine et quelques-unes de suc gastrique viennent compléter la série des travaux.

J'ajouterai également que grâce à l'organisation du laboratoire, plusieurs confrères Français ou étrangers ont pu y faire des recherches originales ou y puiser les éléments de leur thèse inaugurale.

*Conclusion.* — Avec une dépense d'installation de 40,000 francs environ, et dont approximativement plus de la moitié déjà payée ; avec un crédit annuel de 15 à 20,000 francs, le laboratoire central peut, à l'hôpital Saint-Louis, fonctionner et donner des avantages multiples.

Ces avantages sont non seulement d'ordre administratif, mais encore d'ordre scientifique.

Administrativement, c'est une économie considérable pour le budget de l'Assistance qui, n'ayant plus à faire les frais de petits laboratoires partiels, peut porter tous ses efforts sur le laboratoire central et l'outiller complètement, alors que cela est impossible ou ruineux pour

(1) Essai d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées, des méthodes d'électrothérapie, par MM. GASTOU et CHABRY. *Bulletin de la Soc. Franc. de Derm. et Syphil.*, 1er mars 1900.

Action curative des méthodes électrothérapiques sur les dermatoses. (Douche statique, auto-conduction, hautes fréquences) par MM. GASTOU, CHABRY et RIEDER. *Idem*, juillet 1900.

chaque laboratoire *isolé*. Pour ne citer que l'hôpital Saint-Louis, pour édifier à chaque service un laboratoire incomplet, il faudrait compter une dépense moyenne de 3,000 francs d'installation et de 2,000 francs environ d'entretien annuel : l'ensemble représenterait, pour 5 services de médecine, 3 services de chirurgie, 1 service d'accouchement, la somme de 40 à 45,000 francs, dont 15,000 francs environ de crédits annuels. Avec le laboratoire central, nous sommes loin de cette dépense annuelle. Il peut sembler excessif de soutenir qu'un crédit de 20,000 francs est moins onéreux qu'une dépense de 15,000 francs ; mais dans ce dernier chiffre ne sont compris ni les frais d'un service de radiographie et de photographie, ni les indemnités du personnel. En outre, si l'on tient compte des crédits alloués actuellement dans les hôpitaux pour les laboratoires de photographie et radiographie, 6,000 francs, et de médecine générale, 3,000, on voit que le chiffre de 20,000 francs n'a rien de disproportionné.

L'administration trouve dans le laboratoire central une garantie contre l'usure ou la détérioration des instruments qui lui est donnée par la présence d'un directeur administrativement responsable.

Elle y a également une économie de chauffage, d'éclairage, de produits,, etc. etc.

Voilà pour les avantages matériels.

Les avantages scientifiques ne sont pas moindres.

Chacun y possède tout ce qu'il faut et à chaque instant pour un renseignement clinique urgent et rapide : un chef de laboratoire ou un préparateur pouvant aider aux recherches ou les faire eux-mêmes, des milieux de culture et des animaux tout prêts pour l'ensemencement ou l'inoculation. Grâce à l'électrothérapie et à la radiographie, existent des moyens de diagnostic et de contrôle, surtout indispensables pour la chirurgie, utilisables pour la médecine, non seulement pour le diagnostic, mais encore pour le traitement.

Le laboratoire de médecine générale donne la possibilité de faire l'histologie et la bactériologie, aussi complètes que cela est nécessaire (y compris l'inoculation aux animaux), d'une lésion dermatologique, non seulement au moment de l'entrée du malade, mais encore d'en suivre l'évolution.

Cette évolution est suivie également pas à pas dans le même sens par la photographie qui peut en noter, à chaque fois, les modifications. Enfin, grâce au dessin histologique ou à la photographie microscopique, on peut établir à propos de chaque malade un casier anatomo-pathologique.

Si sur chaque malade, étaient réunis, à son entrée à l'hôpital, chaque fois qu'il y revient ou à l'occasion des changements de sa maladie, les différents renseignements anatomiques avec leur représentation graphique, il deviendrait facile de dresser des fiches individuelles

qui, en y ajoutant le diagnostic clinique et quelques mots d'observation et de traitement, comme cela avait été organisé pour le Congrès par M. Du Castel, deviendraient de véritables fiches authropométriques pathologiques.

Chaque fiche aurait son double : un exemplaire conservé au laboratoire ou à l'hôpital, l'autre exemplaire donné au chef de service. On aurait ainsi le renseignement demandé toujours sous la main.

Le médecin et le malade y trouveraient un avantage considérable : économie de temps et facilité de traitement puisque, grâce à la fiche, on aurait l'indication du diagnostic de la maladie et des traitements déjà suivis.

A ces avantages on objecte généralement que le laboratoire central enlève l'indépendance des recherches, crée une promiscuité désagréable et empêche les renseignements cliniques qui sont incompatibles avec un laboratoire éloigné du service.

Pour ce qui est de l'indépendance des recherches, il suffira de donner à chacun une place déterminée et au laboratoire une étendue et une importance proportionnées à celles des services et à leur nombre. Chacun y sera chez soi, aussi bien qu'auparavant. Le laboratoire central n'est, en somme, qu'une série de petits laboratoires, d'installations particulières dans une installation commune : c'est en quelque sorte l'appartement isolé, individuel, dans la maison commune.

Quant à la promiscuité, elle sera plus apparente que réelle, et en tout cas plus utile que nuisible, les jeunes recherchant l'aide des aînés, et le chef de laboratoire ou les collègues pouvant donner tels conseils opportuns qui feront gagner du temps en remettant dans la bonne voie le chercheur non documenté. N'est-ce pas des laboratoires communs du Collège de France ou de l'Institut Pasteur que sont sortis, en ces dernières années, tant de beaux travaux individuels ? Pourtant dans ces laboratoires on travaille en commun. L'objection la plus valable est celle qui a trait à la nécessité clinique ; mais le diagnostic microscopique clinique n'a jamais été l'équivalent de la recherche de laboratoire.

L'un est simple, exige un microscope, une lampe à alcool, des aiguilles, des lames et lamelles et quelques matières colorantes ; il suffit d'une table, d'un coin pour placer celle-ci, et c'est tout !

L'autre, au contraire, est complexe ; demande une installation compliquée et coûteuse : de plus en plus compliquée et coûteuse à cause des progrès des sciences sur lesquels prend appui la médecine.

Si j'ai tenté par de multiples arguments, à la fois financiers, scientifiques et humains, de défendre l'idée du laboratoire central, c'est que je voudrais voir mes maîtres accepter et défendre un essai que je crois utile. Je voudrais provoquer chez tous ceux que les progrès de la science intéressent, surtout quand ils ont pour but de

prévenir et guérir les maladies, un mouvement d'attention et leur aide en leur rappelant que l'excellente devise : « Tous pour chacun et chacun pour tous », est encore la meilleure formule de l'intérêt individuel et de la sauvegarde de la famille et de la société. Je voudrais, enfin, persuader à ceux qui peuvent donner, qu'aider aux recherches de laboratoire est un des moyens, et non des moins utiles, d'aider à combattre trois des fléaux de l'humanité : l'alcoolisme, la syphilis et la tuberculose.

*Le Secrétaire,*
P. Gastou.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Lupus érythémateux.*

**Des rapports du lupus érythémateux avec la tuberculose** (Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberculose), par Roth. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis,* 1900, t. LI, p. 3.

R. croit, d'après les cas consignés dans la science et ceux qu'il a récemment observés, pouvoir affirmer avec assez de certitude la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.

Il a relevé environ 250 cas dans lesquels on avait constaté un rapport avec la tuberculose du sujet ou de sa famille. Toutefois il est impossible d'indiquer un chiffre absolument exact.

Sur ces 250 cas, 185 fournissent des indices de tuberculose ou de scrofulose, qu'il s'agisse d'affections pulmonaires, ganglionnaires, osseuses, de nature tuberculeuse, de maladies tuberculeuses ou scrofuleuses de la peau et des yeux, de réaction générale ou locale nette sous l'influence des injections de tuberculine, ou de commémoratifs positifs.

Sur ces 185 cas, 140 présentaient encore au moment de l'observation soit des signes de scrofulo-tuberculose floride, soit des reliquats de processus antérieurs de cette affection.

Les résultats négatifs, ainsi que R. a pu s'en assurer, de la recherche des bacilles tuberculeux dans les coupes et les sécrétions des ulcérations du lupus érythémateux, ainsi que l'impossibilité de provoquer chez les animaux la tuberculose par inoculation du lupus érythémateux, démontrent également qu'on a affaire à une substance toxique tout à fait spéciale. Ce sont vraisemblablement des toxines particulières (non plus un agent vivant) qui, combinées à des conditions locales et générales spéciales de l'organisme, produisent les lésions caractéristiques du lupus érythémateux.

Avec cette manière de voir concorde très bien l'observation de K. Herxheimer, qui a vu dans 6 cas le lupus érythémateux des joues n'avoir qu'une durée éphémère : dans ces cas, l'affection apparut pour disparaître spontanément après un ou plusieurs jours ; dans tous ces cas il s'agissait de sujets certainement tuberculeux.

Il ne saurait être question d'une erreur de diagnostic, car outre l'érythème circonscrit on trouvait les squamules folliculaires et, sauf dans un cas, les lésions ont toujours été suivies d'atrophie.

En réunissant tous les faits isolés par un lien logique on a la clef qui explique ce processus si obscur jusqu'à présent. Les points qu'actuellement il est encore impossible de démontrer ne sont du moins pas en contradiction avec l'opinion de R. Cette hypothèse permet de regarder le lupus érythémateux comme étant incontestablement une maladie d'origine tuberculeuse, provoquée par les toxines de la tuberculose qui ont déterminé par des facteurs biologiques encore inconnus une modification ou

un affaiblissement de la vitalité de la peau. Mais, dans tous les cas, il est absolument nécessaire de faire intervenir pour expliquer le processus l'hypothèse de certaines conditions prédisposantes de l'organisme, locales ou générales.

Cette interprétation du processus qui résultait de l'étude des faits recueillis dans la science, R. a cherché à l'étayer sur les cas dont il donne ensuite un résumé et sur de nouvelles observations, en les comparant à d'autres processus morbides.

Il a, dans ce but, regardé comme indispensable de réunir tous les cas d'une manière aussi exacte que possible, et il pense, en raison du nombre de ces matériaux, qu'il n'est pas possible de donner aucune autre explication.

Il a rangé en deux groupes tous les cas recueillis dans la science :

1° Observations dans lesquelles on a indiqué un signe quelconque révélant la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.

2° Observations présentant un indice quelconque ne concordant pas avec la nature tuberculeuse de cette affection. A. Doyon.

---

## NOUVELLES

**Jubilé du professeur Kaposi.** — Le 23 octobre dernier, les élèves du professeur Kaposi ont fêté la vingt-cinquième année de sa nomination comme professeur à l'Université de Vienne. Réunis dans une des salles de la Clinique dermatologique, ils lui ont offert un volumineux Festschrift, renfermant un nombre considérable de travaux de dermatologistes autrichiens et étrangers. La Rédaction des *Annales de Dermatologie* tient à cœur de joindre aux innombrables témoignages d'estime et de reconnaissance qui lui ont été adressés à cette occasion, l'expression de son admiration pour l'éminent successeur et continuateur de F. Hebra et ses vœux les plus sincères.

**Société internationale de prophylaxie sanitaire et morale.** — *Statuts provisoires.* — Le Comité permanent de la Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes, donnant suite à la résolution adoptée par la Conférence dans sa session de 1899, a dressé comme suit les Statuts provisoires de l'Association internationale visée dans cette résolution :

Article premier. — Une Association internationale est fondée pour l'étude des questions relatives aux mesures d'ordre sanitaire et moral ayant pour objet la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes.

Cette Association prend le titre de *Société internationale de prophylaxie sanitaire et morale*.

Elle a son siège à Bruxelles.

Art. II. — L'administration de la Société est confiée à un Comité central auquel un Comité national sera rattaché, à titre de Correspondant, dans chaque pays.

Le Comité central se compose d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire général et de deux membres, nommés par l'Association siégeant en Conférence internationale.

Les Comités nationaux seront formés de la même façon.

Art. III. — La Société se compose de membres effectifs qui versent une cotisation annuelle de vingt francs.

La cotisation annuelle peut être remplacée par une cotisation, une fois versée, d'au moins deux cents francs.

Les adhésions sont recueillies par les Comités nationaux, qui les transmettent au Comité central.

Sont invités à entrer dans l'Association les médecins et toutes autres personnes que leurs travaux, leurs fonctions ou leurs connaissances spéciales désignent comme pouvant lui prêter un utile concours.

Art. IV. — La Société se réunit périodiquement en une Conférence internationale à laquelle elle invite, par les soins du Comité central, les Gouvernements et les Institutions publiques à se faire représenter par des délégués.

Les Conférences auront pour objet notamment de constater, sur le rapport du Comité central, la marche et les résultats de la Société, de contrôler et d'approuver l'emploi des fonds sociaux et de délibérer sur les diverses questions soumises par le Comité.

Dans les sessions des Conférences, un jour sera réservé pour l'exposé et la discussion des questions non comprises dans le programme triennal et émanant de membres de la Conférence.

La prochaine réunion se tiendra à Bruxelles en 1902.

La Société fixe, en assemblée plénière de chaque Conférence internationale, la date et le lieu de la Conférence suivante.

Art. V. — La Société a pour organe un *Journal* publié sous le contrôle du Comité central.

Ce journal est distribué aux membres de la Société.

Le Comité permanent se compose de MM. Le Jeune, ministre d'État de Belgique, président; Beco, chargé de l'administration du service de santé et de l'hygiène publique du ministère de l'agriculture de Belgique, vice-président; le Dr Dubois-Havenith, agrégé à l'Université de Bruxelles, secrétaire général.

---

## ERRATA

P. 958. ligne 5 (dans le compte rendu du Congrès de dermatologie) *ajouter* après les mots « dessins et schémas » : envoyés par MM. Darier Morgan, Dock-rell, Sabourand, Unna, etc.

P. 961, ligne 8, *au lieu de :* en partie, *lire :* en particulier.

P. 962, ligne 32, *au lieu de:* connaissance, *lire :* méconnaissance.

*Le Gérant :* Pierre Auger.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



# TRAVAUX ORIGINAUX

## SUR LES CELLULES GÉANTES ÉPITHÉLIOMATEUSES

Par le Dr Ch. Audry,
Professeur de Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie à l'université de Toulouse.

*(Avec une planche en phototypie.)*

On peut rencontrer des cellules géantes autour d'infiltrats épithéliomateux : il en est ainsi quand ces derniers se développent secondairement ou parallèlement à des lésions tuberculeuses ; exemple : dans les cas de lupus compliqués d'épithéliomas ; dans les cas d'épithéliomas associés à des lésions tuberculeuses en d'autres localisations (1).

D'autre part, indépendamment de la tuberculose, on peut observer au voisinage du néoplasme des éléments multinucléés (Unna : *Histopathologie der Hautkrankheiten*) dépourvus de toute spécificité et comparables à ceux qu'on rencontre si souvent au voisinage des kystes épidermiques, etc., etc.

Présentement, je ne m'occuperai que des cellules géantes apparues au milieu même des nappes épithéliomateuses, indépendantes du stroma, et je ne puis les étudier que dans les épithéliomas malpighiens.

Dès 1884, ces cellules géantes ont été l'objet d'un mémoire de E. Krauss, bien documenté et accompagné de figures, et qui ne paraît pas avoir attiré l'attention comme il le méritait (2). Peut-être cet oubli relatif était-il dû à la difficulté avec laquelle on a souvent accepté l'origine épithéliale des grands éléments multinucléés.

Dans un court travail paru en 1894 (3), Ribbert est revenu sur la question. Il pense que dans un grand nombre de cas ces cellules géantes traduisent un processus tuberculeux ; mais il admet que cette interprétation peut être impossible dans certaines circonstances, par exemple dans 2 des 11 pièces qu'il avait en vue.

(1) J'indique à ce sujet le travail de Nœgeli : Die Combination von Tuberculose und Carcinome. *Virchow's Archiv.*, Bd 148, p. 435. D'une manière générale, je serai très bref dans la rédaction de cette note, la question devant faire l'objet d'un travail plus étendu de la part de M. Polier, à qui sont dues les microphotographies ci-jointes.

(2) E. Krauss. *Virchow's Arch.*, t. XLV, p. 249.

(3) Ribbert. *Münchener med. Woch.*, 1894, p. 321.

En 1898, avec mon élève Constantin, j'ai publié une première note sur ce sujet (1). Nous donnions une description et des dessins de trois pièces provenant d'un seul malade atteint d'un épithélioma malpighien du cou ; deux de ces pièces étaient des ganglions ; la troisième était une récidive cutanée. On y trouvait d'abondantes cellules géantes au centre même des nappes d'épithéliomas. A ce moment, nous ne voulûmes pas admettre l'origine épithéliale de ces plasmodiums, et nous préférâmes les considérer comme le témoignage d'une phagocytose énergique des cellules épithéliomateuses par l'opération des cellules migratrices agissant sur du tissu épithéliomateux préalablement dégénéré.

A ce moment, M. Paviot communiqua au Congrès de la tuberculose (2) une note sur un cas de lupus compliqué d'épithélioma, dans lequel il constata que les cellules géantes occupaient le centre même des aires néoplasiques. M. Paviot admit que ces cellules résultaient bien de la fusion des éléments épithéliomateux ; mais, par une sorte de contradiction assez difficile à expliquer, il considéra ces cellules géantes comme tuberculeuses et adressa au travail de E. Krauss des critiques qui ne paraissent pas justifiées.

Actuellement je dispose de sept pièces d'épithéliomas malpighiens accompagnés de cellules géantes.

Là-dessus, je commence par éliminer les trois pièces étudiées dans la note des *Archives provinciales* et qui y sont suffisamment décrites et figurées. J'écarte un épithélioma de la région vulvaire, dû à l'obligeance de M. le professeur agrégé Rispal, et où une tuberculose sous-jacente n'est pas impossible. Enfin, je laisse de côté l'angio-épithéliome dont les Bulletins de la Société de Dermatologie ont publié l'observation (3), parce que les cellules géantes étaient juxta-épithéliomateuses.

Il me reste un épithélioma enlevé par moi de la région orbito-malaire d'une vieille femme, et un épithélioma de la lèvre inférieure dont je dois les coupes à l'obligeance de mon excellent interne, M. Dalous.

Ces 2 pièces ont été fixées par le Flemming et colorées par la safranine avec wasserblau ou tannin orange (de Unna-Grubler) et par le bleu polychrome également associé au tannin orange. Les deux tumeurs présentaient une structure et des particularités sem-

(1) Ch. Audry et Constantin. *Archives provinciales de chirurgie*, 1898, t. VII, p. 553, septembre.

(2) Paviot. Compte rendu du Congrès pour l'étude de la tuberculose. Session tenue en août 1898. Le texte n'a paru que très postérieurement à cette date.

(3) *Société de Dermatologie*, 1900. J'ajoute que cette tumeur était identique à celle de la malade de M. Danlos (*Annales de Dermatologie*, 1899, p. 856), cliniquement du moins.

blables. Notons d'abord que les cellules géantes ne s'y trouvaient pas dans tous les fragments examinés du néoplasme, ni même sur toutes les coupes d'un même fragment. Tandis que certaines zones les offraient avec une extrême richesse, d'autres en manquaient complètement.

Dans les 2 cas, il s'agissait d'épithéliomas malpighiens, cornés, avec globes nombreux, et persistance évidente de la structure filamenteuse dans les cellules proliférées. Comme il arrive en pareil cas, au centre des lobules, là où l'épithélioma aboutit à la kératinisation, la structure filamenteuse disparaissait, les éléments devenaient tout à fait globuleux et présentaient à un haut degré les apparences sporocystiques bien connues et sur lesquelles il a été tant discuté à propos du parasite du cancer. Le voisinage du néoplasme ne présente rien que d'habituel : infiltrats de cellules « embryonnaires » parmi lesquelles les plasmatiques sont en abondance. Jamais on n'y découvre de traces de cellules géantes, ni par ailleurs d'un processus suspect de tuberculose.

En général, l'épithélioma lui-même est tout à fait banal de structure ; il est seulement très riche en globes cornés, c'est-à-dire en points où l'on observe toutes les formes et tous les degrés de dégénération.

J'ai dit que, sur certaines coupes, les cellules géantes étaient extraordinairement nombreuses. Exceptionnellement, on les aperçoit sur le bord de la nappe épithéliomateuse. En pareil cas, elles sont un peu moins vastes que lorsqu'on les observe au centre même. En effet, c'est au milieu des lobules, au pourtour, au voisinage des strates feuilletées et cornées qui en occupent l'axe, qu'on les observe. Les cellules encore filamentées, nées de la prolifération malpighienne, y subissent deux sortes de dégénération : tantôt elles conservent leurs épines, extrêmement bien développées et apparentes jusqu'au dernier moment, survivant même parfois au noyau ; tantôt elles revêtent le type globuleux avec enkystement cellulaire vrai ou faux.

Il peut arriver que le globe corné se détruise de deux manières :

Ou bien il est envahi par les leucocytes, en général des polynucléaires ; les leucocytes exercent leur destruction de la manière la plus frappante, en plein corps de cellule néoplasique ; les cellules géantes ne s'y trouvent que très rarement.

Ou bien, il y a comme une liquéfaction de tous les éléments centraux ; leur noyau seul persiste ; les cellules perdent tout contour. En dernière analyse on aperçoit des éléments multinucléés gigantesques, véritables syncitiums de forme tout à fait irrégulière et variable. Les noyaux y peuvent acquérir un chiffre considérable : 50, 60 et plus ; ces noyaux sont souvent marginaux, surtout si le plasmodium en question n'est pas trop étendu. Dans le cas contraire, ils sont disposés en archipels irréguliers dans de vastes lacs protoplasmatiques.

Il est facile de se rendre compte que les leucocytes ne jouent aucun rôle dans leur constitution. En effet, ils y manquent souvent d'une manière à peu près absolue, ou n'y apparaissent que très clairsemés. Quelquefois, on en découvre un ou deux en train de perforer la masse du plasmodium. Ce sont d'ordinaire de grands mononucléaires dont le noyau fortement teinté et compact, entouré de son protoplasma clair, se distingue facilement des noyaux vésiculeux, pauvres en chromatine, qui sont contenus dans les cellules géantes. Très vraisemblablement, ces derniers sont les propres noyaux des cellules épithéliales liquéfiées et fondues ; ils en ont tout l'aspect. Bien entendu, on n'y trouve plus aucune trace de mitoses ; celles-ci cessent de s'observer dès qu'on se rapproche du centre des lobules.

Pour conclure :

*Dans les épithéliomas malpighiens, il existe des éléments multinucléés, plasmodiums, syncitiums, parfois très richement développés ; ces cellules sont d'origine épithéliale, épithéliomateuse. Elles existent en dehors de toute participation des cellules blanches. Elles représentent vraisemblablement un mode de dégénérescence des éléments cellulaires épithéliomateux.*

Les 2 figures de la planche I sont la reproduction de photographies obtenues sur plaques Lumière ortho-série A, à travers un écran jaune, avec un objectif apochromatique de 4 millim. et un oculaire compensateur n° 4 de Leitz.

# SUR LES TRICHOPHYTIES DE LA BARBE

Par le D. **E. Bodin**.
Professeur à lÉcole de médecine de Rennes.

L'étude que je viens de faire de plusieurs cas de sycosis trichophytique, m'a démontré qu'il existe à la barbe des trichophyties pilaires causées par des parasites d'origine humaine, et ce fait m'engage à revenir, en cette note, sur les trichophyties de la barbe.

Dans ses belles recherches sur les trichophyties, R. Sabouraud a remanié complètement tout ce chapitre, n'admettant dans les trichophyties véritables de la barbe que celles qui sont causées par des parasites d'origine animale, et les ouvrages les plus récents qui ont traité de la question n'ont fait que reproduire, sans y rien changer, ses descriptions à ce sujet; il est donc intéressant d'établir que les régions pilaires de la face chez l'adulte peuvent, en certains cas, être atteintes par les trichophytons proprement humains. Tout d'abord je rappellerai en quelques lignes comment R. Sabouraud comprend les trichophyties de la barbe :

« Il y a, dit-il (1), des trichophyties circinées tégumentaires qui surviennent sur les régions pilaires des joues et du menton, mais qui n'envahissent pas le poil et qui ne l'envahissent jamais. » Il s'agit alors de lésions dues à des trichophytons humains et qui doivent, fort justement, être éliminées du cadre des trichophyties de la barbe proprement dites. Seules rentrent dans ces dernières les trichophyties « qui ont pour siège non seulement les éléments épidermiques, mais encore le poil adulte de la région (2) »; ces trichophyties comprennent :

1° Des trichophyties à dermite profonde, le sycosis circiné;

2° Des trichophyties à dermite légère, humide et disséminée;

3° Des trichophyties sèches, en apparence presque exclusivement pilaires, avec saillie du follicule analogue à celle de l'ichtyose pilaire.

Quant aux parasites que l'on rencontre dans ces diverses lésions, ce sont d'une façon constante des parasites différents des trichophytons humains et dont l'origine animale est certaine, ou du moins extrêmement probable; de ces faits, R. Sabouraud conclut donc : « que la trichophytie pilaire de la barbe chez l'homme semble relever directement et exclusivement de l'inoculation (médiate ou immédiate) des trichophytons animaux ».

(1) R. SABOURAUD. *Les trichophyties humaines*. Paris, 1894, p. 184 et suiv.
(2) R. SABOURAUD. *Loc. cit.*

Cela est vrai le plus souvent et je dois reconnaître que la majorité des sycosis trichophytiques que j'ai étudiés et dont j'ai toujours isolé avec soin les parasites, répondent exactement à cette description. Mais cela n'est pas une règle absolue, puisque j'ai observé plusieurs malades me permettant de prouver qu'il existe, à côté des sycosis d'origine animale, des trichophyties de la barbe d'origine humaine, où le poil est atteint comme dans la tondante de l'enfance.

Il m'est assez difficile de fixer d'une façon exacte la proportion de ces sycosis d'origine humaine par rapport à ceux qui reconnaissent pour cause l'inoculation de parasites animaux ; ils sont assurément beaucoup moins fréquents que ces derniers, sans être toutefois très rares, puisque j'ai pu en réunir 5 cas en quatre ans dans un champ d'observation assez limité.

La culture m'a démontré, sans qu'aucune hésitation soit possible, que les trichophytons que l'on rencontre dans ces sycosis sont identiques à ceux qui causent la tondante de l'enfant et que l'on sait être des parasites appartenant en propre à l'homme, c'est-à-dire que l'on n'a jamais trouvés jusqu'ici sur l'animal. Ce sont donc des sycosis *d'origine humaine* dans le sens le plus absolu du mot, car un sycosis peut avoir une provenance humaine quoique causé par un trichophyton animal.

Quant aux conditions étiologiques dans lesquelles ces sycosis ont pris naissance, je ne saurais les préciser, n'ayant trouvé rien de net à ce sujet dans l'histoire de mes malades.

On sait quelle est la fréquence des tondantes trichophytiques de l'enfant, aussi peut-on affirmer que les parasites de ces tondantes sont très souvent disséminés dans l'entourage des malades, et c'est là *probablement* l'origine des sycosis dont je m'occupe ; mais on sait d'autre part qu'il y a des particularités, très réelles quoique mal connues encore, et qui rendent le poil de l'adulte très résistant à l'inoculation des trichophytons humains. Dans certains cas, comme dans ceux que j'étudie, cette résistance est vaincue sous l'influence de conditions dont je n'ai pas à parler, car rien n'a pu m'éclairer sur ce point dans les observations que j'ai faites.

Quoi qu'il en soit, voici quelle est l'allure clinique des sycosis d'origine humaine.

Le début se fait en une région quelconque de la barbe par une petite lésion circinée, squameuse, qui attire l'attention du malade parce qu'elle est un peu prurigineuse. On constate alors une petite *dartre farineuse*, suivant l'expression de tous les malades que j'ai examinés, puis, s'il n'y a pas d'intervention thérapeutique, cette dartre s'agrandit et d'autres lésions semblables prennent naissance dans son voisinage, ne tardant pas à atteindre la dimension d'une pièce de un franc environ.

Sur ces lésions, vierges de toute application, on voit qu'il existe deux zones bien nettes : une zone centrale qui semble moins malade que la partie périphérique et qui est simplement recouverte de petites squames grisâtres et peu abondantes sans qu'il y ait, entre ces squames ou au-dessous d'elles, de changement de coloration ou de consistance de la peau.

Autour de cette zone centrale existe une petite bordure très légèrement surélevée, un peu rosée et squameuse comme le centre de la lésion. D'autres fois cette bordure rosée fait défaut et il n'existe qu'un placard circiné ou ovalaire, sans surélévation de la peau, sans rougeur, ou n'offrant qu'une légère teinte rose et qui ne présente pas autre chose que des squames fines et gris blanchâtre, plus ou moins abondantes.

Il s'agit donc ici d'une lésion absolument sèche, exclusivement épidermique, toute en surface et qui ne donne lieu ni à l'induration ni à l'infiltration de la peau.

A ce caractère de superficialité on pourrait déjà reconnaître un trichophyton proprement humain, car presque tous, sinon tous les trichophytons animaux, déterminent chez l'homme des lésions profondes avec de vives réactions pouvant même aller, avec certaines espèces parasitaires, jusqu'à la suppuration,

Que deviennent les poils à la surface de ces lésions ? Au premier abord, quand on examine la barbe, il ne semble pas que les poils aient diminué au niveau des parties malades où l'on ne constate pas de dénudation comme dans certaines tondantes du cuir chevelu, mais si l'on regarde avec attention, on voit qu'il y a entre les poils sains existant sur les parties squameuses d'autres poils qui sont cassés et altérés. A la description de ces poils cassés, je ne m'arrêterai pas, car elle se confond avec celle des cheveux cassés de la tondante de l'enfant; qu'il me suffise de dire que le poil est cassé court à un demi-millimètre ou un millimètre au-dessus de l'orifice folliculaire dans certains cas, et dans d'autres cas au niveau même de cet orifice folliculaire, de telle façon qu'il ne représente plus qu'un point noir un peu saillant à la surface de la peau.

Étudiant avec soin ces poils cassés, l'observateur constatera qu'ils ont un diamètre un peu plus considérable que celui des poils normaux voisins et enfin qu'ils ne sont point engainés à leur base par un étui blanchâtre, comme cela est la règle dans les trichophyties d'origine animale. En somme, la présence du trichophyton dans le poil a causé ici les mêmes altérations que dans la tondante du cuir chevelu (1).

(1) Il va sans dire que je n'ai pas la prétention de donner ici cette description comme nouvelle, car ces trichophyties sèches de la barbe atteignant le poil comme dans la tondante du cuir chevelu, sans folliculite et sans vive réaction inflammatoire des couches cutanées, ont été observées depuis longtemps. On pourra en

On comprend sans peine l'intérêt clinique de ces altérations pilaires ; ce sont elles en effet qui, en semblable circonstance, permettent de porter le diagnostic à coup sûr et d'établir non seulement la nature mycosique de l'affection, mais de préciser à quelles espèces parasitaires sont dues les lésions.

Une fois constituées, ces plaques trichophytiques de la barbe peuvent persister assez longtemps sans s'étendre beaucoup, ne formant que quelques placards isolés et irrégulièrement distribués dans les régions pilaires de la face ; d'autres fois, au contraire, elles s'étendent assez vite et peuvent, en quinze jours, envahir de grandes étendues sur les joues et le menton.

Abandonnées à elles-mêmes, que deviendraient ces trichophyties ? Continueraient-elles à évoluer lentement ou finiraient-elles par s'éteindre spontanément, comme on voit disparaître d'elles-mêmes certaines tondantes du cuir chevelu après la puberté? Je ne sais, n'ayant pu suivre assez longtemps mes malades que j'ai d'ailleurs toujours soumis à un traitement parasiticide.

Par contre, je crois pouvoir affirmer que ces lésions sont d'un pronostic bénin par rapport aux sycosis d'origine animale ; ceux-ci sont, en effet, pour la plupart des sycosis à dermite profonde, s'accompagnant de folliculites souvent suppurées et qui peuvent entraîner des cicatrices indélébiles, définitivement glabres, tandis que dans les trichophyties d'origine humaine, les lésions étant toujours superficielles, exclusivement épidermiques (s'il n'y a pas d'infections secondaires, ce qui est rare) et ne s'accompagnant pas de réaction inflammatoire vive du follicule, la cicatrice n'est pas plus à redouter après leur guérison qu'après la disparition d'une plaque de tondante au cuir chevelu.

Il me semble inutile d'insister ici sur le diagnostic de ces trichophyties humaines de la barbe, leur caractère de superficialité, l'aspect des poils malades que l'on y rencontre sont suffisants pour que l'on puisse les reconnaître souvent même avant que l'on ait pratiqué l'examen microscopique. Une remarque cependant n'est pas inutile à ce sujet : c'est que, comme pour toutes les lésions cutanées, le diagnostic clinique possible sur des lésions *vierges*, devient extrêmement ardu lorsqu'il y a eu des applications de topiques irritants ou antisep-

convaincre en lisant les annotations de l'ouvrage de Kaposi par E. Besnier et A. Doyon (*Pathol. et trait. des malad. de la peau*, par M. Kaposi. Traduct. et annot. par E. Besnier et A. Doyon, 1891, t. II, p. 841, note 1), et le traité de L. Brocq (*Traitement des maladies de la peau*, 1892, p. 810) où cette trichophytie de la barbe analogue à la tondante, est citée comme une variété rare du sycosis. J'ai cru utile cependant de revenir sur ce point, car depuis les recherches de parasitologie, le chapitre des trichophyties a été si remanié que l'on serait tenté de laisser passer, sans en tenir compte, les observations antérieures à l'ère mycologique de la question.

tiques. En pareille circonstance, c'est l'examen microscopique qui seul peut trancher la question, aussi ne saurait-on trop recommander l'usage du microscope dans tous les cas de trichophyties de la barbe.

Quant au traitement que nécessitent les malades, il n'a rien de particulier : je me suis borné à employer, pour les cas que j'ai observés, des parasiticides comme la teinture d'iode et les pommades au soufre et j'ai obtenu ainsi l'amélioration rapide des lésions ; mais quelle est la durée de ce traitement, je ne puis le préciser, n'ayant pu suivre par moi-même aucun des malades qui se sont présentés à mon examen.

Après ce rapide aperçu, il me reste à indiquer quels sont les caractères des parasites que j'ai rencontrés dans les sycosis que j'étudie. Sur ce point je serait bref, car je ne pourrais que reproduire les descriptions déjà données plusieurs fois et qui sont déjà classiques.

Au microscope, les poils cassés prélevés sur les plaques squameuses de la barbe présentent les mêmes caractères que les cheveux cassés des tondantes trichophytiques de l'enfant. Le poil est bourré de chaînes de spores arrondies de 3-4 $\mu$ de diamètre, chaînes qui sont placées les unes à côté des autres et dirigées dans le sens de l'axe longitudinal du poil. Le parasite est *endothrix*, et j'ai constaté ici encore une fois la justesse de l'observation de R. Sabouraud au sujet de la situation intra-pilaire des trichophytons humains opposée à la situation *ectothrix* ou *endo-ectothrix* des trichophytons animaux. Quant aux cultures, je les ai, dans les cinq cas que j'ai étudiés, obtenues avec facilité, et dans ces cinq cas elles m'ont démontré que le parasite causal offrait exactement tous les caractères objectifs et mycologiques du trichophyton à cultures cratériformes, c'est-à-dire de cette espèce parasitaire qui occasionne le plus souvent la tondante trichophytique de l'enfant.

Je conclurai donc, en terminant cette note, qu'il convient aujourd'hui de compléter l'histoire des sycosis trichophytiques de la barbe en ajoutant au groupe de Sabouraud un groupe de trichophyties d'origine humaine, de telle sorte que l'on a la division suivante :

TRICHOPHYTIES DE LA BARBE

| | | |
|---|---|---|
| I. — Trichophyties d'origine animale. | A. Trichophytie à dermite profonde (sycosis circiné). | Trichophyton à cultures blanches du cheval. |
| | B. Trichophytie à dermite superficielle, humide, disséminée. | Trichophyton à cultures craquelées vermiculaires. |
| | C. Trichophytie à forme d'ichtyose pilaire. | Trichophyton rose aviaire. |
| II. — Trichophyties d'origine humaine. | Trichophyties sèches superficielles. | Trichophyton à cultures cratériformes. |

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

OBS. I. — X..., avoué, 35 ans, observé le 14 octobre 1897, est porteur

depuis deux mois de lésions de la barbe dont il ne peut expliquer l'origine. Dans les commémoratifs on ne trouve aucun indice de contagion.

Au moment où on l'examine, on trouve, irrégulièrement disséminés dans la barbe, 4 à 5 petits placards atteignant chacun la dimension d'une pièce de 1 franc environ. Ces placards sont arrondis ou ovalaires et ont une apparence générale squameuse. Examinée avec soin, on voit que chaque plaque arrondie comporte deux parties : un centre simplement et légèrement squameux, et une petite bordure également squameuse, mais offrant une teinte rosée et paraissant très légèrement soulevée au-dessus de la peau.

Sur ces placards, on trouve des poils malades en assez grand nombre. Ce sont des poils cassés extrêmement courts, de telle sorte qu'ils semblent de simples points noirs saillants au-dessus de la peau. On note que beaucoup de ces poils cassés siègent au sommet d'une petite élevure conique analogue à celles que l'on observe dans l'icthyose pilaire.

Toutes les lésions sont sèches, elles ne présentent en aucun point de vésicules ou de pustules et au palper on ne trouve aucune induration.

On prescrit des applications de teinture d'iode. Le malade n'a pas été revu.

*Examen microscopique* des poils cassés. — Trichophyton endothrix.

*Culture.* — Trichophyton à cultures cratériformes.

Obs. II. — H..., employé, 40 ans, observé le 1er février 1898.

Le malade s'est aperçu de lésions dans la barbe depuis peu ; il incrimine le coiffeur, mais ne donne aucun renseignement précis à ce sujet.

*État actuel.* — La barbe présente de nombreuses lésions à contour arrondi ou ovalaire d'apparence très superficielle, n'offrant ni vésicules, ni pustules, ni croûtes ; on ne note pas autre chose que d'assez nombreuses petites squames grisâtres sur toute l'étendue de ces plaques. A la palpation il n'y a pas d'induration ni d'infiltration de la peau. Les poils de la barbe sont altérés en nombre assez grand sur les placards squameux. Ils sont cassés à une faible distance de l'orifice folliculaire, 1 millim à 1 millim 1/2 environ, et ressemblent aux poils cassés d'une tondante trichophytique de l'enfant. A la pince d'épileur on enlève aisément ces poils qui se rompent en laissant la racine dans le follicule.

On prescrit des applications de teinture d'iode. Le malade n'a pas été revu.

*Examen microscopique* des poils cassés. — Trichophyton endothrix.

*Culture.* — Trichophyton à cultures cratériformes.

Obs. III. — B..., 20 ans, cultivateur. Observé le 1er mars 1900.

Le début des lésions remonte à 3 mois ; le malade nota alors de petites plaques squameuses dans la barbe ; ces petites plaques se sont étendues sans empiéter sur les parties glabres.

Toutefois il s'est produit un cercle rosé et squameux sur la poitrine, cercle qui a disparu après plusieurs applications d'une pommade donnée par un pharmacien.

Dans les commémoratifs on ne trouve rien qui puisse éclairer la question de l'origine de l'affection.

Actuellement toute la barbe est atteinte et présente de nombreuses plaques espacées de quelques millimètres, plaques arrondies, atteignant

la dimension d'une pièce de 1 franc environ, et d'apparence absolument sèche. Sur ces plaques, qui ne sont ni indurées, ni surélevées au-dessus de la peau, on trouve seulement une légère rougeur et d'assez nombreuses petites squames blanchâtres.

Sur la plupart de ces placards on trouve, après examen attentif, des poils cassés mais en petit nombre. Ce sont des poils cassés presque au sortir du follicule, de sorte qu'ils apparaissent comme de simples points noirs un peu saillants sur la peau.

On prescrit des applications de teinture d'iode deux fois par semaine et dans l'intervalle l'usage d'une pommade soufrée.

Le malade n'a pas été revu.

*Examen microscopique* des poils cassés. — Trichophyton endothrix.

*Culture*. — Trichophyton à cultures cratériformes.

Obs. IV. — D..., 22 ans, cultivateur. Observé le 3 mars 1900.

Ce jeune homme ne donne aucun renseignement précis sur l'origine de la dermatose qu'il présente.

On ne trouve dans les commémoratifs aucun indice de contagion humaine ou animale.

L'affection a débuté il y a 15 jours par un petit cercle squameux et prurigineux situé à droite, à l'angle de la mâchoire inférieure, puis dans les jours suivants des lésions analogues se sont développées dans les autres régions de la barbe qui est envahie en totalité au moment de l'examen. Les lésions sont confluentes et ne présentent plus de contours circinés que sur les limites des régions pilaires. Sur toute l'étendue de la barbe on note une rougeur légère et de petites squames grisâtres qui sont trop peu abondantes pour former un revêtement continu.

Il n'y a ni vésicules, ni suintement, ni induration en aucun point.

Les poils de la barbe semblent aussi nombreux que normalement et ils paraissent pour la plupart sains ; mais en examinant avec soin, on découvre, entre ces poils qui n'ont pas été coupés depuis 15 jours, des poils cassés, assez nombreux et qui sont si courts qu'ils ne forment que des points noirs saillants à la surface de la peau ; le diamètre de ces poils cassés semble plus considérable que celui des poils sains.

On prescrit des applications de teinture d'iode tous les trois jours et dans l'intervalle une pommade soufrée à 5 p. 100.

20 mars. Le malade est amélioré, il n'y a plus de lésions squameuses, mais on trouve encore un certain nombre de poils cassés.

*Examen microscopique* des poils cassés. — Trichophyton endothrix.

*Culture*. — Trichophyton à cultures cratériformes.

Obs. V. — C..., couvreur, 33 ans. Observé le 2 octobre 1900.

Le début de la maladie remonte à 3 mois. A ce moment le malade constate sur ses joues deux ou trois petites lésions arrondies, un peu rouges et squameuses. Il ne peut fournir aucun renseignement sur l'origine de ces lésions et ne nous signale aucun contact suspect avec des personnes ou des animaux atteints d'affections cutanées. Mais il indique très nettement que trois semaines après le début des lésions chez lui, sa femme et un de ses enfants furent atteints de petites *dartres* roses et squameuses des joues.

A ce moment le malade fit usage de divers topiques irritants prescrits

par un pharmacien ; sous l'influence de ces topiques, les lésions, qui s'étaient étendues, se sont enflammées, sont devenues suintantes et croûteuses, et l'usage des topiques étant continué, cette inflammation a persisté en augmentant progressivement.

*État actuel.* — Sur toute l'étendue du menton et sur la plus grande partie des régions pilaires des joues on constate des lésions croûteuses et suintantes avec rougeur vive et surélévation de la peau. Toutefois on ne trouve pas de limitation bien nette des lésions comme dans la folliculite agminée trichophytique de la barbe. Sur les bords de ces lésions et entre les croûtes on peut voir entre les poils de la barbe restés sains un certain nombre d'autres poils cassés à 1 ou 2 millim. de l'orifice folliculaire, un peu plus gros que les poils sains mais non engainés à leur base.

On prescrit des applications humides avec de l'eau boriquée.

10 octobre. Les lésions inflammatoires ont cédé, il ne persiste plus que de la rougeur de la peau mais sans suintement. On voit alors, entre les poils sains, un grand nombre de poils cassés ayant les caractères indiqués ci-dessus.

On prescrit une pommade au soufre. Le malade quitte l'hôpital.

*Examen microscopique* des poils cassés. — Trichophyton endothrix.

*Culture.* — Trichophyton à culture cratériforme.

# NOTE SUR UN CAS DE MÉLANODERMIE PHTHIRIASIQUE AVEC CACHEXIE ET PIGMENTATION DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par le Dr **P. Chatin**
Médecin des hôpitaux de Lyon.

La pigmentation de la bouche a passé pendant longtemps pour un des meilleurs signes, le meilleur même de la maladie d'Addison. En l'absence de ce symptôme le diagnostic de maladie bronzée restait hésitant ; sa présence enlevait tous les doutes.

M. Thibierge présenta, en 1891, à la Société médicale des hôpitaux de Paris les observations de deux sujets atteints de maladie des vagabonds, c'est-à-dire de phthiriase avec mélanodermie, portant en même temps des taches buccales pigmentaires. Il rapportait en même temps deux observations analogues et antérieures de M. Besnier, et M. Chauffard ajoutait à ces quatre observations une observation personnelle d'un cas semblable. En 1892, M. le professeur Bondet, de Lyon, apportait une nouvelle observation publiée dans la thèse de son élève Grisel (thèse de Lyon, 1892), qui mentionnait, à l'occasion de son travail, deux autres observations, celles-ci moins connues que les précédentes, une due à Leudet, publiée dans la thèse de Pouchet (thèse de Paris, 1863, p. 43), l'autre mentionnée cependant déjà par M. Besnier et due à Greenhow *(Trans. of the path. Soc. of London*, vol. XV, p. 237). Danlos, enfin, présenta à la Société de dermatologie et de syphiligraphie (9 décembre 1897) un malade phthiriasique depuis longtemps, chez lequel, outre la mélanodermie classique, il existait des taches ardoisées de la face interne des joues sans aucun autre symptôme de maladie d'Addison.

L'observation que nous rapportons est pour faire suite aux neuf cas publiés jusqu'ici. Elle a été prise dans le service de M. le professeur Teissier qui a bien voulu nous la laisser publier.

X..., âgé de 78 ans, exerçant depuis vingt ans la profession de chiffonnier ; avait été auparavant mineur.

*Antécédents personnels.* — Fracture du bras il y a trois ans. Le malade n'a pas eu la syphilis. Pas d'impaludisme.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par de la toux et de la dyspnée accompagnées d'affaiblissement et d'amaigrissement. Le malade était alors dans la misère la plus profonde et se nourrissait d'une façon insuffisante ; il souffrait de troubles gastriques. C'est depuis cette époque que, au dire du malade, sa peau aurait changé de couleur. Il est depuis ce moment-là d'ailleurs en proie à une phthiriase des plus prononcées avec prurit intense surtout nocturne, qui lui rend tout repos

absolument impossible. Il a quelques douleurs lombaires vagues.

A son entrée à l'hôpital le malade frappe immédiatement par son aspect de misère sordide que vient souligner le grouillement extraordinaire des poux de corps énormes dont il est couvert. Après les nettoyages les plus soigneux et les plus prolongés, il est impossible de découvrir le malade sans voir de nombreux pous à la surface de son corps, et cela même quatre ou cinq jours après son entrée. Le malade présente de plus une mélanodermie intense. La face est pâle, d'aspect cachectique, sans pigmentation appréciable. Le tronc et la racine des membres présentent une coloration bronzée des plus nettes, assez uniforme, ayant son maximum au niveau du dos et de la poitrine dans leur partie supérieure, au niveau de la racine des membres supérieurs, au niveau enfin de la ceinture abdominale ; bref, en tous les points où le contact avec les vêtements semble le plus intime. Par contre, la pigmentation n'est pas plus accusée au niveau des mamelons, de la verge et du scrotum. Les mains comme les avant-bras paraissent relativement indemnes. Il n'y a pas de pigmentation des ongles. Les cheveux ne présentent rien d'anormal. Il n'existe pas de tache pigmentaire de la muqueuse génitale ni de la conjonctive. La muqueuse buccale présente sur la face interne des deux joues des taches nombreuses ardoisées ayant de 4 ou 5 millimètres de diamètre, disposées d'une façon irrégulière. Il n'existe dans la bouche qu'une seule dent en avant. Le malade n'est pas fumeur, il ne chique pas, il n'a jamais eu aucun symptôme de saturnisme. La peau présente dans les points où la pigmentation est le plus marquée des traces évidentes de grattage avec excoriations linéaires. Le malade a des démangeaisons très vives, surtout intenses la nuit.

Il se plaint également d'une lassitude profonde et passe ses journées entièrement au lit, plongé dans une sorte d'abattement rappelant au plus haut point l'asthénie de l'addisonnien. Le moindre mouvement lui paraît une fatigue et il s'en abstient on peut dire totalement. Si l'on ajoute que le malade souffre de douleurs lombaires et épigastriques vagues accompagnées de quelques légers phénomènes gastro-intestinaux, vomissements ou diarrhée de temps à autre, on comprendra combien le diagnostic de maladie bronzée pouvait s'imposer.

Enfin, l'examen des organes était encore pour confirmer dans cette idée. En effet, le malade toussait et avait de l'oppression depuis longtemps : il existait de l'emphysème généralisé avec quelques rares sibilances et même, semblait-il, quelques frottements du côté gauche. La respiration était un peu obscure aux deux sommets et la sonorité un peu diminuée à ce niveau.

Rien au cœur. Ni sucre ni albumine dans les urines.

En somme, nous nous trouvions en face d'un homme présentant de la mélanodermie cutanée et muqueuse avec asthénie, quelques douleurs lombaires et épigastriques, et ses poumons pouvaient être suspectés de tuberculose.

Il semble qu'on était autorisé à faire le diagnostic de maladie d'Addison. C'est celui qui nous parut tout d'abord le plus probable. Cependant, mis en garde par la connaissance des observa-

tions de Besnier et Thibierge, nous fîmes quelques réserves, et bien nous en prit.

En effet, trois mois après son entrée à l'hôpital, notre soi-disant addisonnien, réconforté par le repos et la nourriture de l'hôpital, ne présentait plus son aspect cachectique du début. Il avait repris du poids et un teint plus coloré; sa mélanodermie s'éclaircissait chaque jour et, enfin, *les taches pigmentaires de la bouche avaient complètement disparu.* Le malade, quelque temps après, quittait l'hôpital bien portant.

Ce qui nous avait permis de suspendre et de réserver notre diagnostic, c'est d'abord chez notre malade l'existence de la phthiriase ; c'est ensuite le mode de répartition du pigment correspondant plutôt aux zones de contact avec les vêtements qu'aux zones addisonniennes, mamelons, organes génitaux; mais, à part ces deux faits, tout était de nature à faire penser à la maladie bronzée puisqu'il y avait douleurs lombaires, asthénie, cachexie et même soupçon de tuberculose.

Des cas semblables méritent bien le nom de pseudo-maladie bronzée que leur avait donné Greenhow.

Si nous passons en revue, en effet, les neuf observations antérieures à la nôtre, nous voyons que des deux malades de M. Besnier l'un présenta au bout d'un certain temps une amélioration considérable, l'autre présentait depuis deux ans une mélanodermie avec pigmentation buccale sans aucun phénomène addisonnien. Malgré ces symptômesnégatifs et connaissant le cas de Greenhow, M. Besnier n'osa pas affirmer complètement que la maladie des vagabonds fût seule en cause, précisément à cause de la pigmentation buccale. — Des deux malades de M. Thibierge, l'un présenta une amélioration marquée au bout d'un mois ; et l'autre ne présentait aucun phénomène addisonnien, à part les pigmentations de la peau et des muqueuses : c'est ce qui permit de faire le diagnostic. Il en était de même du malade de M. Danlos qui, à part la coloration de sa peau et ses taches buccales,n'avait rien qui pût faire penser à la maladie d'Addison. Ces cinq observations ne s'accompagnent donc pas d'autopsie, et l'évolution seule confirma le diagnostic.

Il n'en n'est pas de même des trois autres observations. Celle de Greenhow s'accompagna d'une cachexie marquée, et l'autopsie montra l'absence de lésion des capsules surrénales; celle de M. Chauffard, où il existait de la tuberculose pulmonaire qui enleva le malade, montra également une absence de lésion des capsules surrénales. Enfin, dans celle de M. Bondet le malade présentait un degré d'asthénie et de cachexie des plus prononcés. Il se remit cependant d'une façon presque complète, mais succomba à une pneumonie intercurrente. L'autopsie et l'examen microscopique des capsules surrénales ne révélèrent aucune lésion de ces glandes. L'examen du système nerveux sympathique ne fut pas pratiqué.

En somme, dans les trois cas suivis d'autopsie il n'existait pas de lésion des capsules surrénales. L'on connaît un certain nombre de cas de maladie d'Addison vraie sans lésion des capsules : ce sont les cas invoqués par les partisans des théories nerveuses de la maladie.

Or, dans les trois cas en question il n'est rien dit du système nerveux sympathique. Il y a là une lacune évidemment. Nous ferons remarquer cependant que dans les trois cas il existait de l'asthénie, symptôme qu'on regarde plutôt comme capsulaire, les symptômes cutanés étant plutôt considérés comme d'origine nerveuse.

Notre observation, par l'accompagnement de l'asthénie et de la cachexie, se rapproche donc des trois cas précédents. L'asthénie et la cachexie auraient été rapportées dans d'autres observations de maladie des vagabonds, et Grisel cite à ce sujet les observations de Greenhow (*loc. cit.*), Chomel (*Bullet. de l'Académie de médecine*, 1874), Martineau (Th. de Paris, 1863), Gillet (Th. de Paris, 1861), Fournier-Portalier (*Ann. de Dermat. et Syph.*, 1882).

Il résulte de là que le diagnostic entre la maladie bronzée et la pseudo-maladie bronzée, comme Greenhow l'appelait, peut être quelquefois des plus difficiles, puisque dans celle-ci le syndrome addisonnien peut être au complet sans que la maladie évolue forcément d'une façon fatale.

Il y aurait même, en terminant, une réserve à faire : c'est que les trois autopsies n'ont pas été complètes au point de vue de l'examen du sympathique, ce qui prêtera toujours le flanc aux partisans de la théorie nerveuse ; c'est, enfin, que nous ne savons pas jusqu'à quel point il ne peut pas y avoir de rémissions plus ou moins longues dans la maladie d'Addison. Audry rapporte à ce sujet un cas des plus suggestifs : il avait présenté, en 1896, à la Société de Dermatologie, une observation de mélanodermie arsenicale de la peau et des muqueuses ; deux ans après, en 1898, cette femme succombait assez rapidement avec tous les symptômes de la maladie d'Addison.

Malgré cela, cependant, nous croyons que cliniquement il est bien établi que certains cas de maladie des vagabonds peuvent simuler au plus haut degré la maladie bronzée puisque, outre la mélanodermie, les malades peuvent présenter la pigmentation des muqueuses et la cachexie. L'évolution favorable de la plupart de ces cas avec rétrocession de la pigmentation et disparition des taches buccales montre bien qu'on n'a pas affaire à un processus fatal comme l'est le syndrome addisonnien, même en le supposant capable de longues rémissions.

Les faits cliniques comparables à notre observation feront en se multipliant la preuve de cette assertion. C'est à ce titre que ce cas a été publié.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

## SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1900

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sur la création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Gastou, Barthélemy, Besnier.) — Présentation d'instrument pour le traitement du lupus érythémateux par les effluves électriques, par MM. Brocq et Bissérié. (Discussion : MM. Besnier, Bissérié, Barthélemy, Brocq.) — Leucoplasie buccale ; épithéliome ; gangrène ; perforation de la joue, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Darier, Du Castel, Fournier, Nélaton, Brocq, Barthélemy, Besnier.) — Tuberculose cutanée ou lèpre ? par M. Danlos. (Discussion : MM. Gastou, Hallopeau.) — Pityriasis rubra pilaire et lésions oculaires, par MM. Du Castel et Kalt. (Discussion : MM. Besnier, Galezowski, Kalt.) — Kératose palmaire et plantaire, par M. Du Castel. (Discussion : M. Besnier.) — Gomme phagédénique de la verge, par MM. A. Fournier et Detot. (Discussion : MM. Hallopeau, Fournier, Besnier, Renault, Detot, Fournier.) — Deux cas de vitiligo, par MM. A. Fournier et Detot. — Syphilis ; ostéomes gommeux du crâne, par MM. A. Fournier et Sabareanu. — Sur la persistance des syphilides ulcéreuses des régions plantaires et sa cause prochaine, par MM. H. Hallopeau et Trastour. (Discussion : MM. Fournier, Hallopeau, Créquy, Besnier, Balzer, Darier.) — Continuation de la série des acnés chloriques, par MM. H. Hallopeau et Trastour. — Eruption bulleuse sur une cicatrice syphilitique récente, par MM. H. Hallopeau et Trastour. — Cicatrisation en cercles concentriques d'ulcères de jambes syphilitiques, par MM. H. Hallopeau et Lemierre. — La sclérodermie-sclérodactylie serait-elle une manifestation de la tuberculose ? par M. Ehlers. (Discussion : M. H. Hallopeau.) — Commission du prix Zambaco.

### Ouvrages offerts à la Société.

Colombini. Contributo allo studio della Tricbomycosis palmellina di Pick. Extr. : *Festschrift Neumann*, 1900.

— Contributo allo studio della Epidermolysis bullosa hereditaria. Extr. : *Il Morgagni*, nº 10, 1900.

Barthélemy. Étude de prophylaxie spéciale. Extr. : *Bull. de la Soc. de méd. légale.*

— Diabétides. Extr. : *La Pratique Dermatologique*, t. I.

— Dermographisme. Extr. : *La Pratique Dermatologique*, t. I.

M. Thibierge offre à la Société, de la part de M. le professeur Wolff, de Strasbourg, un stéréoscope renfermant 200 dispositifs

sur verre, représentant des cas intéressants de dermatoses observés à la clinique dermatologique de Strasbourg.

M. LE PRÉSIDENT prie M. Thibierge de transmettre à M. le professeur Wolff les remerciements de la Société pour cette très remarquable collection de photographies.

---

## A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

### Sur la création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis.

Par M. HALLOPEAU.

Dans la dernière séance, M. Gastou a exposé à la Société ses vues sur la création d'un nouveau laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis : tout en le félicitant de ses très louables efforts et des résultats qu'il a obtenus, je demanderai la permission de faire quelques réserves relativement à ses propositions.

En premier lieu, je considère comme tout à fait indispensable le *maintien de nos laboratoires particuliers ;* incessamment, à chacune de nos visites, nous avons besoin d'examens histologiques et bactériologiques pour lesquels il serait intolérable, pour ne pas dire impossible, de franchir la distance qui nous séparerait du laboratoire central ; c'est ainsi que nos élèves et assistants nous font journellement des examens de produits et de tissus tuberculeux, de gonocoques, de champignons de teigne, de bacilles de Ducrey, de microbes pyogènes : ces recherches exigent un matériel que nous avons et dont nous demandons instamment que l'on ne nous dépouille pas ; il serait en même temps d'une grande utilité de rétablir, pour les confrères qui veulent bien nous assister dans ces recherches si importantes et nécessaires de chaque jour, une rémunération, quelque faible qu'elle fût. *Cela ne constituerait aucune augmentation de dépense ; la somme nécessaire figurait dans le budget de l'Assistance publique depuis plusieurs années ; elle a été, il est vrai, supprimée l'an passé, mais on peut la considérer comme ayant été représentée par les 3,000 francs qui ont été alloués comme subvention au Congrès international de dermatologie ; il ne s'agirait en réalité que d'une restitution.*

A côté de ces laboratoires particuliers à chacun des médecins de Saint-Louis, il est également très utile d'avoir un laboratoire central consacré exclusivement aux hautes études? or ce laboratoire existe, c'est celui qui a été construit pour le service de l'école des teigneux et porte aujourd'hui le nom de *laboratoire municipal.* Nous trouvons auprès de son chef le concours le plus efficace chaque fois que nous lui demandons une étude bactériologique ou histologique ; il serait à désirer que cette situation fût réglementée et que ce labo-

ratoire municipal devînt en même temps un laboratoire central ; il y aurait lieu alors d'ajouter un adjoint expérimenté à son personnel (ajoutons que maintes fois nous avons eu également recours à l'obligeance des préparateurs du laboratoire de la Faculté).

Pour ce qui est des services de *radiographie*, d'*électrothérapie*, de *photothérapie* et de *photographie*, dont M. Gastou a entrepris l'organisation, nous ne pouvons que lui en savoir le plus grand gré en faisant remarquer seulement que chacun de ces services peut avoir en quelque sorte son autonomie et qu'il serait peut-être préférable, pour ne pas compliquer la question, d'organiser chacun d'eux individuellement, en dehors du laboratoire central.

M. Gastou. — J'ai développé longuement dans ma communication les raisons pour lesquelles j'ai tenté la création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis, et répondu aux objections relatives aux différences qu'il y a entre le laboratoire individuel et le laboratoire général ; différences tenant à ce que le premier est utile surtout à l'examen clinique, l'un nécessitant une installation simple et peu coûteuse, le second aux recherches scientifiques longues et compliquées pour lesquelles il faut des instruments et des procédés compliqués et coûteux.

M. Hallopeau pense qu'avec le laboratoire de l'École Lailler et le laboratoire de la Faculté, il n'est point besoin d'un laboratoire central.

Je répondrai qu'avec le nombre et la nécessité des recherches scientifiques, et surtout avec le nombre croissant de ceux qui s'y livrent, il est de toute utilité de joindre aux laboratoires déjà existants un laboratoire plus complet.

En disant plus complet, je crois qu'il est indispensable de joindre au laboratoire d'histologie, le laboratoire de radiographie et de photographie ; et cela non seulement pour grouper tous les renseignements relatifs au malade, mais encore pour donner à l'ensemble une direction unique et réaliser une économie considérable.

M. Barthélemy. — Je demande la parole pour appuyer la proposition de M. Gastou de la fondation d'un grand laboratoire où il serait possible d'envoyer même de la ville ou d'autres hôpitaux, les dermatoses pour lesquelles des recherches spéciales seraient nécessaires. Quant au laboratoire de Saint-Louis, il serait utile de le compléter par un laboratoire d'anatomie non seulement microscopique, mais macroscopique. Le service des autopsies notamment devrait être amélioré de façon que toutes les nécropsies soient méthodiquement faites et que les résultats (observations et pièces) en soient conservés quand ils sont relatifs à des cas rares, comme les lésions arthropathiques du psoriasis et les lésions nerveuses qui peuvent les accompagner. Je me souviens avoir admiré à Odessa un musée anatomique fort bien entretenu et où les pièces sont conservées par le formol. J'ai vu là des pièces fort intéressantes de lèpre, de cancer de la langue, des diverses variétés de syphilis du foie et notamment les méninges et le cerveau d'un cas de paralysie générale avec méningo-encéphalite diffuse chez une fillette hérédo-syphilitique âgée de 12 ans.

M. Besnier. — Cette question concerne plutôt le corps des médecins de l'hôpital Saint-Louis que la Société de Dermatologie, celle-ci n'ayant pas de budget à sa disposition. Que les médecins de cet hôpital s'entendent pour émettre leurs vœux à ce sujet près des pouvoirs publics, et la Société s'empressera d'appuyer leur demande.

---

**Présentation d'instrument pour le traitement du lupus érythémateux par les effluves électriques.**

Par MM. Brocq et Bissérié.

MM. Brocq et Bissérié présentent un instrument destiné au traitement du lupus érythémateux par les effluves à haute fréquence. L'avantage de cet instrument réside dans la facilité de son maniement et la possibilité qu'il offre de faire varier à volonté l'intensité du courant, de zéro au maximum.

M. Besnier. — En présence de toute méthode de traitement des lupus, il importe de savoir, d'abord si cette méthode donne des résultats analogues ou supérieurs aux autres, puis si l'instrumentation en est à la portée de tous les médecins appelés à soigner les lupus. Quelle est la source d'électricité employée par M. Bissérié ?

M. Bissérié. — Nous nous servons d'accumulateurs. L'instrumentation nécessaire au traitement par les effluves de haute fréquence est encore fort coûteuse, elle l'est moins cependant que l'appareil de Finsen.

M. Besnier. — Tous les médecins qui ont eu à manier les courants électriques savent que les accumulateurs sont une source de difficultés continuelles.

M. Barthélemy. — Les accumulateurs ne sont pas nécessaires, et on peut utiliser les courants de la ville.

M. Besnier. — Mais on n'a pas partout des courants à sa disposition. On a beaucoup perfectionné et on perfectionnera de plus en plus les instruments de laboratoire. Il importe de chercher à mettre ces moyens à la disposition de tous les médecins ; c'est là une question qui intéresse au plus haut point l'avenir de la pratique dermatologique.

En ce qui concerne le traitement du lupus érythémateux par les effluves de haute fréquence, il faut préalablement savoir si cette méthode donne des résultats comparables à ceux que donne la méthode de Finsen.

M. Brocq. — C'est en 1897 que nous avons essayé de traiter pour la première fois, M. Bissérié et moi, les lupus érythémateux par les effluves de haute fréquence. Nous ne présentons pas ce mode de traitement comme un traitement héroïque ; peut-être la méthode de Finsen sera-t-elle un jour le traitement de choix? nous ne le savons pas encore. En tout cas, notre méthode offre les avantages suivants : 1° elle n'exige que des séances très courtes; 2° elle ne défigure pas les malades, qui peuvent par conséquent continuer à vaquer à leurs affaires ; 3° elle n'est

pour ainsi dire pas douloureuse ; 4° elle s'applique à ces formes superficielles, aberrantes, dont la ténacité est, comme on le sait, désespérante.

Ce sont de sérieux avantages, et qui permettent d'ajouter le traitement par les effluves de haute fréquence à la série des traitements déjà usités. Il n'est malheureusement pas infaillible, et échoue dans un certain nombre de cas. A l'hôpital nous nous servons comme source d'électricité du courant de la ville. Quand on le peut, il vaut mieux y avoir recours, mais on peut aussi, comme l'a dit M. le Dr Bisserié, employer de puissants accumulateurs.

Nous présentons à la Société quatre malades ainsi traités aux diverses phases de la médication, pour que vous puissiez mieux vous rendre compte du mode d'action de ce procédé. L'un d'eux était atteint d'un lupus érythémateux du front ; la guérison est complète et se maintient depuis deux ans. Un autre avait un vaste lupus qui ravageait tout le cuir chevelu et une partie de la face ; vous pouvez constater qu'il est en bonne voie de guérison. Il s'agit, chez le troisième malade, d'un lupus érythémateux fixe du nez, déjà traité à l'hôpital St-Louis par ce procédé et déjà présenté à la Société par M. le Dr Gastou ; le traitement n'a pas eu ici des effets aussi heureux.

Notre quatrième malade est un inspecteur du bazar de l'Hôtel-de-Ville qui était complètement défiguré par une variété crétacée de lupus érythémateux ; cet homme est aujourd'hui dans un état d'amélioration considérable, sans que le traitement l'ait obligé à suspendre ses fonctions.

M. Bisserié a déjà traité 62 cas de lupus érythématenx, parmi lesquels 33 ont été guéris complètement, 7 ont abandonné le traitement, ce qui veut probablement dire qu'il leur semblait peu efficace. 14 sont encore soumis à la méthode ; enfin 8 cas n'en ont retiré aucun bénéfice.

M. Besnier a fait allusion à la méthode de Finsen. Je répéterai à ce propos ce que j'ai dit au dernier Congrès de dermatologie ; je n'ai jamais nié les heureux résultats que peut donner cette méthode, et qui sont réels, mais elle est encore plus coûteuse que celle des effluves de haute fréquence, et je persiste à croire que les anciennes méthodes de traitement des lupus demeurent intactes, et que tout médecin doit savoir les employer à l'occasion.

M. Barthélemy. — Je crois que le traitement par les effluves à haute fréquence est utile contre le lupus érythémateux ; j'ai vu plusieurs cas dans lesquels la guérison a été obtenue grâce à ce moyen. J'ai vu aussi ce procédé échouer. Je ne puis pas encore dire à l'avance ceux dans lesquels il réussit et ceux dans lesquels il échoue. Il en est d'ailleurs ainsi dans le lupus érythémateux pour les autres moyens qui sont suivis parfois de résultats rapides et brillants ou qui ont de piteux échecs. Il faut donc recourir à l'électricité, parce que ce moyen a tous les avantages exposés par M. Brocq, indolence, rapidité, aucun trouble des occupations habituelles, etc. L'installation par les accumulateurs est rudimentaire puisqu'il faut toujours les recharger et que c'est souvent au moment de s'en servir que le courant est épuisé. Les piles ne sont pas plus constantes comme sources d'électricité. Il est évident que le mieux est le

courant de la ville atténué à volonté par les réducteurs habituellement employés. Cette installation n'est pas très coûteuse et elle peut s'employer pour toute autre chose que le lupus érythémateux, par exemple contre la couperose chronique, l'eczéma, le prurit, etc. Quant au dispositif de M. Bissérié, il présente des avantages, puisqu'il a éprouvé le besoin de le perfectionner, effort auquel on ne saurait trop applaudir, mais il n'est pas indispensable, car les petits balais à fils de cuivre très fins et très doux sont employés utilement et journellement. Nous *appliquons directement sur les téguments* ou nous éloignons; ce qu'il faut, ce sont de bons résonateurs qui rendent à volonté les effluves très puissantes, très fournies et pourtant très douces. Pour la muqueuse intra-utérine, il faut au contraire des hystéromètres spéciaux, car il faut que les appareils s'adaptent aux divers organes.

M. Bissérié. — Je n'ai obtenu aucun résultat en appliquant, comme a fait M. Barthélemy, le balai à des distances variables des téguments. L'instrument que nous présentons s'applique directement sur la peau.

M. Barthélemy. — Nous avons aussi appliqué le balai, dans certains cas, directement sur la peau du corps; toutefois, les étincelles peuvent provoquer des douleurs assez vives à la face, si on n'a pas, par exemple, le résonateur d'Oudin, amélioré par Rochefort, avec lequel les effluves sont très puissantes, très longues et pourtant extrêmement douces.

M. Besnier. — Ce mode de traitement est encore à l'étude; M. Brocq nous tiendra au courant des résultats obtenus chez ses malades.

---

## Leucoplasie buccale. Épithéliome. Gangrène. Perforation de la joue.

Par M. Du Castel.

G..., âgé de 50 ans, peintre en bâtiments, est entré à la salle Cazenave le 15 octobre 1900, où il occupe le lit n° 61.

Son père est mort à 72 ans, et sa mère à 65 ans, d'affection indéterminée.

Des 12 enfants nés de ce ménage, 7 sont morts (de maladies inconnues de G..., sauf pour l'un, tué en 1870, et pour un autre atteint de choléra); 4 autres sont vivants et bien portants.

Notre malade ne paraît pas avoir eu d'affection sérieuse pendant son enfance ou son adolescence.

De 21 à 24 ans, plusieurs blennorrhagies. Il y a dix ans, en 1890, G... constata l'existence sur sa verge d'un petit bouton qui aurait guéri en quatre à cinq jours; actuellement on observe une légère pigmentation à ce niveau. Il existait en même temps une adénopathie inguinale, indolore et non suppurée; à la suite, aucun des accidents secondaires de la syphilis nj ·ə uʇ remarqué du malade

Plusieurs crises de coliques de plomb, de 1885 à 1897.

Le malade prenait en moyenne trois à quatre petits verres d'alcool par jour, du vin entre les repas et une absinthe avant chaque repas.

Depuis l'âge de 20 ans environ, il fumait 10 centimes de tabac par jour en cigarettes; il chiquait aussi (sa chique était placée habituellement dans la partie droite de la bouche).

Il y a cinq à six ans, apparition sur le bord libre de la lèvre inférieure et sur la face interne de la joue gauche, de plaques blanches, semblables d'aspect à celles qui existent aujourd'hui sur la lèvre inférieure, mais beaucoup moins étendues, et non confluentes.

Cette manifestation, non accompagnée de symptômes fonctionnels, dura quinze jours à trois semaines, et disparut.

Les années suivantes, vers la même époque, au printemps, une poussée semblable se produisit; à chaque reprise, les lésions étaient un peu plus accentuées et avaient une durée un peu plus longue que celles de l'année précédente. L'an dernier, en 1899, les plaques blanches persistèrent pendant deux à trois mois.

Les mêmes phénomènes se reproduisirent au mois de mai dernier, mais cette fois, au lieu de disparaître au bout de quelque temps, ils persistèrent. Vers le 15 juillet, un traumatisme survint, auquel le malade attribue un grand rôle dans la genèse de l'affection actuelle. Un cheval lui donna un coup de tête dans le visage, et précisément sur la joue gauche : il en résulta d'ailleurs une simple éraflure, siégeant au niveau de la pommette et guérie en deux à trois jours.

Mais quinze jours ou trois semaines après le choc (début d'août), la région de la joue où existe actuellement le trou, se mit à augmenter de volume et à faire saillie tant en dedans qu'en dehors; cette tuméfaction était dure; bientôt de la face interne de la joue se détachèrent de temps en temps des filaments ternes; en même temps apparaissaient des picotements et quelques douleurs lancinantes. Un médecin fit alors sur la joue des applications de teinture d'iode et prescrivit des gargarismes au chlorate de potasse.

Mais la lésion continua à s'aggraver. Vers le 15 septembre, le malade, changeant de médecin, commença un traitement mercuriel (3 pilules de protoiodure par jour) qu'il suivit pendant quinze jours, et vers le 1er octobre il reçut une injection de calomel. Vers le 25 septembre, le centre de la tumeur se ramollit et se déprima de plus en plus ; sur la face cutanée comme sur la face muqueuse, il se produisait une plaque gangréneuse ; en même temps, la peau devenait violacée à ce niveau. C'est dans cet état qu'il entra dans le service le 15 octobre dernier, et le 20, la perforation de la joue se produisait à la suite de la chute de l'eschare de la muqueuse et de l'ulcération de la peau.

Depuis ce temps, la perforation s'élargit de plus en plus.

Il y a deux jours, on observait sur la joue gauche un trou large comme une pièce de 1 franc au moins, faisant communiquer la cavité buccale avec l'extérieur. Cet orifice, situé au niveau de la partie molle de la joue, était limité en avant par une bandelette cutanée, mince, rouge, qui se rétrécissait constamment et qui se rompit avant-hier, au moment d'un examen intra-buccal.

Aussi aujourd'hui se trouve-t-on en présence d'une énorme fissure qui prolonge l'ouverture des lèvres jusqu'au bord antérieur de la branche

montante du maxillaire inférieur. Les bords de la perforation sont rouges, violacés par places ; en certains endroits, en haut, par exemple, ils offrent des points sphacélés (lambeaux flottants sur le point de se détacher) ; leur consistance est très dure ; la zone d'induration s'étend dans un rayon de plus de 1 centimètre et un peu plus haut que partout ailleurs. Le tissu néoplasique ne paraît adhérer au squelette en aucun point. Sur la lèvre inférieure s'étalent des plaques de leucoplasie absolument typiques.

Au niveau de la commissure gauche (détruite aujourd'hui) existe une petite ulcération, limitée sur la lèvre supérieure et la lèvre inférieure par deux tubercules blancs, véritables grains épithéliaux. Les tissus de cette région offrent à la palpation la même dureté que les bords de la perforation jugale : c'est une seule et même masse néoplasique.

A l'intérieur de la bouche : liséré saturnin à peine visible ; derrière les deux grosses molaires inférieures (surtout à gauche) existe une zone blanchâtre très limitée. Sur le bord gauche de la langue, à la partie moyenne de ce bord, se trouve une traînée blanchâtre.

Enfin il est possible de sentir, sous le maxillaire supérieur, du côté gauche, une masse dure, paraissant adhérente à l'os, et légèrement sensible à la pression.

Le principal symptôme fonctionnel de l'affection est constitué par un écoulement incessant de salive ; celle-ci, visqueuse, abondante, exhalerait une odeur fétide sans de nombreux lavages. De plus, existe aussi, au niveau de toute cette région, une sensation de tension permanente accompagnée de picotements, de démangeaisons ; ces phénomènes suggestifs se manifestent particulièrement dans la zone supérieure de la tumeur, et irradient vers la région oculaire.

Une biopsie, pratiquée au niveau du grain épithélial situé sur la lèvre inférieure près de la commissure, a permis de constater de la façon la plus nette la structure d'un épithélioma pavimenteux lobulé, avec globes épidermiques nombreux.

L'examen des viscères est resté négatif.

Le traitement a consisté, depuis le séjour du malade dans le service, en application d'emplâtre rouge, lavages à l'eau boriquée et gargarismes très fréquents.

(Observation recueillie par M. Courtellemont, interne du service.)

Cette observation me paraît un exemple très net des successions aujourd'hui bien connues de la leucoplasie des muqueuses et de l'épithéliome.

Qu'est venue faire au milieu de ce tableau la gangrène de la joue? Quelle en a été la cause provocatrice? G... considère le coup qu'il a reçu au commencement du mois d'août comme la cause provocatrice des accidents graves dont il souffre depuis quelques semaines.

Notre malade a été soumis à un moment donné à un traitement anti-syphilitique : il est permis, je crois, de se demander si ce traitement n'a pas été pour quelque chose dans la production des accidents de sphacèle. C'est un fait plusieurs fois observé que la production de

la gangrène chez les malades atteints d'épithéliome à la suite d'un traitement anti-syphilitique, et on ne saurait, je crois, être trop prudent dans l'emploi des soi-disant traitements d'essai chez les malades atteints de leucoplasie vraie.

Chez G..., la question reste posée de savoir dans quelles proportions l'accident du mois d'août ou le traitement spécifique ont pu contribuer à amener la production de la gangrène de la bouche.

M. Darier. — M. Du Castel semble se demander si la lésion de ce malade n'a pas été aggravée par le traitement mercuriel. C'est là une question des plus graves, car la réponse affirmative équivaudrait à l'interdiction absolue de ce qu'on appelle le traitement d'épreuve.

Pour ma part, je suis convaincu que l'iodure de potassium, surtout à hautes doses, aggrave les lésions épithéliomateuses. Je me souviens d'une malade qui mourut ainsi trois mois et demi seulement après le début d'un épithéliome ulcéré de la joue, après avoir été soumise pendant les deux premiers mois aux doses énormes de 12 grammes d'iodure par jour. Les pansements avec des substances qui dégagent de l'iode, telles que l'iodoforme, l'iodol, l'aristol, me paraissent avoir une action également néfaste sur la marche des cancers. Mais si l'iodure est nuisible, l'emploi du mercure ne me paraît offrir aucun danger et peut même avoir quelque utilité. En tout cas, on a vu les injections de calomel diminuer dans une certaine mesure les masses épithéliomateuses. On peut discuter sur le mode d'action du mercure dans ces cas ; je crois qu'il agit surtout en diminuant l'infiltration plasmatique qui existe autour des épithéliomes.

En somme, dans les cas douteux, le meilleur moyen d'éclairer le diagnostic est d'avoir recours à la biopsie ; si on ne peut la faire, on a le droit et même le devoir d'employer les injections de calomel ; mais il ne faut jamais administrer l'iodure de potassium.

M. Du Castel.— Quand il s'agit d'un épithélioma indiscutable, je suis de l'avis de M. Darier; il ne faut pas administrer d'iodure de potassium. Dans les cas douteux, je ne vois pas non plus qu'il faille recourir à l'iodure ; et je pense aussi que la biopsie est le meilleur moyen d'asseoir le diagnostic.

Le traitement mercuriel est-il ici inoffensif ? Je crois en tous cas qu'il n'y faut recourir qu'avec une extrême prudence. M. Fournier nous a dit que le mercure améliore certains cancers de la langue, mais que cette amélioration est momentanée et rapidement suivie d'aggravation.

M. Fournier. — Je n'ai pas remarqué l'action nocive de l'iodure de potassium sur le cancer buccal. Mais en ce qui concerne les injections de calomel, je suis absolument de l'avis de M. Darier ; elles améliorent momentanément les épithéliomas de la langue. Les faits se passent ordinairement de la façon suivante : on pratique des injections de calomel, une injection de cinq centigrammes par exemple tous les huit jours ; et il se produit une amélioration rapide des lésions, à la grande joie du malade et du médecin. Puis arrive la débâcle, et la mort survient en quelques mois. Je ne crois pas néanmoins que le mercure ait une action funeste dans ces cas.

A ce propos, je veux faire une dernière remarque. Il y a parfois quelque chose de plus fatal que l'iodure de potassium pour le cancer, c'est l'intervention du chirurgien. Bien des fois j'ai vu une aggravation très rapide à la suite d'une semblable intervention. Je me rappelle un malade opéré par Verneuil pour un épithélioma sublingual; la cicatrisation n'était pas terminée que déjà tout le plancher buccal avait subi l'infiltration cancéreuse. Dernièrement encore, j'ai fait opérer un épithélioma de la langue; la cicatrisation n'est pas encore terminée, mais on constate déjà une reproduction considérable des lésions dans le plancher de la bouche. Le traumatisme opératoire donne parfois au cancer un élan épouvantable, avec lequel les chirurgiens doivent compter.

M. Nélaton. — Certains chirurgiens opèrent tous les cancers de la langue, lorsque le mal peut être enlevé en totalité; la majorité cependant s'accorde aujourd'hui à ne pas intervenir, à moins d'indications précises qni sont les deux suivantes : 1° une limitation très nette de la lésion; 2° une forme spéciale du cancer. Il y a en effet une forme papillomateuse, que j'opère toujours et avec de bons résultats. Mais la plupart des chirurgiens s'abstiennent de toucher aux formes végétantes. Il y a cependant quelques dissidents, parmi lesquels M. Reclus, qui m'a déclaré avoir constaté après l'opération des survies de 5 à 6 ans et plus.

Le malade que vient de présenter M. Du Castel a une lésion qui se rapproche du cancer de la langue. Je n'y toucherais pas.

M. Brocq. — En cas d'épithélioma greffé sur une langue syphilitique, j'ai également observé de ces améliorations passagères, mais il m'a semblé qu'elles tenaient surtout à la disparition de l'élément syphilitique sous-jacent à l'épithéliome sous l'influence du calomel; puis au bout d'un certain temps l'épithéliome reprenait sa marche envahissante. Je me demande donc si le calomel n'agit pas dans ces cas simplement sur un élément syphilitique quand il semble améliorer le cancer, et je voudrais savoir de M. le Pr Fournier s'il a pratiqué des injections de calomel dans des cas d'épithéliomas absolument purs, sur des sujets indemnes de syphilis.

M. Fournier. — J'ai pratiqué ces injections chez des sujets indemnes de toute syphilis *connue;* mais la syphilis est si souvent ignorée qu'on ne peut l'éliminer à coup sûr.

D'ailleurs, le plus grand nombre des cas de cancer lingual, je ne dis pas tous, surviennent chez des syphilitiques et ont la leucoplasie comme intermédiaire. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un homme de 50 ans, grand fumeur, qui a eu la syphilis et qui est atteint de leucoplasie. Or la leucoplasie est presque toujours syphilitique; MM. Landouzy et Gaucher déclarent même qu'il n'existe pas de leucoplasie sans syphilis. M. Barthélemy a rapporté à la Société un fait remarquable à cet égard. Il s'agit d'un de ses clients, grand fumeur, qu'il a observé pendant 32 ans sans constater chez lui de leucoplasie; cet homme contracte la syphilis et, deux ou trois ans après, M. Barthélemy voit se développer une leucoplasie qui est devenue, je crois, cancéreuse. On peut dire que la leucoplasie est la mère du cancer. Il y a cependant des cas de leucoplasie et de cancer indépendants de la syphilis.

M. Darier. — M. Brocq tend à admettre que le calomel n'agit que sur l'élément syphilitique ; nous savons tous cependant qu'il peut agir également sur le lupus et sur certaines tuberculides.

J'ai vu souvent des épithéliomas indiscutables améliorés par le calomel ; ce dernier agit vraisemblablement en faisant disparaître l'infiltration plasmatique des tissus. On peut même retirer quelque avantage thérapeutique de cette influence du calomel. Quelques injections faites avant l'opération chirurgicale réduisent la masse du néoplasme et rendent le cancer plus facile à délimiter et à isoler.

M. Brocq. — En somme, la syphilis est presque toujours sous-jacente au cancer de la langue. M. Darier pense que le calomel peut agir sur le cancer comme sur le lupus, c'est-à-dire qu'il aurait une simple action décongestionnante, ce que nous savons déjà, mais que le tissu épithéliomateux lui-même n'est nullement modifié par cette médication.

M. Barthélemy. — Je me range à l'avis de MM. Darier et Brocq et je n'apporte que la contribution des faits cliniques qu'il m'a été donné d'observer. Il en résulte que l'iodure de potassium a une action défavorable dans les lésions syphilitiques leucoplasiques ou ulcéreuses de la langue ou des joues, en voie de dégénérescence maligne. Au contraire, les injections de calomel ou d'huile grise sont essentiellement utiles, et dans un nombre déjà important de cas, elles ont été le remède héroïque et je ne saurais trop conseiller d'y recourir. Mais je ne les emploie, comme l'a dit M. Brocq, que dans les cas où le cancer s'est développé sur des sujets qui ont été ou que je crois avoir été syphilitiques autrefois, comme d'ailleurs c'est la règle. Au contraire, quand le cancer prend le dessus, je crois que le traitement spécifique intensif n'empêche pas les progrès de l'épithélioma et qu'il contribuerait plutôt à hâter la terminaison fatale.

Pour la leucoplasie, il y a des cas incontestables où elle n'est pas due à la syphilis. Dans quatre cas, j'ai vu la syphilis être contractée *après le début de la leucoplasie*. Il y a donc plusieurs variétés de leucoplasie. Il n'en est pas moins vrai que la syphilis en est de beaucoup la cause la plus active, et je me permets de renvoyer pour cela au mémoire que j'ai donné au Congrès de 1900. Il faut toujours chercher la syphilis.

Dans ce mémoire, basé sur 83 observations, il n'y a eu que 7 cas de cancer. Je ne puis donc admettre que la terminaison par le cancer soit fatale ni même la règle. La leucoplasie n'est pas une affection pré-cancéreuse ; elle n'est qu'un milieu favorable au développement du cancer.

Il ne faut pas confondre avec le cancer certains papillomes durs, très limités, qui n'ont aucune tendance ni à la généralisation, ni à la récidive ; mais comme rien ne les fait disparaître, il faut les exciser ; le plus rapidement est le meilleur. Pour le cancer, il en est de même; la seule chance pour le malade est l'extirpation précoce et aussi rapprochée que possible du début et quand la lésion est très limitée. Plus tard, les récidives ont lieu très rapidement même, comme j'en ai eu encore l'année dernière deux exemples, bien que l'opération ait été faite avec le plus grand soin, l'une par M. le Dr Reclus pour la langue, l'autre par M. le professeur Tillaux pour la lèvre. Dans ces deux cas, l'intervention chirurgicale semble avoir plutôt hâté que retardé l'issue fatale.

En somme, le traitement de la leucoplasie consiste dans les injections de calomel ou d'huile grise, qu'on peut combiner en les alternant, dans l'antisepsie la plus attentive et la moins irritante de la bouche, dans la destruction des îlots les plus tenaces et les mieux limités de la leucoplasie, soit par les pointes de feu fines et juxtaposées, soit parfois par la décortication s'il est possible de tout enlever.

L'extirpation chirurgicale ne doit être employée qu'au début de la lésion cancéreuse, comme le traitement mercuriel d'ailleurs.

Au contraire, dans la leucoplasie simple, le traitement mercuriel par les injections insolubles *peut amener la guérison complète*, totale, des lésions linguales et même des lésions blanches et dures, symétriques, triangulaires, commissurales. Je viens d'en observer encore un fait, connu, quoique non suivi, par M. Fournier, où la leucoplasie qui existait depuis huit ans, a été vaincue en l'espace de trois ans; et un second cas, durant depuis très longtemps, qui a été extraordinairement amélioré par l'huile grise, sur un malade vu par M. Besnier. Dès la troisième piqûre, le malade pouvait manger de la salade; dès la sixième, il pouvait manger de tout, ce qu'il n'avait pas fait depuis douze ans. La leucoplasie n'a pas encore complètement disparu, mais elle a diminué de plus des trois quarts. Pour la guérison, il faut évidemment plusieurs séries de six piqûres; or, la première série vient seulement d'être terminée. Le malade avait eu autrefois une syphilis bénigne qu'il n'avait presque pas traitée, et il n'y avait pas, bien entendu, de complication épithéliomateuse.

Quant au cancer de la bouche, tant qu'on ne trouvera pas pour le combattre ou pour l'éviter, dans les sérums ou ailleurs, mieux que ce que l'on a, il restera une des plus tristes manières de mourir.

M. Gastou. — Nous avons, à certain moment, pratiqué dans le service de M. Fournier des injections de calomel aux malades atteints d'ulcères de jambe; nous avons constaté des améliorations plus ou moins notables, ce qui confirme l'opinion de M. Darier touchant l'action du mercure sur l'infiltration plasmatique des tissus. Dans certains cas, qui peut-être étaient syphilitiques, l'amélioration a persisté; dans d'autres, l'ulcère a repris sa marche après la cessation du traitement.

M. Besnier. — La Société s'est déjà occupée de la malignité des épithéliomes. Il serait important de continuer ces recherches et de déterminer histologiquement au préalable, par une biopsie pré-opératoire, la nature bénigne ou maligne des épithéliomas qu'on a à traiter.

---

## Pityriasis rubra pilaire et lésions oculaires.

Par MM. Du Castel et Kalt.

(Observation recueillie par M. Beauchant, interne des hôpitaux.)

Marie Chauv..., 11 ans, vient consulter aux Quinze-Vingts pour une affection de l'œil.

Père et mère vivants et bien portants, un frère et une sœur très bien portants.

La malade aurait présenté son affection cutanée depuis l'âge de trois ans. La maladie aurait évolué par poussées, mais jamais la peau n'aurait été complètement blanche.

Visage. — *Nez.* — Sur le lobule du nez, se prolongeant sur les ailes et au niveau de la sous-cloison, état finement granité de la peau, donnant au toucher la sensation de petites aspérités ayant les dimensions de pointes d'épingles.

Les téguments ont une teinte rouge sombre. En grattant avec l'ongle, on détache de fines squames.

Mêmes lésions disposées suivant une mince bande immédiatement au-dessous de la lèvre inférieure et parallèlement à elle.

Même bande au coin de la lèvre supérieure. Aspect leucoplasique des lèvres.

La pointe du menton est aussi intéressée sur une étendue d'une pièce de 1 franc.

*Joues.* — On note des plaques rouges avec état granité et fine desquamation de la peau.

*Oreilles.* — Les oreilles sont intéressées surtout au niveau du rebord du pavillon (hélix et anthélix). Les téguments présentent une rougeur vive et une desquamation assez abondante.

La région de la conque paraît peu intéressée.

*Cheveux.* — Les cheveux paraissent peu touchés. Ils sont assez bien fournis, ne présentent pas d'altération.

Desquamation assez abondante au niveau du cuir chevelu.

Les sourcils sont peu fournis et présentent des cicatrices qui seraient la trace d'abcès que la malade aurait eus il y a quelques années.

*Dentition.* — Paraît en très bon état.

*Nuque.* — Nombreuses petites saillies miliaires qui paraissent correspondre aux orifices folliculaires et présentent une petite dépression centrale.

Membres supérieurs. — *Aisselles.* — A la partie antérieure du pli de l'aisselle, on trouve à droite et à gauche un petit îlot formé de petites saillies kérato-dermiques. La rougeur et la desquamation sont peu marquées.

*Coudes.* — Plaques hyperkératosiques. Squames épaisses, brunâtres, se détachant difficilement et laissant apparaître la coloration très rouge de la peau.

Exagération notable des plis transversaux de la peau.

*Bras.* — Nombreuses petites aspérités formées par les cônes péri-pilaires, disposées suivant deux bandes à la face antérieure (près du bord radial) et postérieure (près du bord cubital) de l'avant-bras.

*Poignet.* — L'éruption présente ici son maximum d'intensité. Les lésions remontent plus haut sur la face postérieure de l'avant-bras (jusqu'au tiers inférieur) que sur la face antérieure.

Nombreux cônes péripilaires très confluents.

Rougeur très marquée de la peau. Desquamation peu abondante. Un peu d'épaississement de la peau et exagération des plis.

A la face antérieure, les lésions sont moins marquées ; on trouve de la rougeur de la peau et une fine desquamation furfuracée.

*Main.* — Lésions peu marquées vers le milieu du dos de la main. Nom-

breux grains pilaires se disposant en traînées du côté radial et cubital.

Sur le dos des phalanges, les saillies pilaires se disposent en bouquets au niveau des quatre phalanges des quatre premiers doigts.

Il existe encore un peu de rougeur de la peau qui va en s'atténuant à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des doigts.

*Paume de la main.* — Rouge et sèche, finement grenue, ne laissant plus voir nettement l'orientation des papilles.

*Ongles.* — Ne semblent présenter aucunes lésions.

MEMBRES INFÉRIEURS. — Plaques hyperkératosiques de la face antérieure des genoux, semblables à celles décrites au niveau des coudes.

Nombreuses saillies péripilaires sur les jambes, disposées en traînées à la face antérieure et postérieure.

Au niveau des cous-de-pied et du dos des pieds, peau épaissie, rugueuse, avec squames très adhérentes brunâtres.

Peu d'altérations de la face plantaire.

Les ongles paraissent un peu altérés. Ils sont plus friables et présentent de nombreuses stries transversales.

L'état général de la malade est satisfaisant.

Aucun trouble de la sensibilité.

Pas de malformations. La malade paraît moyennement intelligente.

*Examen des yeux* par M. KALT, médecin des Quinze-Vingts. — Hyperkératose de la portion cutanée du bord palpébral aux quatre paupières. Pas de blépharite ciliaire.

Conjonctive hyperémiée sans productions anormales folliculaires ou autres. Sécrétion faible. Photophobie.

Les cornées sont altérées à un degré différent :

A gauche, la cornée est recouverte partiellement par une plaque opaque arrondie de 5 à 6 millimètres de diamètre, surélevée de 1/4 millimètre environ. Elle reste indépendante du limbe dont elle est très rapprochée du côté temporal. Elle est reliée au limbe par un pannus tenuis qui recouvre toute la portion libre de la cornée. Iris peu altéré, mais synéchies postérieures nombreuses. Cet œil compte les doigts.

A droite, ulcération très superficielle de la cornée au centre et un peu au-dessous du centre. A l'arrivée de la malade, on voyait au centre une tache blanchâtre rappelant la plaque de l'œil gauche, mais à bords diffus. Son diamètre n'excédait pas 3 millimètres. Cette tache hyperkératosique a disparu sous l'influence de la pommade à l'oxyde jaune.

L'ulcération cornéenne est reliée également à la périphérie par un pannus tenuis surtout marqué en bas.

Les yeux, au dire des parents, seraient devenus malades vers l'âge de trois ans et l'état serait resté stationnaire.

La plaque blanche épaisse de la cornée gauche a été excisée partiellement avec un couteau de de Græfe. Au-dessous, le parenchyme cornéen était transparent.

L'examen histologique m'a montré un épaississement considérable de l'épithélium cornéen. Dans ce tissu fibrillaire, des vaisseaux abondants, dont quelques ramifications tendent à pousser des prolongements dans l'épithélium proliféré.

En résumé, il semble que la lésion primitive ait été une ulcération très superficielle des cornées avec pannus vasculaire telle qu'on la voit dans certaines kératites lymphatiques ; mais contrairement à ce qu'on voit dans ces dernières, l'épithélium a subi une prolifération excessive qui a produit la plaque blanche constatable à gauche.

L'iritis de l'œil gauche paraît être la conséquence du processus ulcératif primitif.

M. Besnier. — S'il existe ici un rapport entre le pityriasis rubra pilaire et la lésion oculaire, c'est un fait qui n'a pas encore été signalé.

Pour ma part, je ne me rappelle pas avoir observé cette coïncidence. Je demande à M. Galezowski de nous donner son avis sur la nature de la lésion oculaire ; doit-elle rentrer dans la catégorie des affections déjà connues et classées, ou s'agit-il d'une lésion non encore décrite ?

M. Galezowski. — L'examen de la petite malade qui vient de nous être présentée me permet d'affirmer, qu'il ne s'agit ici que d'une *kérato-conjonctivite herpétique*, qui se présente en général sous des formes tout à fait différentes selon la période de la maladie.

M. Besnier nous a exprimé le désir de savoir si cette maladie peut être rapportée à des formes déjà connues de maladies cornéennes, ou bien si c'est une forme toute spéciale. Or, je me permets de dire que l'affection telle qu'elle se présente ici n'est autre que la kérato-conjonctivite herpétique, que je vois se produire dans différentes formes d'herpès fébrile, et autres variétés d'affections éruptives chroniques de la peau. L'œil droit présente la première période de l'herpès cornéen, qui est le plus souvent accompagné d'anesthésie de la cornée, de vascularisation plus ou moins généralisée et qui doit être soigné par des traitements appropriés, et notamment par l'instillation alternative des collyres qui contractent et dilatent les vaisseaux péri-cornéens. J'ajoute à ces collyres les pommades à l'iodoforme, les douches, etc. Quant à l'œil gauche, il me serait difficile de dire s'il y a là une autre affection nouvelle, à cause des excisions faites de la plaque cornéenne, ce qui change complètement l'apparence du mal. Je suis plutôt disposé à croire que c'est la même maladie kérato-conjonctivite herpétique à une période plus avancée avec anesthésie de la cornée, que j'ai vue se compliquer aussi de nécrose des couches superficielles cornéennes.

M. Kalt. — Je ne connais pas d'affection oculaire d'observation *courante* présentant l'aspect de celle-ci.

A *droite*, si l'aspect cornéen rappelle un peu la kératite lymphatique, il y a eu hyperplasie épithéliale en forme de plaque blanche qui a disparu actuellement après emploi de la pommade jaune.

A *gauche*, la plaque hyperplasique, très étendue, rappelle des cas analogues que j'ai signalés dans une Revue des *Archives d'ophtalmologie* (avril 1900), à propos de l'observation d'une malade âgée de 50 ans, atteinte de petites tumeurs hyperplasiques, épithéliales, symétriques des cornées, identiques à celle-ci par leur structure histologique.

Cette malade n'a malheureusement pas été examinée complètement. Mais à la face elle ne portait aucune altération de la peau. Aucun des cas

publiés jusqu'à ce jour sous le nom de plaques crayeuses, hyperplasiques de la cornée, n'a été trouvé en coïncidence avec une affection cutanée.

Je tiens à rappeler que la petite biopsie pratiquée à gauche n'a modifié en rien l'aspect de l'œil.

---

## Kératose palmaire et plantaire.

Par M. Du Castel.

Robert M..., 2 ans et demi. Début de l'affection à l'âge de 4 mois, aux mains, sous forme de bulles, dit la mère, qui au bout de quelques jours laissaient échapper un liquide clair. Cette éruption bulleuse a persisté pendant six mois.

Deux mois après le début aux mains, les pieds ont été pris ; mêmes éruptions successives.

C'est six mois après ces éruptions bulleuses palmaires et plantaires qu'est apparue la kératose actuelle qui depuis est restée stationnaire.

*Antécédents héréditaires.* — Père a de fréquentes poussées d'eczéma. Mère rhumatisante.

Aucune affection analogue dans la famille.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladie antérieure.

La kératose est uniforme, très épaisse, se limite nettement aux bords de la paume des mains et de la plante des pieds. A la limite, il y a une zone érythémateuse congestive d'un centimètre de largeur environ.

M. Besnier. — Cette observation est remarquable en ce qu'il s'agit d'un cas individuel et non familial ; le père, la mère et les autres enfants ne présentent en effet aucune lésion analogue.

---

## Gomme phagédénique de la verge.

Par MM. A. Fournier et Detot.

R..., 39 ans, entre le 20 novembre, salle Saint-Louis, n° 11. A eu un chancre syphilitique de la verge en 1894, qui a duré deux mois et demi, suivi d'accidents secondaires, roséole, syphilides ulcéreuses et plaques muqueuses buccales. Il s'est soigné pendant une année. En 1896 apparaissent des syphilides du cuir chevelu.

En janvier 1900, au niveau même de la cicatrice du chancre de la verge, mais à la face profonde du prépuce, s'est formée une ulcération qui, au bout de huit jours, entraînait la perforation du prépuce ; l'orifice externe de cette perte de substance correspondait au point où siégeait auparavant le chancre. L'ulcération a progressé ; sous l'influence d'un traitement spécifique, elle s'est cicatrisée en partie, mais il persistait une perforation. — Plus tard, au mois de juillet, nouveau réveil de l'ulcération qui s'étend d'avant en arrière, détruisant une autre portion de la partie supérieure du fourreau de la verge. Elle guérit au bout de deux mois, pour reparaître une troisième fois il y a cinq semaines.

Actuellement, la verge porte à sa face supérieure une ulcération profonde à bords irréguliers, nettement découpés et décollés, surtout dans la partie supérieure, là où l'ulcération progresse, occupant presque la moitié de la surface de la verge, à fond bourgeonnant et bourbillonneux. Elle est limitée en avant par une bandelette de peau saine qui représente la partie antérieure conservée du prépuce.

M. Hallopeau. — J'ai attiré plusieurs fois l'attention sur ce fait que les syphilides qui se développent autour du point occupé autrefois par le chancre peuvent être plus graves que les autres.

M. Fournier. — Le cas que nous présentons à la Société est un exemple de gomme décortiquante du fourreau. Le malade est actuellement en voie de guérison ; mais il faut savoir que ces énormes phagédénismes peuvent pousser des pointes sous le fourreau, jusqu'au voisinage de la racine de la verge.

M. Besnier. — J'ai vu en effet dans des cas semblables le pénis disparaître presque entièrement sous le fourreau.

M. Renault. — Des lésions aussi graves reconnaissent ordinairement deux ordres de causes : d'une part, l'insuffisance du traitement, d'autre part et surtout, l'alcoolisme.

M. Detot. — Notre malade ne s'est soigné que pendant un an.

M. Fournier. — Je suis absolument de l'avis de M. Renault sur l'influence de l'alcoolisme sur ces phagédénismes.

---

## Deux cas de vitiligo.

Par MM. A. Fournier et Detot.

L..., 48 ans, entré au n° 10, salle Saint-Louis, pour des ulcérations syphilitiques de la région cervicale du côté gauche, présente, au niveau de la région inguinale du côté droit, sur la partie inférieure de l'abdomen, sur le scrotum et la verge, à la région inguinale gauche, des taches de vitiligo, taches blanches, entourées d'une aréole surpigmentée, et avec décoloration des poils à leur surface. La sensibilité y est normale. Les taches sont surtout nombreuses du côté droit.

L'existence de ce vitiligo doit être rapprochée d'un traumatisme subi par le malade en juin 1897, à la suite d'une fracture compliquée de la jambe droite ; le malade a subi une amputation et il porte une appareil prothétique. Peut-être faut-il attribuer au frottement du bandage, joint au fait d'un traumatisme ancien, l'apparition du vitiligo.

Les mêmes considérations sont permises à propos de la malade suivante :

D..., âgée de 25 ans, atteinte d'autre part de syphilis depuis le mois de septembre 1900, présente du vitiligo généralisé : à la région cervicale, aux bras et aux avant-bras, sur la face dorsale des mains, sur le tronc, particulièrement aux points comprimés par le corset, à la face interne des

cuisses. Il n'y a pas de modification de la sensibilité au niveau des plaques achromiques.

Celles-ci sont entourées de zones hyperchromiques. La malade dit avoir constaté que la pigmentation s'est accentuée d'une façon générale. La malade a en outre observé que ces plaques progressent, disparaissent et réapparaissent en quelques jours.

La malade a subi en 1897 une hystérectomie totale, et c'est seulement depuis cette époque qu'elle s'est aperçue de l'existence de ces taches dont l'apparition peut être ainsi rapportée à un traumatisme antérieur, comme dans le fait précédent.

---

### Syphilis. Ostéomes gommeux du crâne.

Par MM. A. Fournier et Sabareanu.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société ce malade, dont l'observation nous paraît intéressante à cause de la multiplicité des lésions et de la déformation crânienne qui en résulte.

Le malade, J. E..., âgé de 39 ans, est entré salle St-Louis, lit n° 8, le 10 novembre 1900.

Dans ses *antécédents héréditaires* et acquis, on ne trouve rien que l'alcoolisme à signaler. Il a contracté un chancre syphilitique à la verge en 1881, chancre suivi bientôt de plaques muqueuses buccales. Soigné à l'hôpital Ricord, on lui donna, pendant trois mois, des pilules et du sirop de Gibert.

En 1893, il est reçu à l'hôpital Saint-Louis (salle Hillairet) pour une orchite syphilitique. Cette orchite guérit en six semaines par des pilules et du sirop de Gibert. Le malade ne pouvait pas supporter l'iodure de potassium; après la moindre ingestion de ce remède, il apparaissait des troubles très intenses de coryza, avec vomissements et oppression. Plusieurs fois depuis, le malade a essayé de prendre de l'iodure, toujours sans succès.

Depuis 5-6 mois, le malade se plaint de douleurs dans la tête, douleurs sourdes localisées dans les régions temporales et s'exagérant surtout la nuit.

Un ou deux mois après le début de ces douleurs, des tumeurs se montrent d'abord sur le front, puis sur le reste du crâne. Leur nombre s'accroît au bout de trois à quatre semaines, tandis que leur volume augmente de plus en plus jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

*Actuellement.* — Le malade se plaint, en dehors de la céphalée, de l'amaigrissement (il a diminué de 12 livres en quatre mois), de fourmillements dans les talons et de douleurs vagues, sorte de lassitude, dans les membres inférieurs et dans la région cervicale. L'exploration des organes des sens, des réflexes et l'état des sphincters sont normaux.

Le crâne est parsemé de plusieurs tumeurs, dont la plus volumineuse occupe la bosse pariétale gauche. Cette tumeur s'étend de la ligne médiane à 15-16 centim. en arrière et en dehors; sa largeur est à peu près de 10 centim. A sa partie interne, une croûte épaisse, jaune brunâtre, au-des-

sous de laquelle il existe une ulcération, large comme une pièce d'un franc, dont les bords sont coupés à pic et circulairement, dont le fond est occupé par une masse jaunâtre, bourbillonneuse. Par la palpation on constate que le bord de la tumeur est dur et de plus en plus épais à mesure qu'on s'écarte de la périphérie (il y a là nettement épaississement des os et du péricrâne sans adhérence de la peau). Cet épaississement s'arrête net par un rebord tranchant après une étendue de 2 centimètres environ, et au delà vers le centre, la tumeur, quoique de plus en plus saillante, se laisse déprimer, est molle, franchement fluctuante.

Sur la bosse pariétale droite et un peu plus en avant que la tumeur précédente, on trouve une saillie moins volumineuse, mais dure dans toute son étendue.

Ces deux tumeurs pariétales sont séparées sur la ligne médiane par un espace où l'on voit deux cicatrices ovalaires, déprimées, violacées, adhérentes aux plans profonds, plans profonds eux-mêmes déprimés.

Sur le front on voit, au premier aspect, deux tumeurs occupant les bosses frontales, tumeurs longitudinales dont le grand axe se dirige en arrière et légèrement en dehors sur une longueur de 6 à 7 centimètres ; celle de droite vient presque en contact avec la pariétale correspondante.

Les saillies frontales sont couvertes par la peau normale mobile, ont les bords épaissis, le centre ramolli.

Sur la ligne médiane le front, tout en étant moins saillant, est altéré, épaissi, avec des ramollissements dans deux endroits.

Les tumeurs droites sont bien visibles, grâce non seulement à leur relief, mais aussi à cause de l'alopécie précoce du sujet.

Dans les régions couvertes par les cheveux, on trouve encore trois tumeurs moins volumineuses, ramollies : une au-dessus de l'apophyse mastoïde droite, la deuxième du côté opposé et la troisième au niveau du sommet occipital.

Cette exploration crânienne est faite sans que le malade en souffre.

A l'examen des autres os du corps, on trouve des altérations de la clavicule gauche et du grand trochanter gauche.

La clavicule gauche est triplée de volume dans ses deux tiers internes.

Elle ne donne lieu qu'à une légère douleur, quand le malade porte quelque chose sur l'épaule.

Le grand trochanter gauche est épaissi d'une façon régulière, dur, doublé de volume et douloureux. La douleur est exagérée par la marche, par la pression, et présente des exacerbations nocturnes. Un fait important à noter au niveau du membre inférieur gauche, c'est l'atrophie de la cuisse (elle est plus mince de deux centimètres que celle du côté opposé) et l'atrophie des muscles de la fesse. En effet, la fesse gauche est bien moins saillante que l'opposée.

L'examen des viscères est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Depuis trois semaines que le malade est traité avec le sirop de Gibert, les douleurs et les hyperostoses fémorale et claviculaire ont beaucoup diminué. Il en est de même des tumeurs crâniennes, comme on peut s'en

rendre compte d'après la photographie faite au moment de l'entrée du malade dans le service.

Un fait est encore à noter sur la tumeur pariétale gauche. Notablement diminuée par le traitement, cette large tumeur quadrilatère paraît avoir été formée par la fusion d'autres plus petites, comme l'indique actuellement la présence de plusieurs points fluctuants, séparés par des parties plus résistantes.

---

## Sur la persistance de syphilides ulcéreuses des régions plantaires, et leur cause prochaine.

Par MM. H. Hallopeau et Trastour.

On a signalé, de longue date, la résistance souvent prolongée au traitement des syphilides squameuses de la région plantaire ainsi que des onyxis : M. A. Fournier insiste sur ce point dans son récent *Traité de la syphilis.*

J'observe, avec M. Besnier, un malade atteint d'une dermatose squameuse de l'un des pieds, que nous avons considérée comme syphilitique et qui résiste depuis des années, malgré des améliorations passagères, à un traitement intensif local et général.

L'histoire du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société montre que des syphilides ulcéreuses peuvent présenter dans cette même région plantaire la même résistance opiniâtre aux traitements les plus actifs.

Le nommé Gustave R..., âgé de 32 ans, terrassier, entre le 13 août 1900, salle Hardy, lit nº 48.

Le début des accidents qu'a présentés notre malade remonte au mois de juin dernier. A cette époque, il vit se former sur sa joue gauche, dans le sillon naso-génien, un bouton rouge, très dur au dire du malade. Ce bouton s'est modifié depuis, mais n'a pas disparu. Actuellement, on trouve en sa place une des nombreuses syphilides ulcéreuses que présente notre malade.

A la suite de ce bouton, le malade en a vu apparaître d'autres, trois semaines après, sur le tronc et sur les jambes. Certains de ces éléments après ulcération, ont guéri, en laissant des cicatrices assez régulièrement arrondies, blanches et entourées d'une aréole rouge-brun. On trouve sur le ventre quatre de ces cicatrices, dont la plus petite a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et la plus grosse celles d'une pièce de deux francs.

Une cicatrice analogue existe à la face interne du bras gauche ; on en voit de nombreuses sur les cuisses et sur les jambes.

Le malade, en présence de ces accidents répétés, s'est décidé à entrer dans le service.

A ce moment, il présentait des syphilides ulcéreuses disséminées sur les deux jambes, sur le visage et le cuir chevelu.

En présence de la sévérité de sa syphilis, le malade fut soumis au traite-

ment général par les injections de calomel et par l'iodure de potassium, en même temps qu'à un traitement local par l'application permanente de compresses de tarlatane, pliées en douze et imprégnées d'une solution de sublimé au 5000e. On lui fit, à huit jours d'intervalle, deux injections de 5 centigrammes de calomel.

Malgré l'amélioration qui se montra à leur suite, on fut obligé de les abandonner à la demande du malade, à cause de la douleur et de la formation d'une induration douloureuse qu'elles provoquèrent.

Les piqûres de calomel furent alors remplacées par les frictions mercurielles; on continua l'usage de l'iodure de potassium. Sous l'influence de ce traitement mixte, et de l'application locale de pansements au sublimé, les syphilides ulcéreuses que portait le malade sur les extrémités des membres se sont cicatrisées; il en a été de même de deux lésions semblables siégeant au niveau des sourcils; mais d'autres, par contre, sont restées stationnaires ou même se sont aggravées et multipliées. Parmi les premières, sont celles du visage, parmi les secondes celles des plantes des pieds.

Actuellement, et malgré plus de quatre mois de traitement intensif, il existe encore des syphilides ulcéreuses sur la plante du pied gauche, sur la face et au cuir chevelu.

Au pied, où ces altérations sont le plus étendues, on trouve, sur le bord interne, une vaste ulcération formée par la confluence de plusieurs ulcérations primitives, d'où son aspect polycyclique.

Elle mesure environ 5 centim. de longueur sur 4 centim. de largeur. Le fond en est irrégulièrement végétant, bourgeonnant dans la partie centrale, recouvert, par places, de croûtes brunâtres et, en d'autres points, de pus, du reste peu abondant.

Les bords sont surélevés et formés par un épais bourrelet épidermique dans lequel on distingue des séries de saillies filiformes correspondant aux crêtes sus-papillaires ; un sillon, recouvert d'un pus sanieux, sépare ce bourrelet des parties bourgeonnantes. A côté de cette ulcération, et sur le bord interne du pied, on en trouve d'autres plus petites ; une autre existe au-dessous de la racine du second orteil, une autre sur la face plantaire du quatrième orteil, au niveau de sa dernière phalange.

Un groupe de trois ulcérations siège encore sur la face externe du talon, au-dessous de la malléole.

A la face, outre les ulcérations à peu près cicatrisées des sourcils, on note la présence d'une syphilide ulcéreuse au niveau du sillon naso-génien, au point où se trouvait l'accident primitif. Cette ulcération est recouverte de croûtes jaunâtres assez épaisses. Une autre ulcération bien plus volumineuse, formée par la confluence de plusieurs syphilides, siège au-dessus du menton, à la face externe de la lèvre inférieure. Deux autres sont situées sur la face gauche du menton. Elles sont en voie de cicatrisation.

Toutes ces ulcérations de la face sont recouvertus de croûtes jaunâtres.

Enfin, deux ou trois syphilides siègent sur le cuir chevelu, à la partie postérieure de la tête.

Le malade qui, au début, a eu de l'angine et des lésions de la muqueuse buccale, ne présente plus actuellement de lésions de ce côté.

Il existe des adénopathies multiples et volumineuses au niveau des aines et du cou.

On vient de voir que, d'une part, le traitement mixte a eu rapidement raison des syphilides que portait ce malade dans la continuité des membres, alors qu'une partie des ulcérations du visage ainsi que toutes celles des régions plantaires ont persisté ou même se sont partiellement aggravées.

Nous avons dû rechercher quelle pouvait être la raison de cette remarquable résistance au traitement.

La solution du problème ne nous a pas paru devoir être la même pour les ulcérations du visage et pour celles des pieds.

Les premières ont en partie guéri ; si les autres ont persisté, tout en s'améliorant, c'est sans doute parce que le traitement local n'y a pas été régulièrement suivi : il est toujours pénible pour un malade d'avoir la figure constamment enveloppée ; or l'on sait que, pour ces syphilides ulcéreuses, l'importance du traitement local égale celle du traitement général ; d'autre part, les poils de la barbe ont empêché le contact direct des compresses imprégnées de la solution de sublimé avec ces ulcérations.

Il n'en a pas été de même pour les ulcérations des plantes des pieds : le traitement local par les applications permanentes de compresses imprégnées de la solution de sublimé y a été constamment mis en œuvre. *Pourquoi donc cet insuccès ? Il faut, suivant nous, en chercher la cause dans la structure propre à cette région.*

*Un de ses caractères particuliers est l'épaisseur considérable et la densité de son épiderme : selon toute vraisemblance, les agents médicamenteux, aussi bien externes qu'internes, ne peuvent pénétrer dans la profondeur de ce tissu* : d'une part, le liquide, appliqué localement, ne fait qu'en mouiller la surface et ne peut être directement absorbé par ces couches épaisses de cellules; d'autre part, les médicaments internes, mercure et iodure, ne peuvent y être apportés par la circulation.

*Les recherches récentes de M. Justus ont montré que le mercure, en particulier, est transporté dans nos tissus par les phagocytes ; or, ces cellules, apportées par le courant sanguin à la surface des papilles, ne peuvent aller plus loin et franchir la barrière que leur opposent ces couches épaisses d'épiderme;* l'agent infectieux peut donc continuer à exercer son action nocive sans être atteint par le médicament ; il reste à l'abri du mercure, et il semble en être de même pour l'iodure ; peut-être y aurait-il lieu de détruire par un caustique ces masses épidermiques et mettre ainsi à nu le corps papillaire, accessible à nos agents.

M. Fournier. — Je suis porté à croire que la persistance des ulcérations

tient ici aux pansements au sublimé. Les solutions de sublimé en applications permanentes sur les syphilides ne m'ont jamais donné que des résultats déplorables.

M. Hallopeau. — J'emploie couramment ce mode de pansement, et je le considère comme le meilleur dans les syphilides ulcéreuses.

M. Fournier. — M. Hallopeau n'a-t-il jamais observé d'accidents hydrargyriques à la suite de ces pansements ? A chaque instant, nous observons de l'hydrargyrie à la suite de lotions au sublimé, par exemple de lotions faites contre la phthiriase du pubis ou du cuir chevelu.

M. Hallopeau. — C'est qu'il s'agit ici de régions pilaires. J'ai vu plusieurs fois des malades se pratiquer journellement pendant des semaines des frictions avec l'onguent napolitain sans éprouver d'accidents, alors qu'une seule friction sur le pubis avec l'onguent mercuriel simple leur a donné de la salivation. J'emploie d'ailleurs constamment chez tous mes teigneux, et j'en ai une centaine en traitement, notre lotion parasiticide qui renferme un millième de sublimé et je n'ai jamais vu aucun de ces malades présenter trace d'intoxication ; il en est de même pour les sujets atteints de syphilides ulcéreuses que je traite localement par la solution de sublimé au cinq millième.

M. Créquy. — Il ne faut employer le sublimé qu'avec de grandes précautions. Même en injections vaginales, il peut donner des accidents. C'est ainsi que chez une femme, j'ai vu des injections faites avec une solution de sublimé au deux millième entraîner des accidents formidables avec gangrène de la bouche, dont la malade faillit mourir. Depuis lors, je fais suivre toute injection au sublimé d'une seconde injection avec deux litres d'eau bouillie et je n'ai plus observé d'accidents.

M. Hallopeau. — Il n'y a pas de comparaison à établir, au point de vue de l'absorption, entre la muqueuse vaginale et la peau.

M. Besnier. — Le cas qui vient d'être présenté n'est pas un fait isolé. Il y a des malades chez qui, sous l'influence d'une dose normale de mercure, toutes les lésions guérissent, sauf une qui devient phagédénique, mais qui guérit aussitôt que la dose mercurielle a été surélevée, ainsi que j'en ai déjà, plusieurs fois, rapporté devant la Société un exemple démonstratif.

M. Balzer. — La persistance de certains lésions tertiaires tient parfois sans doute à l'insuffisance du traitement. Mais il faut tenir compte aussi, à mon avis, de certaines conditions anatomiques et surtout des oblitérations vasculaires qui mettent obstacle à la guérison, peut-être en empêchant le médicament de parvenir jusqu'à la lésion.

M. Hallopeau a fait allusion aux travaux de M. Justus sur le transport du mercure par les leucocytes. M. Merget avait déjà émis l'hypothèse du transport du mercure en nature, non seulement par les globules blancs, mais aussi par les globules rouges.

M. Fournier. — Il y a au moins 150 ans que cette idée a été émise par un vieux syphiligraphe, dont le nom m'échappe actuellement.

M. Darier. — Cette idée du transport du mercure par les globules blancs date en effet de loin ; mais la démonstration précise n'en a été faite que dernièrement, par M. Justus, lequel a présenté au dernier Congrès des préparations probantes où l'on voyait, localisé dans les papules de syphilitiques traités, du mercure à l'état de sulfure.

M. Hallopeau. — Je persiste à penser que, dans le cas actuel, la ténacité des lésions est due à l'épaisseur de l'épiderme du pied : j'en ai pour preuve ce fait que toute la partie centrale de l'ulcération accessible à l'action locale du sublimé, se recouvre de bourgeons charnus alors que leur rebord sous-épidermique qui lui échappe garde un mauvais aspect.

M. Balzer. — Il faut tenir compte, en effet, des conditions anatomiques locales ; mais je crois que le principal rôle revient ici à la déclivité.

M. Hallopeau. — Il n'y a pas de déclivité, le malade reste constamment couché.

---

## Continuation de la série des acnés chloriques.

Par MM. H. Hallopeau et Trastour.

Les méfaits de la fabrique où se sont produits les six cas d'acné chlorique publiés par MM. Renon et Latron, Thibierge et Pagniez, l'un de nous et M. Lemierre, continuent à se manifester ; en voici un nouvel exemple qui paraît, avec quelques particularités, calqué sur les précédents. Son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé Jules C..., âgé de 45 ans, ouvrier chlorier, entre le 19 novembre 1900, salle Bazin, lit n° 26, pour une éruption d'acné des plus considérables, siégeant, non seulement sur la face et sur les épaules, mais aussi sur presque toutes les parties du corps, y compris la verge et les bourses.

Cette éruption a débuté, il y a environ dix-huit mois, après un séjour de vingt mois dans l'usine déjà signalée plusieurs fois à la Société, où l'on fabrique le chlore par l'électrolyse du chlorure de sodium. Le malade, exposé, comme il a été dit dans les notes précédentes, aux vapeurs de chlore naissant, a vu apparaître, au niveau de la ceinture, des petits boutons blancs qui ont noirci dans la suite. Cette éruption s'est étendue peu à peu et actuellement elle est des plus abondantes.

Sur le visage, on voit de nombreuses taches noires produites par les comédons.

Ces taches noires sont très nombreuses, surtout sur le front, sur les ailes du nez et aussi sur les joues, au niveau des pommettes. Elles sont plus rares au niveau des parties recouvertes par la barbe.

Mais là où elles sont le plus abondantes, c'est sur les lobules des oreilles et surtout dans les sillons rétro-auriculaires où elles ont amené la production de masses cornées. Il en existe même dans le conduit auditif externe. En somme, le visage du malade est le siège de comédons noirs si abondants, que sa teinte générale présente cette même coloration.

Par la pression, on peut faire sourdre de chaque point noir un comédon volumineux, mi-partie blanc jaunâtre, mi-partie coloré en noir probablement par les poussières extérieures.

Sur la face antérieure du cou, les grains d'acné sont beaucoup plus rares, mais ils sont abondants sur la nuque et descendent sur le tronc ; ils sont nombreux jusqu'au niveau de la ceinture.

On remarque de plus sur le dos, outre la présence d'acné cornée, des pustules d'acné en assez grand nombre et aussi de véritables kystes, de la grosseur d'un petit pois à celle d'une lentille, remplis de matière sébacée que l'on peut faire sourdre, en pressant, par un petit point noir qui surmonte chacun de ces petits kystes.

Au niveau de la région lombaire et des fesses, l'éruption est beaucoup moins abondante, mais on la retrouve très dense sur la partie antérieure du tronc, surtout au niveau de la région sternale, entre les deux mamelles.

Là, les points noirs d'acné cornée sont très nombreux. On trouve aussi de l'acné pustuleuse et des petits kystes comme ceux qui ont été décrits sur la région dorsale.

Le ventre est beaucoup plus épargné par l'éruption, mais au niveau de la verge et des bourses, on retrouve d'assez nombreux points noirs comédoniens, et surtout un très grand nombre de ces petits kystes sébacés déjà décrits, dont quelques-uns atteignent là des dimensions assez considérables.

Sur les membres supérieurs, l'éruption est bien moins abondante et les mains sont absolument indemnes.

Sur les membres inférieurs, l'éruption, assez dense sur les cuisses, l'est davantage encore sur les jambes où il s'est formé, par confluence, de véritables plaques cornées. On note aussi, sur les jambes, d'assez nombreuses pustules, mais pas du tout de kystes.

Ajoutons que, depuis le commencement de cette affection, le malade, qui auparavant avait conservé toute sa chevelure, a vu ses cheveux tomber rapidement.

Actuellement, le sommet de la tête surtout est le siège d'une alopécie déjà très prononcée et l'on constate en outre que la matière sébacée, mêlée aux poussières, s'est accumulée sur le cuir chevelu en grande abondance, formant une véritable croûte grise, épaisse de plusieurs millimètres, étendue sur tout le cuir chevelu.

Nous n'insisterons pas sur l'ensemble de ce tableau clinique : il offre une frappante analogie avec celui des faits de même nature qui ont été publiés jusqu'ici ; nous indiquerons seulement, comme digne d'être plus particulièrement signalée, l'alopécie qui se produit chez ce malade depuis le début de son éruption : elle s'explique tout naturellement par l'abondante concrétion noirâtre qui recouvre tout le cuir chevelu ; on conçoit que cette altération puisse nuire considérablement à la nutrition des cheveux et en amène ainsi la chute.

Le second point digne d'intérêt consiste en l'abondance, le volume,

la localisation scrotale et pénienne des kystes sébacés ; leur coloration, d'un jaune clair, contraste avec celle des comédons et montre bien que cette dernière est d'origine extérieure.

Pour ce qui est de la cause prochaine de ces altérations, nous nous en rapportons à la note de M. Chassevant que nous avons communiquée à la Société dans sa dernière séance.

Nous tiendrons la Société au courant de nos tentatives pour débarrasser le malade de l'affection qui lui est nuisible, au point de vue professionnel aussi bien qu'au point de vue esthétique.

Nous insisterons, enfin, de nouveau sur la nécessité de recourir à des mesures préventives pour empêcher le renouvellement de ces accidents qui intéressent à un haut degré l'hygiène publique.

---

## Éruption bulleuse sur une cicatrice syphilitique récente.

Par MM. H. HALLOPEAU et TRASTOUR.

Il faut toujours bien se garder de considérer comme de nature syphilitique toutes les dermatoses qui se manifestent chez des syphilitiques ; c'est, suivant nous, à juste titre que plusieurs membres de la Société se sont refusés, dans la dernière séance, à considérer comme syphilitique l'éruption bulleuse que M. A. Renault a vue survenir cinq jours après l'apparition du chancre induré.

Il faudra, suivant nous, faire les mêmes réserves relativement à l'interprétation du fait sur lequel nous nous permettons d'appeler l'attention.

Le malade, âgé de 39 ans, est entré au n° 60 de la salle Hardy, dans le courant du mois d'août dernier, pour un rupia syphilitique caractérisé par des ulcérations recouvertes de croûtes épaisses brunâtres.

Une des ulcérations siégeait sur la jambe droite, une autre sur la cuisse droite, une autre enfin sur les bourses, au-dessous de la racine de la verge et sur la ligne médiane.

Le malade avait contracté sa syphilis deux ans auparavant. Elle avait été dès le début très sévère et le chancre, des plus phagédéniques, avait détruit tout le gland et la plus grande partie de la verge, réduite à un court moignon avec un orifice uréthral très étroit.

Outre sa syphilis, le malade présentait, depuis son enfance, du prurigo de Hebra et était depuis quelques mois atteint de tuberculose pulmonaire avec des lésions déjà très prononcées. Il est soumis au traitement par les frictions et l'iodure de potassium.

Bientôt, on voit les croûtes tomber et mettre à nu des ulcérations dont la plus volumineuse, celle siégeant sur la face antérieure des bourses, atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Ces ulcérations se sont cicatrisées depuis, mais lentement, et, sur la cicatrice de celle des bourses, il s'est formé trois bulles remplies de liquide

clair que nous avons fait sourdre par une ponction avec une aiguille. Le surlendemain, les bulles s'étaient affaissées d'elles-mêmes, et, au bout de trois jours, il ne restait plus trace de cette éruption.

Il s'agit donc encore ici, comme chez le malade de M. Renault, d'une éruption bulleuse chez un syphilitique, avec cette différence essentielle que, cette fois, la bulle s'est développée sur une cicatrice de syphilide tertiaire de très récente formation.

Devons-nous en faire une syphilide bulleuse? Nous ne le pensons pas. Il semble en effet que le processus spécifique était définitivement éteint au niveau de cette cicatrice lorsque les bulles s'y sont développées ; nous nous fondons, pour admettre qu'il en est ainsi, sur ce fait que ces bulles se sont très rapidement desséchées et qu'il n'a pas persisté à leur suite trace d'ulcération ni d'autre lésion.

Selon toute vraisemblance, le tissu de la jeune cicatrice s'est laissé, sous l'influence d'une irritation de nature indéterminée de cette région éminemment vulnérable, infiltrer par un exsudat séreux. Il s'agit donc d'une altération secondaire non spécifique de la cicatrice syphilitique; l'existence du pemphigus syphilitique chez l'adulte reste encore à prouver.

---

## Cicatrisation en cercles concentriques d'ulcères de jambe syphilitiques.

Par MM. H. Hallopeau et Lemierre.

Adèle R..., âgée de 51 ans, entre le 15 octobre 1900, salle Lugol, pour des ulcérations de la jambe gauche.

Ces ulcérations sont au nombre de trois, de forme arrondie. Elles siègent, l'une sur la face interne du tiers inférieur de la jambe gauche, les deux autres sur la face antérieure de la même région. Ces trois ulcérations sont très rapprochées et forment un groupe. La plus grande, celle de la face interne, a 3 centim. de diamètre, les deux autres 2 centim. et demi environ. Ces ulcérations sont peu profondes ; leurs bords ne sont pas taillés à pic; leur fond est jaune rougeâtre, légèrement bourgeonnant.

Le membre malade ne présente pas de varices notables. L'interrogatoire de la malade ne révèle aucun antécédent syphilitique tant personnel qu'héréditaire. L'examen du corps ne permet de constater aucune trace de spécificité.

Malgré l'aspect individuel de chaque ulcération, et malgré l'absence d'antécédents spécifiques, nous fondant surtout sur le groupement, nous pensons qu'il s'agit probablement de lésions syphilitiques.

En conséquence, la malade est soumise au traitement par l'iodure de potassium. De plus, on prescrit le repos absolu au lit et l'application de compresses imprégnées d'une solution de sublimé au cinq millième.

La cicatrisation se produit rapidement et prend une allure particulière. Au bout d'un mois de traitement, les lésions présentent l'aspect suivant:

Chacune est divisée en deux zones concentriques : 1° un cercle central où le fond de l'ulcération est uniformément rouge et légèrement bourgeonnant ; son diamètre est de 1 centim. et demi ; 2° une zone périphérique, véritable anneau entourant la zone centrale. En ce point, qui représente les parties les plus excentriques de l'ulcération primitive, la surface est segmentée en une série de petits ulcères de 1 centim. environ de diamètre qui se cicatrisent chacun pour leur propre compte. Chacun possède un point central ulcéré occupé par un ou plusieurs bourgeons rouges et saillants. Cette ulcération est entourée par un liséré cicatriciel qui se rétrécit tous les jours. Cette couronne cicatrisée se continue en dehors avec les téguments de la jambe ; de chaque côté, elle est commune à deux petites ulcérations voisines ; en dedans, elle forme la limite externe de la grande ulcération demeurée au centre de l'ulcère primitif. La couleur des points cicatrisés est blanc rosé, un peu violacée.

L'épiderme y est fragile et s'excorie facilement. Tel est l'état de la malade lorsqu'elle quitte le service sur sa demande et sans attendre sa complète guérison.

On voit donc que deux faits viennent confirmer le diagnostic d'ulcères syphilitiques : ce sont, en premier lieu, l'influence du traitement ; en second lieu, le fait que la lésion a pris secondairement un aspect en cocarde, tel qu'on le rencontre souvent dans les manifestations syphilitiques.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant et curieux dans cette observation, c'est que *la disposition de chaque ulcération en cercles concentriques n'était nullement appréciable lorsque la malade est entrée à l'hôpital et qu'elle ne s'est manifestée que dans le cours de la cicatrisation ;* elle devait, en toute certitude, exister dès le début, mais elle ne se traduisait à l'œil nu par aucune particularité dans l'aspect des ulcérations ; *elle peut donc être latente.*

---

### La sclérodermie-sclérodactylie serait-elle une manifestation de la tuberculose ?

Par M. Ehlers.

Au mois d'octobre dernier, le Collège royal de santé me chargea d'aller examiner à Vejen, en Gutland, près de la frontière allemande, un malade qui avait été déclaré, par deux de nos collègues, suspect de la lèpre.

Or, il s'agissait d'une sclérodactylie mutilante avec sclérodermie du visage.

C'est un homme, N..., âgé de 65 ans, habitant Vejen, dans le département de Ribe.

Son père est mort, paraît-il, d'un cancer de l'estomac (cachexie et coliques), et sa mère est morte à l'âge de plus de 80 ans.

Il avait quatre frères et trois sœurs. *Deux des frères et l'une des sœurs sont morts de tuberculose pulmonaire.*

Une sœur, qui habite la maison du malade, souffre d'une *tuberculose cutanée.* Elle est âgée de 50 ans. Sa maladie s'est déclarée il y a 25-26 ans par une scrofulide à l'œil droit, dont on voit la cicatrice, et par des suppurations ganglionnaires rétro-maxillaires. Au poignet droit elle porte maintenant un *lupus* localisé en 3-4 foyers et trois gommes scrofuleuses le long des vaisseaux lymphatiques de la face palmaire de l'avant-bras.

Elle vient d'être renvoyée de l'Institut Finsen comme *intractabilis,* dit-elle.

Un frère et une sœur sont encore vivants et bien portants.

Le malade a été marié deux fois ; sa première femme est morte d'hydropisie en 1869 (à l'âge de 26 ans) ; sa seconde femme est morte il y a quinze ans à l'âge de 47 ans, d'une affection abdominale (peut-être avait-elle la tuberculose pulmonaire).

Un enfant issu du premier mariage est vivant et bien portant et réside en Amérique.

Tous les cinq enfants du second mariage sont sains et bien portants.

Le malade lui-même n'a jamais quitté son pays. Lui et sa famille ont toujours été les seuls locataires de la maison qu'il habite.

Il a pris part à la guerre de 1864 et se trouva pendant l'affreux hiver à la position de Dannevirke, mais ne fut ni blessé ni fait prisonnier.

Il y a 18-20 ans, un chien l'a mordu au genou droit ; la morsure se cicatrisa très lentement pendant 5-6 semaines ; il croit que sa maladie actuelle débuta à la suite de cet événement. « A partir de ce moment-là, dit-il, le sang quitta facilement mes doigts. » Il dit avoir eu fréquemment des panaris avec lésions de la peau au niveau des articulations des doigts.

Il y a 7-8 ans, le malade souffrit longtemps d'ulcères suppurants des jambes dont on voit encore des cicatrices. Des panaris attaquèrent également les orteils et amenèrent la chute des orteils et doigts suivants (selon l'ordre chronologique) :

1° Le gros orteil droit ;
2° Le gros orteil gauche ;
3° Troisième doigt à gauche ;
4° Deuxième orteil à droite.

Il y eut plusieurs fois des ulcérations profondes sur les talons et à la plante du pied ; celles-ci se cicatrisèrent de nouveau.

L'affection en question a suivi une marche ascendante, se développant graduellement depuis 18-20 ans ; le dernier orteil tomba il y a environ six mois.

Quand il sentit que les doigts commençaient à tomber malades, il s'adressa à plusieurs reprises au Dr Frost, à Vejen, qui décrit l'affection qu'il a observée comme une inflammation phlegmoneuse ordinaire de la première phalange des doigts, s'étendant en haut sur la face dorsale de la main et se transformant lentement en une ostéite suppurante, qui nécessita l'entrée du malade à l'hôpital, où on lui fit l'exarticulation du doigt.

*Etat présent.* — Le visage est sans expression, froid et rigide comme un

masque. La peau, atrophiée, a perdu sa souplesse, est sèche et luisante. Le tout parsemé de petites télangiectasies de forme irrégulière et d'un rouge violacé. Pas de nodosités.

Le malade est un peu chauve et les cheveux qui lui restent sont grêles et atrophiés.

Chute des sourcils.

Toutes les articulations des doigts sont immobilisées par suite de la transformation scléreuse de la peau.

Les poignets et les coudes sont également immobiles, tandis que les épaules sont presque libres dans leurs mouvements.

La peau est impliable, luisante, atrophiée.

Aucune formation de griffes paralytiques ; les doigts sont simplement pliés, raides, vers la paume.

Sur la peau de presque toutes les articulations des doigts ainsi que sur les deux coudes on voit des ulcérations en partie mi-suppurantes et mi-couvertes de croûtes serties de bords rouges, infiltrées et douloureuses.

Pas d'épaississement des nerfs cubitaux ; pas d'anesthésie. Il y a une sensation permanente de froid dans les extrémités périphériques, mais pas d'autres paresthésies. Point de névralgies.

Quant aux extrémités inférieures, il y a immobilité de toutes les articulations, à l'exception des hanches ; les orteils susnommés sont tombés et on en voit les grandes cicatrices après les ulcérations susnommées ; quant à l'aspect de la peau, elle a ici le même aspect que celle des bras.

Absence complète, sur tout le corps, de plaques sclérodermiques.

Ce qui frappe surtout dans cette observation, c'est la grande quantité de parents (deux frères et deux sœurs et peut-être la seconde femme du malade) qui sont devenus victimes de la tuberculose dans ses différentes localisations.

Souvent déjà, j'ai eu l'occasion de dire à la Société danoise de dermatologie que je serais disposé à croire — par raisons *cliniques* (surtout à cause de la grande ressemblance clinique qui existe entre certaines formes de la lèpre mutilante et de la sclérodactylie mutilante, et à cause de la ressemblance entre les *morphées* des deux maladies) — qu'un processus comme la tuberculose, qui par ses affinités est si étroitement parente de la lèpre, pourrait bien être la cause de la sclérodactylie, dont nous ignorons réellement tout à fait l'étiologie.

Il y a bien eu des auteurs qui ont voulu rattacher la sclérodermie à la scrofulose (Gamberini, in « *Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, 1855 », a voulu séparer la sclérodermie en trois classes *rheumatica*, *scrofulosa* et *scorbutica)*, mais le plus souvent ces auteurs se sont bornés à noter la fréquence d'antécédents personnels ou héréditaires de scrofulo-tuberculose chez les malades souffrant de sclérodermie.

On a souvent noté l'existence simultanée du lupus vulgaire et du

lupus érythémateux, d'adénites sous-maxillaires et rétro-maxillaires, de la chloro-anémie ; mais la plupart des auteurs n'ont voulu voir dans cette coexistence qu'une simple coïncidence.

Bouttier, qui est l'auteur d'une des meilleures monographies sur cette maladie (Thèse de Paris, 1886), a certainement eu quelque idée sur des rapports étiologiques intimes entre la sclérodermie et une infection chronique, qu'il ne nomme pas, ayant quelque affinité avec la lèpre.

Il s'exprime ainsi (p. 190): « Quelle est la cause de la lésion des centres nerveux? Cette question est encore insoluble; ne pourrait-on pas voir quelque rapport entre la lèpre et la sclérodermie ? La découverte du bacille de Hansen a été une véritable surprise, car la nature parasitaire de la lèpre semblait peu probable avant ses travaux; n'y aurait-il pas quelque chose de semblable pour la sclérodermie? Certes, c'est là une hypothèse bien hasardée; mais les progrès des doctrines microbiennes ne pourraient-ils pas nous exposer à des surprises encore plus grandes ? »

Il va sans dire que ce problème ne sera résolu que par des recherches minutieuses, basées sur des autopsies. Ces recherches doivent porter sur l'état du système nerveux périphérique; on a trop, jusqu'ici, porté l'attention sur l'état du système nerveux central et sans grands résultats.

Il y a bien une observation de Lagrange constatant l'existence dans la sclérodactylie d'une névrite périphérique, mais cet auteur regarde la névrite comme secondaire aux lésions de la peau.

Le malade qui fut le point de départ du travail de Bouttier, fut trouvé à l'autopsie porteur de vieux foyers calcifiés de tuberculose des poumons et avait eu une hémoptysie. Mais la clinique aussi aura un mot à dire dans la discussion de l'étiologie de la sclérodermie. Voilà pourquoi je considère l'observation que je viens de communiquer comme assez importante pour être présentée à la Société française de dermatologie.

M. Hallopeau. — A l'appui de l'interprétation dont M. Ehlers admet la possibilité, je dirai que j'ai observé cette année une malade atteinte simultanément de sclérodactylie, de lupus et de tuberculose pulmonaire.

---

Sont nommés membres de la Commission du prix Zambaco: MM. Barthélemy, Danlos, Darier, Jacquet, Jullien.

La Société décide, sur la proposition mise aux voix par le Président, que la prochaine séance, qui devait avoir lieu le 3 janvier, sera reportée au 10 janvier.

*Le Secrétaire:*

L. Brodier.

# REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

## BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

*Séance du 7 mars 1899.*

### Urticaire papuleuse ou vésiculeuse.

PINCUS présente une femme de 40 ans, atteinte depuis deux ans et demi d'un violent prurit et chez laquelle il est survenu, six mois plus tard, une hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques. La peau est le siège de nombreuses pigmentations brunâtres. Les efflorescences primaires sont des pomphi de la dimension d'une lentille présentant l'aspect de l'urticaire papuleuse ou vésiculense. P. a, dans les trois à quatre dernières années, observé 4 cas semblables. Dans la pseudo-leucémie et dans les engorgements ganglionnaires tuberculeux on rencontre des exanthèmes prurigineux de ce genre.

JOSEPH pense qu'il doit y avoir un rapport entre les deux symptômes. Il a lui-même décrit dans la pseudo-leucémie des urticaires chroniques analogues. Dans le cas actuel il serait possible qu'il y eût des troubles des mutations organiques, et peut-être y a-t-il de l'indican dans les urines.

PINCUS n'a pas trouvé dans l'urine de produits pathologiques.

### Angiomatose généralisée.

BLASCHKO présente un malade de 17 ans dont tout le corps est envahi par des télangiectasies qui ont eu pour point de départ un nævus situé sur le côté droit de l'abdomen. Dans ces derniers temps il s'est produit quelques télangiectasies sur la tête et le visage. A l'âge de 7 ans et de 14 ans ce malade a eu des hémorrhagies par l'urèthre.

### Leucodermie partielle.

GEBERT présente une malade dont la moitié inférieure du corps du côté gauche était le siège de taches blanches de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent à celle de la paume de la main.

### Hydroa vacciniforme.

LEDERMANN présente un garçon de 13 ans chez lequel, depuis l'âge d'un an, il survenait sur les parties découvertes du corps, dès qu'elles étaient exposées au soleil, des infiltrations et des bulles qui guérissaient en laissant des cicatrices, les unes superficielles, les autres profondes et pigmentées. Quand le malade marche pieds nus, les pieds sont aussi atteints. L'affection se manifeste surtout d'avril à septembre ; toutefois en hiver, dès qu'il fait soleil, de nouveaux symptômes apparaissent. Sur les yeux, il s'est aussi formé des bulles.

### Érythème bulleux avec lésions des conjonctives.

SIEGHEIM présente un malade de 29 ans, ayant, outre des bulles et des

efflorescences sur la face dorsale des mains, des lésions analogues sur la muqueuse buccale et les conjonctives. Syphilis il y a plusieurs années, pas de traitement ; il y a trois ans, psoriasis palmaire et plantaire. S. pense que cet érythème peut avoir certain rapport avec la syphilis.

*Séance du 2 mai 1899.*

**Leucodermie.**

Lesser présente un cas de leucodermie du cou ; au centre de la plupart des taches il y a une papule ou une roséole. Selon L., il est très invraisemblable que les taches blanches de la leucodermie puissent naître des deux manières différentes.

**Tuméfaction de la rate à la période précoce de la syphilis.**

Bruhns a, dans 60 cas de syphilis récente et dans 4 cas de syphilis maligne, examiné la rate par la percussion et la palpation. Les malades étaient presque tous dans la période secondaire ; chez la plupart l'infection datait de deux à quatre mois ; chez un très petit nombre, de sept à dix mois. Dans les cas à marche typique B. trouva la rate tuméfiée quatre fois, et dans ceux atteints de syphilis maligne deux fois.

Chez tous ces malades, à l'exception d'un seul chez lequel on constata une diminution, l'hypertrophie disparut pendant le traitement mercuriel.

**Étiologie de l'impétigo contagieux.**

Blaschko signale tout d'abord le travail récent de la clinique d'Unna sur l'impétigo vulgaire, qui correspond à l'affection décrite jusqu'à présent sous le nom d'impétigo contagieux, B. ne saurait admettre cette dénomination. Dans tous les cas, outre de larges éruptions serpigineuses, il existe aussi de petites bulles ; tant que ces formes ne sont pas séparées étiologiquement les unes des autres, il n'y a aucun motif de changer le nom.

De recherches qu'il a faites avec Kauffmann, il paraît résulter pour B. qu'il y a dans l'impétigo un microorganisme ressemblant beaucoup au staphylocoque, peut-être appartenant aussi à la même classe, mais en différant par une série de caractères bien typiques des cultures et des inoculations.

Unna a cultivé un microorganisme qu'il ne veut pas rattacher au staphylocoque, mais qui est absolument identique à celui trouvé par B.

L'organisme, qui provoque l'impétigo contagieux, a des propriétés qui persistent à travers plusieurs générations, sans qu'il prenne de nouveau les caractères du staphylocoque. Toutefois, on ne peut rejeter la possibilité d'une semblable transformation, car si on a fait une fois des cultures sur gélatine, les cultures ultérieures liquéfieront rapidement la gélatine comme il arrive avec le staphylocoque. Cliniquement, on a aussi observé des cas d'impétigo contagieux dont l'évolution n'a pas été bénigne. Différentes observations dont B. cite quelques-unes permettent de supposer que le microorganisme se rapproche du staphylocoque et, dans certaines circonstances, peut de nouveau avoir la virulence de ce dernier.

Il ne faut cependant pas perdre de vue que des infections mixtes

peuvent se produire, comme aussi que les caractères cliniques de l'impétigo contagieux sont produits par différents microorganismes, peut-être dans certaines circonstances par des streptocoques.

*Séance du 6 juin 1899.*

**Hypertrophie de la main.**

Lesser présente un malade atteint d'une hypertrophie considérable de la main, qui est occasionnée par la syphilis tertiaire. Ce malade, âgé de 47 ans, a été infecté il y a dix-huit ou dix-neuf ans. Il n'a fait qu'une seule fois un traitement. La maladie actuelle a débuté il y a cinq ans sur la main gauche ; depuis lors, des ulcérations syphilitiques sont survenues sur d'autres régions. Avant le traitement il existait sur l'avant-bras une tuméfaction énorme, outre des rétractions cicatricielles provenant d'ulcérations antérieures au-dessus de l'articulation radio-carpienne et de la partie métacarpienne de la main. Il s'agit, dans ce cas, d'une maladie gommeuse de l'os.

**Histologie du pityriasis rosé.**

Blaschko rapporte les recherches sur le pityriasis rosé faites dans son laboratoire par Hollmann. Dans le derme il y a une dilatation énorme des vaisseaux sanguins et une infiltration périvasculaire considérable. En outre, il y a un œdème dans le réseau de Malpighi avec émigration de leucocytes qui produit la saillie des papules. Il se forme des vésicules dans les couches les plus élevées de l'épiderme. Quoique l'œdème soit interépithélial ou intraépithélial, il ne s'agit pas simplement de vésicules par compression, comme Unna le pense, mais ces vésicules naissent des espaces lymphatiques situés entre les cellules épithéliales. A côté il y a une destruction des épithéliums par transformation spongoïde ; dans d'autres parties, immigration abondante de leucocytes. Comme conséquence de ces lésions on observe une kératinisation anormale, le stratum lucidum particulièrement est très épaissi, tandis que la couche granuleuse manque dans la plupart des points Il n'y a donc pas de kératinisation typique.

Ce qui surtout est caractéristique, c'est une agglutination de cellules dans le stratum lucidum et le stratum corneum dans lequel on voit de 3 à 5 cellules fusionnées avec noyau commun.

On observe en outre une mitose évidente jusque dans la couche cornée, ainsi que dans les couches supérieures ; la kératinisation doit avoir subi une augmentation considérable. C'est de cette particularité que procède le nom de parakératose (Unna). Si la couche épidermique supérieure s'est détachée, on voit distinctement les parties latérales se séparer complètement de la couche cornée saine, tandis que, au centre, le stratum corneum et le stratum lucidum manquent entièrement. Dans le derme, la dilatation considérable des vaisseaux continue et dépasse les limites externes de l'efflorescence.

Les premiers processus ont donc leur siège dans le derme et dans le réseau et ce n'est que plus tard que se produit l'exfoliation dans les

parties centrales. On n'a pas constaté de microorganismes dans les préparations. De leur étude il résulte que la kératinisation pathologique dans le stratum corneum et dans le stratum lucidum est sous la dépendance de troubles de nutrition de la couche granuleuse.

Meyer a examiné au microscope 4 cas de pityriasis rosé ; il a constaté de l'œdème et des modifications épithéliales semblables à celles indiquées par Blaschko. La parakératose est des plus évidentes.

M. a trouvé dans un cas, dans une lacune lymphatique, une série de cocci en forme de colonnes bien nettes ; il en était de même dans les infundibula des glandes. Dans trois cas il y avait quelques spores semblables à de la levure paraissant analogues au bacille bouteille d'Unna.

*Séance du 4 juillet 1899.*

**Lupus pernio.**

Ledermann présente un malade, âgé de 58 ans, originaire de Tomsk (Russie), dont l'affection est difficile à préciser ; elle existe depuis dix ans. Les mains ont une coloration rouge livide, et sont le siège d'une tuméfaction pâteuse, froide comme de la glace au toucher. On y trouve, ainsi que sur les avant-bras et les jambes, outre des taches érythémateuses, des efflorescences papuleuses et des plaques plus petites avec atrophie cicatricielle au centre. Sous les orteils, petites excroissances verruqueuses, confluentes. L'affection est symétrique.

**Érythème tacheté.**

Meyer présente une jeune fille de 16 ans, atteinte depuis quinze mois d'un érythème tacheté de la face qui disparaît au bout de quelques temps pour réapparaître régulièrement après 4 et 5 semaines. Cette malade n'est pas encore réglée. Il s'agit là d'un cas de menstruation vicariante.

Lesser ne partage pas cette manière de voir ; il croit qu'il s'agit d'un érythème strié qui est très fréquent chez les jeunes filles hystériques.

Gebert a observé une femme qui, depuis un an, trois ou quatre jours avant les époques, a un érythème avec œdème des paupières, tandis que pendant la grossesse il disparaît pour revenir ensuite.

**Xérodermie pilaire.**

Isaac II présente un cas de xérodermie pilaire ou ulérythème ophryogène (Unna), caractérisée par une rougeur punctiforme du front, des joues et des bras. La chute des sourcils est ici frappante. Le processus constitue essentiellement une kératose pilaire.

Lesser trouverait dans ce cas une analogie avec la folliculite décalvante qui offre certains rapports avec le lupus érythémateux ; ce dernier est vraisemblablement identique à l'ulérythème ophryogène.

Blaschko regarde ce cas comme du lichen pilaire ou kératose pilaire. Il n'y pas de cicatrice, tandis que l'ulérythème s'accompagne de cicatrices réticulées évidentes.

Pincus se rallie à ce diagnostic. Besnier considère la kératose pilaire comme presque identique à l'ulérythème.

*Séance du 7 novembre 1899.*

**Acné chlorique, lupus disséminé.**

Saalfeld présente un homme de 24 ans, blanchisseur, qui vit survenir sur la face, à la fin de 1898, des petits boutons (Pickelchen) qui débutèrent sur le côté gauche du nez et envahirent, dans l'espace de six mois, la plus grande partie du visage. Actuellement on voit d'une part de petites élevures de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, les unes isolées, les autres confluentes, donnant l'impression de petites papules ou de petites vésicules dont la piqûre donne lieu à l'écoulement d'un liquide clair et d'autre part, sur les parties latérales et sur le front, des papules d'acné évidentes. Le malade raconte que l'affection est survenue huit jours après avoir manié du chlore en grande quantité.

L'acné chlorique décrit dernièrement par Herxheimer ne correspond pas à la maladie actuelle.

Pincus fait remarquer la mollesse extraordinaire des papules qui rappelle la sensation qu'on éprouve d'ordinaire avec les nodosités lupiques. Le cas de Kaposi de télangiectasie en 1894 fut rapporté à la tuberculose, à la suite de recherches ultérieures. P. a vu un cas semblable où les caractères microscopiques étaient ceux de la tuberculose, sans que cependant il fût possible de trouver des bacilles. Il croit que ce cas rentre dans le cadre du lupus disséminé décrit par Finger.

Ledermann a vu le cas de Finger ; le microscope révéla la présence de bacilles tuberculeux.

Saalfeld remarque que le malade n'a pas d'antécédents héréditaires et qu'une inoculation externe n'est pas probable.

*Séance du 5 décembre 1899.*

**Neurofibromes.**

Heller présente un homme de 25 ans, porteur de 60 à 70 neurofibromes, variant du volume d'un pois à celui d'une cerise, de couleur bleuâtre et de consistance molle. Il existe en outre un certain nombre de nævi, dont un en forme de traînée, sans rapport avec le trajet des nerfs ou les lignes de Voigt. Quelques télangiectasies visibles sur la peau. Les glandes sébacées et les glandes sudoripares sont conservées ; dans leur voisinage, le tissu conjonctif est riche en cellules et en voie de prolifération. Quelques fibres élastiques sont intactes, toutefois elles sont en partie détruites. On reconnaît très distinctement 2 à 3 ramuscules nerveux entourés par une abondante prolifération partant du névrilemme.

**Kératose généralisée multiforme.**

Saalfeld présente un homme de 44 ans, atteint de kératose généralisée multiforme, dont il ne saurait reconnaître l'identité avec le pityriasis rubra pilaire admise par Lewin. Au milieu de juin dernier survinrent subitement, d'abord sur les bras, les jambes, le thorax, l'abdomen et les mains, de nombreux cônes cornés. La desquamation est très peu abondante. Il existe en outre, sur le dos, une série de folliculites et de furoncles. Ce

malade aurait beaucoup maigri dans ces derniers temps, toutefois l'état général est bon. Pas d'antécédents héréditaires. La tête, la face, la paume des mains et la plante des pieds sont absolument indemnes. Les poils ne sont tombés que dans la région pubienne. Seul un ganglion de la région fémorale est légèrement engorgé ; on n'observe de la rougeur qu'en quelques points.

Blaschko pense qu'il s'agit dans ce cas d'une kératose folliculaire de Darier.

Lesser pense qu'il s'agit vraisemblablement d'un cas de maladie de Darier peut-être à la période de début. Dans les cas qu'il a observés il y avait des parties en prolifération plus prononcée recouvertes de croûtes humides.

*Séance du 9 janvier 1900.*

**Cas de pemphigus guéri.**

Blaschko présente un homme âgé de 55 ans, qui a contracté la syphilis en 1874. Depuis 1891, il a des signes manifestes de tabes. Au commencement de septembre dernier s'est développé un érythème qui s'étendit rapidement sur les membres et se compliqua peu après de petites vésicules. Fin de septembre apparurent d'abord de grosses bulles qui augmentèrent rapidement de volume et de nombre, de sorte qu'à certains jours il surgissait 100 bulles nouvelles. Elles ne survenaient que sur les points recouverts d'épiderme. A partir du 20 octobre, la température s'éleva : le matin 37,5 à 38,5 et le soir 39,5 à 40,5.

Le malade était déjà alité depuis longtemps et l'appétit commençait à diminuer. On prescrivit de l'arsenic sans résultat pendant plusieurs semaines. B. ordonna alors de l'antipyrine à la dose de 3 grammes chaque jour. A partir de ce jour, l'état s'améliora complètement. Quant au traitement externe, on se borna à des applications de graisse de porc ou de vaseline. Sur le corps il existait ainsi que sur le visage, pendant ce temps, un érythème avec bulles isolées, du volume d'un pois. Après la fin de l'éruption bulleuse, il resta un violent prurit qui fut calmé par des enveloppements d'ouate.

Depuis six semaines, il ne se produit plus de bulles; des pigmentations sont encore visibles, mais il n'existe de cicatrices qu'en quelques points, ce qui prouve que le processus était superficiel. Ni sucre ni albumine. B. croit pouvoir éliminer le diagnostic d'érythème bulleux, ainsi que celui d'éruption bulleuse liée au tabes, pour arriver à celui de pemphigus aigu. Il pense que c'est à l'antipyrine qu'il faut rapporter les bons résultats obtenus.

Rosenthal insiste sur la localisation de l'affection aux membres et l'existence simultanée du tabes pour n'admettre le diagnostic de pemphigus aigu qu'avec certaines réserves.

Blaschko pense que la marche aiguë n'a rien d'extraordinaire pour les dermatologistes, car on l'observe aussi dans d'autres affections telles que l'eczéma, le lupus érythémateux, etc., qui peuvent avoir une évolution aiguë ou chronique.

A. Doyon.

## WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

*Séance du 22 novembre 1899.*

**Pseudo-paralysie hérédo-syphilitique.**

Hochsinger présente un enfant âgé de 11 semaines, atteint de coryza purulent, de lésions syphilitiques de la plante des pieds et de la moitié inférieure du corps. Il ne peut pas remuer le bras droit; l'extrémité de l'humérus est le siège d'une tuméfaction très prononcée comprenant l'épiphyse et les parties molles, s'étendant aussi à l'avant-bras. Le bras est pendant, comme paralysé. Les muscles du bras et de l'avant-bras sont flasques, ce qui contraste avec l'hypertonie musculaire des autres membres, hypertonie que H. a rencontrée très fréquemment chez les nouveau-nés atteints de syphilis.

L'état paralysiforme est la conséquence d'une altération diffuse spécifique des insertions musculaires et du périchondre qui part de la limite entre l'épiphyse et la diaphyse et envahit les parties molles environnantes.

Kaposi remarque que chez les enfants on observe souvent, avant les syphilides, une pseudo-paralysie généralisée qui disparaît au moment de l'éruption roséolique. Les articulations ne sont pas douloureuses. Cette pseudo-paralysie est souvent le premier symptôme de la syphilis.

Hochsinger dit que, dans toutes les maladies graves des nouveau-nés, et spécialement dans la syphilis congénitale, il se produit sous l'influence des toxines des troubles de nutrition dans les racines antérieures et dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Cet état détermine le plus souvent des spasmes persistants qui atteignent simultanément tous les muscles des membres. Toutefois, dans certaines circonstances, des troubles nutritifs des cellules de la moelle du nouveau-né peuvent provoquer une paralysie générale des membres qui peut rétrocéder.

**Histopathologie du lupus érythémateux et des fibres élastiques.**

Schoonheid a examiné 12 cas de lupus érythémateux. Le processus morbide initial est une dermite qui débute dans la couche réticulaire avec infiltration autour des vaisseaux sous-papillaires, et ultérieurement autour des vaisseaux papillaires et profonds, avec participation des glandes sébacées et sudoripares. Dans les périodes ultérieures, il se produit une prolifération du tissu conjonctif avec extension diffuse de l'infiltration initiale. A cette période, des modifications se produisent aussi dans l'épiderme qui déterminent une kératinisation plus rapide de ses couches superficielles. En outre il y a des lésions typiques des fibres élastiques qui amènent ultérieurement une atrophie cicatriforme. La cicatrice reste superficielle, parce que la plupart des lésions des fibres élastiques sont localisées dans les couches supérieures du derme; elle diffère des cicatrices ordinaires par le faible développement du tissu cicatriciel typique, et reste molle par suite de l'absence de rétraction.

*Séance du 6 décembre 1899.*

**Érythème de la main et de l'avant-bras.**

Ehrmann présente un malade atteint d'érythème du métacarpe, du pouce, de l'extrémité articulaire du radius et de la face antérieure de l'avant-bras, à limites nettes, saillant avec desquamation légère, peu douloureux, se distinguant de l'érythème antipyrinique et des érythèmes fixes par la coloration et la saillie. Dans le sillon bicipital, quelques cordons lymphatiques.

Ce malade, il y a un an, s'est fait, en remplissant un sac de paille, une blessure sur le dos de la main qui a déterminé un phlegmon.

Ces érythèmes saillants se produisent souvent après des plaies contaminées par des substances animales ; ils deviennent rapidement livides au centre et ont à la périphérie un bord tranché comme l'érysipèle ; ils sont peut-être identiques aux érythèmes persistants décrits par les Anglais et cèdent à des applications de sublimé.

Kaposi a observé des érythèmes de ce genre consécutifs à des plaies graves ; souvent il s'y ajoute des infiltrats épais, parfois aussi des abcès hémorrhagiques (lymphangites et infiltrats périlymphatiques) qu'il faut rapporter à la résorption de substances en nécrobiose. Les emplâtres de savon et les compresses humides ordinaires donnent les mêmes résultats que les applications de sublimé.

**Lupus érythémateux traité par les rayons X.**

Schiff et Freund présentent une malade atteinte de lupus érythémateux et traitée depuis un an par les rayons Röntgen. Les foyers primaires sont guéris. Il s'est développé à la région temporale gauche, depuis un an, une alopécie persistante et en outre des lésions ayant absolument l'aspect et la marche du lupus érythémateux.

Kaposi met en garde contre des conclusions trop favorables dans l'appréciation de la guérison du lupus érythémateux ; souvent ces lésions disparaissent sans laisser de cicatrices.

**Syringocystadénome.**

Neumann présente deux jeunes filles atteintes de la même affection. Les lésions sont localisées sur les parois antérieure et latérales du thorax, saillantes, et datent de l'enfance.

A l'examen microscopique, les papules sont constituées par des nids et des cordons solides de cellules épithéliales, des cavités kystiques avec contenu colloïde homogène, revêtues d'épithéliums.

Ces petites tumeurs ont pour point de départ les canaux des glandes sudoripares. Elles sont situées surtout dans le tissu dermique proprement dit et quelques-unes aussi dans la couche profonde, entre les glomérules des glandes sudoripares. Le point de départ de la formation de ces tumeurs est dans ces cas dans les glandes sudoripares parfaites et non, comme l'ont prétendu quelques observateurs, dans des glandes sudoripares rudimentaires.

Kaposi rappelle que le lymphangiome tubéreux multiple, qu'il a décrit en

1868, ressemble cliniquement aux cas actuels. D'autre part, les caractères histologiques dans les deux affections présentent des différences telles que l'opinion de Besnier, pour qui le lymphangiome tubéreux serait identique au syringocystadénome, ne paraît pas justifiée. K. maintient l'existence du lymphangiome tubéreux multiple comme maladie.

### Xeroderma pigmentosum.

Matzenauer présente une femme de 66 ans, atteinte de xeroderma pigmentosum. Le visage et le cou sont parsemés de nombreuses taches semblables à des syphilides, d'excroissances verruqueuses pigmentées, et dans les intervalles de points blancs cicatriciels déprimés et enfin d'ectasies vasculaires punctiformes ou étoilées ou d'angiomes presque imperceptibles. Les avant-bras et les mains présentent des lésions analogues encore plus caractérisées, de sorte que la peau est sèche, semblable à du cuir ou à du parchemin ; sur le côté de la flexion de l'avant-bras, taches pigmentées noirâtres ; sur le côté de l'extension, ces taches sont confluentes au point de donner à la peau une coloration brune presque diffuse. Les jambes et le dos des pieds sont envahis, mais à un moindre degré. La peau des autres régions est normale.

On ne connaît qu'un seul cas de xeroderma à un âge aussi avancé.

On pourrait, dans ce cas, se demander si l'affection ne devrait pas être regardée comme une sénilité physiologique de la peau. Mais contre une telle hypothèse on doit faire valoir qu'elle occupe les sièges de prédilection caractéristiques du xeroderma (visage, bras, jambes) et que le processus physiologique de sénilité de la peau resterait difficilement localisé aux parties mentionnées, d'autant plus qu'ici on voit prédominer non seulement des modifications atrophiques séniles, mais encore des lésions cicatricielles de la peau. Il faut attribuer dans ce cas un rôle important à l'insolation répétée pendant les travaux des champs, laquelle a été signalée par plusieurs auteurs comme cause occasionnelle du xeroderma.

Kaposi rappelle l'opinion de Hebra ; les insolations produisent des érythèmes diffus mais non des taches pigmentaires circonscrites. Il est clair que sous leur influence les taches pigmentaires deviennent plus foncées ; mais les pigmentations ne déterminent pas d'atrophie.

Kreibich dit que la sœur de la malade est entrée il y a quelques mois à la clinique de Kaposi pour un carcinome de l'avant-bras ; on avait pensé au xeroderma.

A. Doyon.

# REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Acare folliculaire.*

**L'acare folliculaire dans la blépharite ciliaire** (Blepharitis ciliaris en acarus of demodex folliculorum), par M. E. Mulder. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1899, 2e Dl. p. 803.

Les recherches de M. ont pleinement confirmé celles de Raehlmann, d'après lesquelles les acares causent diverses lésions des cils et du bord des paupières.

Ces parasites rongent les bulbes des cils, de sorte qu'ils prennent l'aspect d'un tronc d'arbre rongé par les vers. M. a pu constater l'acare dans presque tous les cas de blépharite, et même dans quelques cas où il n'y a que des sensations de prurit, de picotement ou de douleur des paupières. Le prurit semble être un signe fréquent et caractéristique de la présence du parasite.

Quant au traitement, M. conseille l'épilation et l'application d'un parasiticide. Cependant, il n'a pas encore pu trouver un médicament donnant des résultats satisfaisants. S. M. d. C.

### *Bulleuse (Éruption).*

**Éruption bulleuse de nature indéterminée** (On a case of bullous eruption of undetermined nature), par Colcott Fox. *British Journal of Dermatology*, décembre 1899, p. 453 (avec deux photographies).

Une femme de 36 ans, mère de 3 enfants sains, ayant habituellement une bonne santé, mais souffrant depuis quelque temps d'un ulcère variqueux de la jambe, est atteinte, depuis un mois, d'une éruption bulleuse généralisée.

Les bulles ont un volume qui varie entre celui d'un pois et d'une noix ; elles sont rondes, saillantes, tendues, entourées d'une bordure rouge et siègent sur une base infiltrée ; elles contiennent un pus épais, et leur plancher est formé par une véritable ulcération. Elles sont disséminées sans ordre, prédominant sur la partie postérieure du tronc et les membres, respectant la muqueuse buccale. L'ulcère de la jambe, qui persiste, a l'aspect d'un ulcère variqueux ordinaire. L'état général paraît bon : pas de douleurs ; pas de mal de gorge ni de coryza.

Les jours suivants, l'éruption continue et les bulles deviennent de plus en plus nombreuses ; il survient de la fièvre, et l'état général s'altère. Les bulles en se rompant laissent des ulcères à marche serpigineuse, fétides et qui arrivent à couvrir une grande partie du corps.

La malade s'affaiblit de plus en plus : elle est prise de fièvre hectique, de diarrhée et de délire, et meurt neuf semaines après le début de l'éruption.

L'examen microscopique du pus ne montre aucun microbe, notamment pas de bacilles de la morve : dans la sécrétion des ulcères, on trouve des staphylocoques. Les cultures fournissent quelques colonies de staphylocoque blanc ou jaune.

La nécropsie fit trouver quelques anciennes lésions de tuberculose pulmonaire guéries. Pas d'autres lésions viscérales.

L'examen histologique des pustules a montré qu'elles débutent dans une papille par un foyer de leucocytes polynucléaires qui soulève l'épiderme ; au-dessous, le derme présente de la congestion et de l'infiltration leucocytique. Dans les pustules plus anciennes les lésions pénètrent plus profondément dans le derme en le détruisant ; la voûte est toujours formée par l'épiderme un peu épaissi.

Le traitement a consisté en lotions antiseptiques et poudrages, sulfate de quinine à l'intérieur. Un traitement antisyphilitique, essayé quelques jours, n'a pas donné de résultats.

L'aspect des lésions faisait penser à une éruption iodurique grave. Mais le malade n'avait pas pris d'iodure. On pouvait aussi penser à une éruption de farcin aigu ; mais rien dans les antécédents ne justifiait cette hypothèse et l'examen microscopique du pus et des tissus n'a pas fait trouver de bacilles de la morve. La syphilis est éliminée de par l'aspect des lésions et l'échec du traitement spécifique. W. D.

## *Embolies.*

**Embolies et métastases dans la peau** (Ueber Embolie und Metastase in der Haut), par L. Philippson. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 33.

En dermatologie, la doctrine de la dissémination des maladies par la voie nerveuse prend la place qu'occupent la doctrine de l'embolie et celle de la métastase dans la pathologie générale.

Sans tomber dans l'exagération, on peut dire qu'il n'existe pas de maladie de la peau à étiologie inconnue dans laquelle on n'ait pas fait intervenir les nerfs comme élément causal.

P. est, par une série de recherches, arrivé peu à peu à la conviction que les processus emboliques et métastatiques sont très fréquents en dermatologie. Si on ne l'a pas reconnu jusqu'à présent, c'est la doctrine des angionévroses qui a été le principal obstacle.

P. a soumis à une critique pénétrante la doctrine des angionévroses, particulièrement en ce qui concerne les érythèmes, et il arrive à cette conclusion que cette théorie, telle qu'on l'enseigne aujourd'hui en dermatologie, est sans fondement et insuffisante.

P. donne ensuite un résumé très complet de tous ses travaux antérieurs sur les embolies et métastases de la peau et dont il déduit les propositions suivantes :

Les lésions érythémateuses de la peau représentent une espèce particulière d'inflammation, provoquée par des irritations qui arrivent à la peau par la voie sanguine.

Les caractères cliniques des érythèmes peuvent très bien s'expliquer par leur mode d'origine hématogène.

La lésion urticarienne est un processus qui se rapproche de l'inflammation, et, comme elle, peut être provoquée par une action extérieure directe sur la peau ou survenir par voie embolique.

On peut à présent, au lieu d'érythème dans le sens d'efflorescence, dire inflammation hématogène, et dans celui de dermatose, dire métastase des vaisseaux sanguins, et à la place d'urticaire dire œdème passager d'irritation.

L'inflammation hématogène se distingue par sa marche bénigne, puisque ses symptômes ne consistent qu'en hyperhémie et œdème et que tous les autres phénomènes dits inflammatoires manquent. Elle a surtout ceci de remarquable en ce qu'elle évolue sans produire des destructions de tissus.

L'hyperhémie qui la constitue se maintient toujours dans des limites modérées, tandis que l'œdème qui l'accompagne est relativement intense.

Sur la peau on observe encore une forme plus atténuée de l'irritation des vaisseaux dans laquelle la congestion et l'œdème qui s'y ajoute prennent une marche extraordinairement rapide qui ne dure que quelques minutes ou quelques heures. Il manque ici histologiquement l'émigration et le contenu fibrineux du transsudat.

L'inflammation hématogène peut, en raison de son origine, envahir d'une manière diffuse des territoires étendus ou apparaître dans de petits foyers isolés.

Dans ce dernier cas on voit survenir en un court laps de temps de nombreux foyers isolés d'inflammation qui sont répartis symétriquement sur toute la surface du corps. Ils se localisent très fréquemment sur les membres, surtout sur les faces d'extension et à la tête.

On peut par conséquent distinguer à la surface de la peau des territoires de prédilection pour les métastases vasculaires.

L'inflammation hématogène de la peau peut être, suivant sa cause, le prélude d'autres altérations pathologiques, comme la suppuration, la nécrose, les granulomes. Il y existe des lésions vasculaires qu'on ne peut reconnaître qu'au microscope, telles que la stase, la thrombose, les inflammations des parois.

Ces lésions vasculaires sont fréquemment localisées dans les veines de la peau, non dans les artères. Elles ont souvent leur siège dans les couches profondes de la peau et dans l'hypoderme et y produisent des nodosités. A. Doyon.

## *Gale.*

**Transmission de la gale des animaux à l'homme** (Zur Uebertragung den Thierkrätze auf der Menschen), par A. Alexander. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1900, t. LII, p. 185.

La gale des animaux domestiques (ainsi que des animaux sauvages s'ils se trouvent en contact avec l'homme), lorsqu'elle est produite par une espèce de sarcopte, est transmissible à l'homme.

Cette maladie évolue en général rapidement ; elle persiste tout au plus 6 à 8 semaines ; elle a tendance à s'éteindre spontanément, et les agents antiparasitaires, principalement le soufre, la modifient très rapidement.

Comme caractères cliniques, il faut remarquer que parfois ce sont précisément les régions atteintes de préférence par la gale humaine qui restent indemnes, tandis qu'il est impossible d'indiquer des sièges d'élection pour la gale des animaux.

Les sillons typiques manquent le plus souvent et il est rare de constater la présence d'acares sur la peau. A. DOYON.

**Anatomie de la gale. Histologie de la couche cornée** (Zur Anatomie der Scabies, nebst Beitrag zur Histologie der Hornschicht), par SCHISCHA. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LIII, p. 313.

De ses recherches, S. conclut que les sillons de la gale occupent constamment la couche cornée. Dans les parties de la peau qui ne sont recouvertes que d'une mince couche cornée l'acare pénètre jusque dans le réseau de Malpighi.

Cette pénétration est suivie immédiatement de la kératinisation des cellules voisines de ce réseau de sorte que le corps de l'acare et le sillon se trouvent de nouveau dans la couche cornée épaissie par un processus de réaction.

La formation de nodosités inflammatoires au-dessous des sillons, telles qu'elles existent dans les points où la couche cornée est mince, surtout au pénis et chez les sujets jeunes, paraît être la conséquence de la pénétration de l'acare dans les couches superficielles du réseau et de l'inflammation plus intense qui en résulte dans les couches malpighienne et papillaire sous-jacentes.

C'est l'épaisseur de la couche cornée qui paraît en partie déterminer la localisation des sillons acariens.

L'acide osmique ne colore pas la couche cornée moyenne, non pas comme le croit Unna parce qu'elle possède une constitution différente de la couche basale et terminale, mais comme Ranvier l'indique, parce que l'acide osmique ne peut pas pénétrer aussi profondément à travers le tissu dont il a provoqué le durcissement. Mais s'il existe certaines conditions permettant la pénétration de l'acide osmique dans la couche cornée moyenne, cette couche se colore tout aussi bien que le fait la couche basale de l'épiderme. A. DOYON.

**Traitement de la gale** (Remarks on the treatment of Scabies), par SAMUEL SHERWELL. *Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, novembre 1899, p. 494.

S. s'élève contre toutes les pommades employées contre la gale : elles sont sales, sentent mauvais et sont irritantes au point de produire des dermites plus rebelles et plus pénibles que la gale elle-même.

Le traitement préconisé par S. est le suivant : le soir, les malades savonnent légèrement les parties où la peau est le plus épaisse. Puis, ils se frottent avec un peu de lait de soufre et se couchent dans des draps propres et saupoudrés de fleur de soufre. Il suffit de renouveler ce traitement tous les deux jours pendant une semaine pour guérir parfaitement la gale.

Cette méthode est assez simple pour pouvoir être employée à titre préventif dans certaines circonstances, comme à bord des navires d'émigrants. W. D.

## *Lèpre.*

**Clinique de la lèpre des organes génitaux de l'homme** (Zur Klinik der Lepra des männlichen Geschlechtsapparates), par GLÜCK. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LII, p. 197.

G. a examiné les organes génitaux d'un grand nombre d'hommes atteints de lèpre ; il a constaté les faits suivants :

La lèpre tubéreuse et la lèpre tubéro-anesthésique occasionnent des lésions des organes génitaux chez plus de 95 p. 100 des malades.

La lèpre, survenant avant ou pendant la puberté, détermine un arrêt de croissance total ou partiel des organes génitaux, surtout des testicules. En pareil cas, les sujets ne sont d'ordinaire pas pubères ; l'instinct sexuel ne se développe pas chez eux.

L'infantilisme de l'appareil génital n'empêche pas l'apparition de symptômes lépreux spécifiques sur ces organes.

Chez les hommes pubères, la lèpre occasionne souvent une atrophie prématurée des testicules entraînant l'impotence sexuelle.

Sur le pénis, la lèpre se manifeste sous forme de nodosités et d'infiltrats ; on les observe le plus souvent sur le gland, puis sur la face externe du prépuce, le rebord préputial et sur la peau du pénis. Sur le feuillet interne du prépuce, et dans le sillon du gland on n'a pas jusqu'à présent constaté de lésions lépreuses. Les nodosités ainsi que les infiltrats peuvent survenir dès la première année de la maladie et persister ensuite pendant de longues années. Si par exception un infiltrat de l'extrémité du gland s'ulcère, il peut en résulter un rétrécissement du méat de l'urèthre. Des nodosités situées sur le liséré préputial peuvent amener un phimosis.

Le scrotum est le siège relativement fréquent de nodosités et d'infiltrats lépreux. S'ils existent en grand nombre, ils déterminent une pachydermie circonscrite d'intensité modérée.

G. a trouvé les testicules malades dans 57 p. 100 des cas. Outre l'atrophie déjà mentionnée, il s'y développe des nodosités caractéristiques. L'orchite lépreuse est relativement rare.

L'épididymite lépreuse est la lésion qu'on observe le plus fréquemment sur les parties génitales des hommes lépreux ; on la rencontre chez près de 67 p. 100 des malades. Cette affection notoirement chronique est plus souvent bilatérale qu'unilatérale ; elle survient souvent dès la première année de la maladie et contribue certainement pour une bonne part au développement de l'azoospermie et aussi de l'aspermie.

L'inflammation lépreuse du canal déférent est rare.

Dans la sécrétion des ulcères lépreux et dans le mucus uréthral avec rétrécissement du méat, on décèle constamment la présence des bacilles lépreux. A. DOYON.

## *Lupus érythémateux.*

**Des rapports du lupus érythémateux avec la tuberculose** (Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberculose), par F. ROTH. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 394.

Chez les sujets atteints de tuberculose, il peut se produire, au niveau des

foyers bacillaires reconnus par l'examen clinique ou encore latents, une sécrétion de toxines tuberculeuses. Quand il existe, en des régions déterminées de la peau, des troubles vasculaires dus à des affections antérieures de ces parties (rosacée, séborrhée, tendance aux congestions en général, etc.), les toxines se fixent dans ces régions. Elles agissent de préférence sur les parois des vaisseaux sanguins et peuvent même provoquer des érythèmes sur les vaisseaux sains. Il se développe tout d'abord un état érythémateux qui finit par rester stationnaire à la suite de l'action répétée des toxines pour aboutir, en raison de leur influence prolongée, au rétrécissement et à l'oblitération consécutive des vaisseaux; une fois ces lésions réalisées et si l'oblitération des vaisseaux a une certaine étendue, il se produit, par le fait de l'état défectueux de tous les tissus qui ont été soumis à l'action spécifique des toxines, une véritable atrophie cicatricielle de la peau ; le processus est alors terminé, du moins provisoirement.

A. Doyon.

**Lupus érythémateux avec carcinomes multiples** (Lupus erythematodesmit multipler Carcinombildung), par K. Kreibich. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 347.

Tandis que la combinaison du carcinome avec le lupus vulgaire est relativement fréquente, elle est au contraire très rare avec le lupus érythémateux.

Homme de 36 ans. Sa maladie actuelle a débuté il y a deux ans et demi sur la lèvre inférieure ; un peu plus tard elle s'est étendue à la lèvre supérieure et presque en même temps au nez où il existe un foyer rouge bleuâtre avec atrophie centrale, cicatriforme, légèrement déprimé, à rebords épais et rugueux. Les lèvres sont, sur la partie rouge, traversées de traînées d'un blanc bleuâtre ou blanches, semblables à des cicatrices, quelques-unes déprimées; en d'autres points, légère desquamation. Tandis que ces lésions cicatriformes de la lèvre inférieure ont un liséré rouge étroit, la limite de la partie rouge de la lèvre supérieure est irrégulièrement rugueuse, des dépressions atrophiques profondes alternent avec de petites saillies recouvertes de squames. Sur la muqueuse de la lèvre inférieure on voit, entre les cicatrices blanches, quelques kystes par rétention. A la face de la lèvre supérieure, il existe des infiltrats durs. Les deux lèvres sont hypertrophiées et œdématiées. A la commissure gauche, sur la lèvre supérieure, tumeur très circonscrite à bords durs, proéminents, avec infiltration de la joue dans toute son épaisseur presque jusqu'à la muqueuse. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et un peu douloureux. On fit l'ablation du carcinome et on extirpa les ganglions lymphatiques hypertrophiés. Histologiquement, ces divers carcinomes tous présentaient d'une manière nette les caractères du cancer épithélial superficiel typique.

Selon K..., il faut, dans ce cas, chercher la cause du développement du carcinome dans l'existence de lésions cicatriformes très superficielles avec relâchement et tuméfaction œdémateuse du tissu de la lèvre, ces dernières lésions ayant rendu possible la prolifération atypique de l'épithélium.

A. Doyon.

## *Lupus vulgaire.*

**Lupus du larynx** (Lupus van het strottennhoofd), par G. Brat. *Thèse* d'Amsterdam, 1899.

Très intéressant pour le dermatologue est le parallèle que B. fait de la tuberculose de la peau et de celle de la muqueuse laryngienne. Il distingue dans le larynx comme sur la peau trois formes principales : le lupus du larynx ; la tumeur laryngienne tuberculeuse, qu'il compare au scrofuloderme, et la tuberculose laryngienne ulcéreuse, qui correspondrait à la tuberculose miliaire ulcéreuse de la peau. Dans le lupus du larynx, l'efflorescence primaire diffère de celle de la peau : au lieu des petits nodules dermiques jaunes ou rouge brunâtre qui caractérisent le lupus vulgaire de la peau, ce sont, sur la muqueuse, des petites végétations papilliformes. S. M. d. C.

**Deux cas de lupus de la face guéris par le traitement aux rayons Röntgen** (Twee gevallen van lupus faciei, genezen door behandeling met Röntgenstralen), par A. Kuipers. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1899, 2e Dl. p. 869.

Encouragé par les résultats favorables du Dr Kümmell, de Hambourg, K. a traité deux cas de lupus par les rayons X en se servant d'ampoules d'un pouvoir pénétrant faible.

Les séances journalières, au début, duraient de dix à vingt minutes et furent moins fréquentes dans la suite.

La première malade traitée est une jeune fille de 19 ans, atteinte depuis 1895 d'un lupus du nez, de la joue, de la lèvre supérieure et de la région sous-mentale avec tuméfaction des ganglions lymphatiques. En ces régions se trouvent des ulcérations de grandeur variée. Après un traitement de 22 séances, toutes les lésions étaient guéries, excepté celle de la joue qui présentait encore une petite plaie de la grandeur d'une lentille et couverte de fines granulations sèches. La tuméfaction des ganglions avait disparu. Une récidive à la lèvre supérieure et à la muqueuse des gencives fut traitée de la même manière avec un résultat favorable.

Le second cas est celui d'un étudiant de 27 ans, atteint d'un lupus ulcéreux de l'aile droite du nez qui avait rongé la moitié de cette aile et produit une tuméfaction de la lèvre inférieure. Après 23 séances, l'aile était cicatrisée, la cicatrice était égale et pâle, toute tuméfaction avait disparu et la peau avait repris sa couleur normale.

Au bout de quatre mois, il n'y avait récidive ni dans l'un ni dans l'autre cas.

S. M. d. C.

**Photothérapie du lupus vulgaire** (On Phototherapy or the light treatment of lupus vulgaris), par Stephen Mackenzie. *British Journal of Dermatology*, novembre 1899, p. 427.

M. rend compte de sa visite d'une semaine à l'Institut de Finsen ; il en a rapporté une impression très favorable. Les résultats sont surtout excellents quand les nodules de lupus sont superficiels ; la méthode réussit aussi fort bien sur les muqueuses.

Le traitement par la lumière détermine une réaction inflammatoire variable suivant les individus, généralement modérée et peu douloureuse.

Elle est moindre avec la lumière solaire qu'avec la lumière électrique. En même temps on emploie d'autres traitements locaux, tels que cautérisations, applications d'iode, d'acide lactique, etc. Les cicatrices sont souples et très satisfaisantes et, quant aux récidives, elles se présentent quelquefois, mais fort peu, car un bon nombre de malades ont pu être suivis depuis un ou deux ans sans rechutes. W. D.

## *Lymphangiome.*

**Lymphangiome kystique circonscrit de la peau** (Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum), par WAELSCH. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 96.

Une femme de 26 ans avait depuis l'âge de 15 ans un goitre parenchymateux. Sur le côté droit du thorax, au niveau de la cinquième côte, de la ligne axillaire postérieure à la ligne mammaire, il existe une plaque d'environ 5 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur qui s'amincissait vers ses extrémités terminales. Cette plaque était exclusivement composée de vésicules confluentes à contenu séreux ou hémorrhagique. Dans la partie moyenne de cette plaque, les vésicules étaient flasques, peu saillantes, petites ; à la périphérie elles étaient au contraire arrondies, sphériformes, volumineuses, multiloculaires. Si on piquait une de ces grosses vésicules, il s'écoulait un liquide clair, à réaction alcaline, contenant de rares corpuscules lymphatiques. Entre les groupes de vésicules on voyait un réseau de vaisseaux ectasiés.

Parallèlement à cette plaque, il y en avait une deuxième, suivant un trajet oblique, qui était uniquement constituée par des vaisseaux sanguins dilatés et que, d'après sa configuration, on pouvait regarder comme un nævus télangiectasique. Cette plaque inférieure était reliée à la supérieure par une bande oblique de petites vésicules dures encastrées dans la peau. Vers le sein, petits groupes isolés enfoncés dans la peau.

Un mois plus tard, W. constata la présence de vésicules récentes au voisinage de la plaque supérieure. L'hémangiome avait presque complètement disparu et à sa place il était survenu de nombreuses vésicules ayant le même aspect que celles décrites ci-dessus.

En raison des caractères cliniques, de la constatation de petites cavités remplies de lymphe qui s'étaient développées sous les yeux mêmes de W., on fit le diagnostic de lymphangiome kystique qui fut confirmé histologiquement.

Les résultats de cet examen concordent avec ceux de Schmidt, Török, Freudweiler, Pawlow et ne s'en distinguent que par les lésions inflammatoires plus prononcées dans ce cas au voisinage des vaisseaux sanguins et lymphatiques en voie de prolifération.

Quant à la cause de ces tumeurs, elle résiderait, d'après W., dans des altérations locales des tissus, car la stase lymphatique seule ne pourrait pas déterminer de semblables ectasies circonscrites des vaisseaux lymphatiques.

Selon W. la lésion primitive consiste en une prolifération des endothéliums des vaisseaux lymphatiques. Mais il ne voudrait pas cependant ejeter la possibilité d'une origine hétéroplastique, car il a constaté la néo-

formation dans le tissu conjonctif de vaisseaux lymphatiques sans communication évidente avec des espaces lymphatiques existants. Finalement, W. admettrait comme probable le développement de l'ectasie des vaisseaux lymphatiques dans le sens indiqué par Rindfleisch.

A l'appui de cette opinion il signale le tissu conjonctif jeune, riche en noyaux qui, à la suite de l'inflammation, s'est développé tout autour des vaisseaux lymphatiques en prolifération et l'épaississement du tissu conjonctif résultant de cet état. En conséquence W. serait disposé à désigner la néoplasie en question, — la prolifération des vaisseaux lymphatiques étant le symptôme primaire — sous le nom de lymphangiome vrai, en indiquant toutefois que la stase lymphatique joue un rôle important dans l'origine et le développement de ces tumeurs. A. DOYON.

## *Ongles.*

**Développement de l'ongle chez l'homme** (Ueber die Entwicklung des Nagels bei Menischen), par OKAMURA. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1900, t. LII, p. 223.

Le champ unguéal limité apparaît déjà chez l'embryon dont le tronc mesure 4,5 centimètres de longueur.

L'éponychium des auteurs n'est pas identique à l'épitrichium de Welcker, mais correspond à la couche cornée du lit de l'ongle. Sur ce dernier il se forme une couche qui correspond à l'épitrichium. Les auteurs ne l'ont pas en général observée dans les périodes ultérieures de développement.

Sur le lit de l'ongle il survient de bonne heure une couche cornée qui, dans les phases ultérieures de développement, après la formation des premières lamelles de l'ongle, persiste un certain temps et est ensuite éliminée. Cette couche cornée doit être regardée comme le degré préliminaire phylogénétique de l'ongle, c'est-à-dire comme un ongle primaire.

Contrairement à Zander et à Kölliker, on peut démontrer que la kératohyaline, c'est-à-dire les cellules contenant de la kératohyaline n'ont rien à faire avec la formation de l'ongle.

Les premières lamelles unguéales n'apparaissent que chez l'embryon dont le tronc a 17 centimètres de longueur.

Dans la vie fœtale ainsi que dans l'état adulte, c'est principalement la matrice de l'ongle qui est le point de formation de cet organe.

Les cellules de la matrice se transforment en substance unguéale par la sécrétion de granulations spéciales.

D'après les expériences chimiques et de digestion, il faut regarder ces granulations comme consistant en substance cornée, comme des grains de kératine. A. DOYON.

## *Pemphigus.*

**Cas de pemphigus foliacé de Cazenave** (Ein Fall von Pemphigus foliaceus, Cazenave), par NASAROW. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1899, t. VI, p. 719.

Chez une femme de 67 ans, les premiers symptômes du pemphigus foliacé furent un prurit généralisé et des vésicules qui apparurent peu de temps après, environ quatre mois avant son entrée à l'hôpital. De ces vésicules

les unes se desséchèrent, les autres disparurent, de nouvelles survinrent et se transformèrent en plaies. La malade se plaint d'inappétence, de sensations de brûlure dans la bouche, d'hémorrhagies des gencives et de l'impossibilité de mastiquer ; elle est très amaigrie ; ni sucre ni albumine ; artériosclérose ; sur la muqueuse du voile du palais et de la lèvre inférieure, plaques rouge vif, dépouillées d'épithélium. Sur le cuir chevelu, le cou, le menton, le dos et la poitrine, quelques bulles flasques à contenu séro-purulent ; parties dépouillées d'épiderme ; défaut d'adhérence entre l'épiderme et la couche sous-jacente dans les régions où la peau est en apparence normale ; élévation de température ; affaiblissement général ; odeur putride. Mort un mois après l'entrée à l'hôpital. A. Doyon.

**Nouvelles communications sur des bactéries dans le pemphigus végétant** (Weitere Mittheilungen über einen Bacterien-Befund, bei Pemphigus vegetan), par L. Wichson. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1900, t. LII, p. 367.

W. a observé un deuxième cas de pemphigus végétant dans lequel il a pu constater dans les bulles récentes et dans le sang du malade le même microorganisme qu'il avait trouvé dans un premier cas (V. *Annales d dermatol.*, 1900, p. 917). En effet, l'examen bactériologique de ce deuxième cas permit de faire, dans le contenu des bulles et dans le sang retiré d'une veine du bras, les mêmes constatations que dans le premier cas. Le microorganisme isolé par W. appartient au groupe des bacilles pseudo-diphtériques ; il fut soumis à une vérification exacte relativement aux critériums de Neisser qui permettraient de séparer le bacille de Löffler du bacille pseudo-diphtérique. Cet examen montra que, dans des préparations par écrasement, il a le groupement caractéristique des bacilles vrais de la diphtérie et que, comme le bacille de Löffler, il montre par la coloration de Neisser les granulations de Babes-Ernst et acidifie le bouillon.

Chez le cobaye, les inoculations de cultures pures ou de leurs toxines amenèrent la mort en un laps de temps plus ou moins long, suivant la quantité de culture ou de toxine injectée et l'âge des cultures. Il est également très pathogène pour le lapin. Il y avait donc lieu de se demander si l'antitoxine diphtérique immuniserait les animaux contre ce microorganisme. Les expériences sur les animaux et l'emploi du sérum antidiphtérique chez le malade ont démontré qu'au début seulement les résultats étaient excellents ; que l'immunisation, manifeste au commencement, n'était que passagère ; les injections de sérum donnèrent un bien-être réel au malade, la fièvre diminua sensiblement pendant quelques jours, les nuits devinrent meilleures, mais les lésions de la peau ne s'amendèrent que très peu et l'affection suivit sa marche envahissante. Malgré six injections, le malade succomba trente-quatre jours après le début du traitement antitoxinique. A. Doyon.

## *Pityriasis rubra.*

**Pityriasis rubra (Hebra)** (Beitrag zur Pityriasis rubra (Hebra), par Doutrelepont. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LI, p. 109.

D. a eu l'occasion d'observer avec soin et pendant longtemps deux cas de pityriasis rubra.

Ces deux malades ont guéri.

Le premier cas concernait une jeune fille de 17 ans, de famille saine, n'ayant elle-même jamais été sérieusement malade. L'affection actuelle a commencé sur le cuir chevelu, la peau devint rouge et squameuse avec chute des cheveux. Cinq mois avant son admission à la clinique dermatologique, léger suintement d'abord à l'oreille gauche, puis sur la droite, tandis que la peau prenait une coloration rouge. L'affection gagna ensuite le thorax, l'abdomen, le dos et les membres. La peau devint rouge et squameuse; ni vésicules, ni suintement, ni infiltration. La rougeur et la desquamation ont des limites nettes avec la peau saine. Aux membres inférieurs la peau est rouge foncé avec larges squames. Les mains et les pieds, ainsi que les ongles, sont indemnes. Les poils, dans les creux axillaires et au pubis, sont en partie tombés. Prurit assez violent bien qu'il n'y ait pas de signes de grattage.

Le traitement consista en bains chauds, frictions avec de la lanoline salicylée à 2 p. 100 et de la poudre salicylée à 10 p. 100; à l'intérieur pilules phéniquées (à 0,01 centigr.) à doses croissantes jusqu'à 0,20 centigr. par jour. Sous l'influence de cette médication, la rougeur et la desquamation diminuèrent, le prurit s'atténua peu à peu pour disparaître bientôt tout à fait. Au bout de quatre mois la guérison était complète. Cinq ans après D. a revu la malade, pas de récidive.

Chez la deuxième malade, âgée de 40 ans, les symptômes étaient les mêmes, rougeur et desquamation de la peau. Nulle part on ne constatait d'infiltration, ni sécrétions, ni vésicules, ni papules. Le traitement a été le même : pilules phéniquées et application de pâte salicylée à 5 p. 100.

Sur des fragments de peau excisés chez ces deux malades, D. constata les mêmes lésions histologiques que Jadassohn a indiquées dans les cas qu'il a observés. Dans les deux cas ci-dessus décrits les constatations furent à peu près identiques. D'après l'observation clinique et l'examen microscopique, D. partage complètement l'opinion de Jadassohn d'après laquelle le pityriasis rubra est une maladie primaire de l'épiderme avec infiltration inflammatoire secondaire du corps papillaire. A. Doyon.

## *Rhinosclérome.*

**Histologie du rhinosclérome.** (Zur Histologie des Rhinoscleroms), par T. v. Marschalko. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, t. LIII, p. 165.

Voici les conclusions de cet important travail : en dehors des bactéries du rhinosclérome, les cellules décrites par Mikulicz sont aussi des éléments spécifiques de cette affection. Elles sont très certainement des cellules de tissu conjonctif qui, consécutivement à l'action des bactéries, subissent une dégénérescence spéciale très analogue à celle des cellules lépreuses.

Dans toute cellule de Mikulicz on peut constater, du moins au début de la dégénérescence, les bacilles caractéristiques du rhinosclérome. Ces bacilles sont constitués par des bâtonnets d'environ 2 à 2,5 $\mu$ de longueur et 0,5 $\mu$ d'épaisseur, qui se trouvent soit isolés, soit le plus souvent en groupes tout à fait caractéristiques, enfoncés dans une glée à l'intérieur du protoplasma cellulaire. Si on examine attentivement on voit aussi que chaque bacille est pourvu d'une enveloppe propre (capsule). Une seule cellule de Mikulicz contient souvent 5 à 6 et même plus de ces glées,

de volume variable, avec d'innombrables bacilles, le corps de la cellule augmente lentement jusqu'à son maximum de développement, le protoplasma prend un aspect réticulaire. Le noyau cellulaire, au début bien conservé, plus tard rétracté et dégénéré, situé au centre de la cellule ou refoulé contre la paroi, reste très visible dans les périodes ultérieures de la dégénérescence.

Quand la membrane cellulaire est dilatée au maximum, elle éclate, les bacilles se répandent en liberté dans le tissu, et les cellules de Mikulicz meurent lentement. Après être restées encore longtemps visibles mais décolorées et irrégulières et constituées par une charpente réticulaire, elles disparaissent lentement mais complètement et sont remplacées par un tissu collagène très hypertrophié qui donne au rhinosclérome sa dureté caractéristique.

Il n'est pas douteux qu'une partie des bactéries du rhinosclérome qui sont libres dans les espaces lymphatiques et les fentes du tissu, était contenue auparavant dans les cellules de Mikulicz, quoiqu'on soit obligé d'admettre qu'une autre partie de ces bactéries siège originellement dans les vaisseaux lymphatiques. Il en résulte que dans le rhinosclérome la lésion primaire siège sur les vaisseaux lymphatiques et que les bacilles arrivent par les mêmes vaisseaux et les fentes du tissu aux cellules de tissu et les infectent. Seules les cellules de Mikulicz contiennent des bacilles de rhinosclérome. A. DOYON.

## *Sarcoïdes.*

**Tumeurs dites sarcoïdes de la peau** (Beiträge zur Kenntniss der sogenannten sarcoïden Geschwülste der Haut), par FENDT. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1900, t. LIII, p. 213.

La forme décrite par Kaposi sous le nom de tumeurs sarcoïdes de la peau rentre dans la sarcomatose cutanée, on n'est pas autorisé à les ranger dans les sarcomes. Elles s'en distinguent au point de vue anatomo-pathologique, mais spécialement sous le rapport clinique ; leur étiologie par exemple est encore très obscure ; il s'agit vraisemblablement d'une maladie infectieuse.

Le diagnostic différentiel avec la carcinomatose de la peau, ne peut être basé que sur l'examen microscopique, car les deux formes morbides présentent de très grandes ressemblances dans leurs caractères cliniques.

F. pense que le cas considéré par Joseph comme sarcomatose de la peau appartient à la carcinomatose métastatique de la peau, tandis que celui qu'il décrit représente une sarcomatose de la peau avec foyers morbides primaires dans le tégument externe. A. DOYON.

## *Thérapeutique dermatologique.*

**Emploi du thioforme dans le traitement des maladies des organes génitaux et de la peau** (Kurzer Bericht über die Anwendung des Thioforms in der Therapie der Geschlechts-und Hautkrankheiten), par KOPYTOWSKI. *Dermatol. Centralblatt*, 1900, t. III, p. 101.

K. a traité avec le thioforme plus de deux cents malades atteints d'ulcères des organes génitaux ; il a constaté que l'emploi du thioforme ou du xéroforme combiné avec des cautérisations donne de bons résultats

dans le traitement des chancres, quoique le premier médicament lui paraisse préférable.

Si on compare le thioforme et le xéroforme avec l'acide sozojodolique et notamment avec le sozojodolate de potassium difficilement soluble, ce dernier est préférable, toutefois il provoque une certaine sensation de brûlure et chez les malades impressionnables une douleur intense bien que passagère ; il irrite l'épiderme tout autour du chancre.

On obtient d'excellents résultats dans le traitement des bubons avec une gaze au thioforme à 10 pour 100.

Contre les chancres infectants, les plaques muqueuses, les préparations de nitrate d'argent sont beaucoup plus actives que le thioforme.

Par contre, les ulcérations purulentes des organes génitaux consécutives à l'herpès progénital, aux brûlures, au grattage, guérissent rapidement par l'application du thioforme.

Dans la blennorrhagie aiguë, une solution de thioforme à 1 pour cent et même un demi pour cent est irritante pour l'urèthre et provoque une sensation de brûlure, son action sur les gonocoques est évidente. Les résultats sont beaucoup plus satisfaisants dans la période tardive de la blennorrhagie aiguë quand la sécrétion est devenue muco-purulente et surtout en combinant le thioforme avec des astringents.

Dans les ulcères de la jambe (26 cas) le thioforme en poudre ou en pommade (1 pour 8) donne de bons résultats en favorisant la production des granulations et en diminuant la sécrétion. Quant aux maladies de la peau, K. n'applique le thioforme que dans les eczémas humides, sous forme de pommade, dans la proportion de 1 sur 8. Les résultats sont en général satisfaisants. A. DOYON.

## *Ulcère de jambe.*

**Traitement de l'ulcère de jambe par la crurine** (Die Behandhung des Unterschenkelgeschwürs mit Crurin), par MAX JOSEPH. *Dermatol. Centralblatt*, 1900, t. III, p. 130.

On désigne sous le nom de crurine un rhodanate de quinoline et de bismuth ; c'est une poudre jaune-rouge qu'il faut conserver à l'abri de l'humidité. J. l'a employée dans plus de 100 cas d'ulcère de jambe. Quand la suppuration est très abondante, il commence par appliquer pendant quelques jours des compresses d'acétate d'alumine et ensuite il prescrit la crurine. Dans les cas où l'ulcère est sec et a peu de tendance à la formation de granulations de bonne nature, on peut utiliser de prime abord la crurine. Dans les cas de très larges ulcérations, J. les entoure d'une couche de colle de zinc de Unna et applique la crurine sur l'ulcère.

La plupart des malades supportent bien la crurine pure ; chez ceux qui accusent des douleurs assez vives, on emploie un mélange à parties égales de crurine et d'amidon. S'il survient chez les personnes très impressionnables une légère sensation de brûlure dans la plaie, elle cesse au bout de 10 à 15 minutes et fait place à une sensation de bien-être. Parmi les diverses méthodes qu'on a préconisées pour le traitement des ulcères de jambe, la crurine est certainement une des plus faciles à employer et des plus efficaces. J. la recommande tout particulièrement pour les malades externes. A. DOYON.

# REVUE DES LIVRES

**Traité pratique de dermatologie** (avec 24 planches en couleur et 15 figures intercalées dans le texe), par HALLOPEAU et LEREDDE. 1 vol. in-8°, Paris, 1900, J.-B. Baillière et fils.

Les auteurs de cet ouvrage ont eu pour objectif de donner une description succincte, mais aussi complète que possible, de nos connaissances actuelles en dermatologie et en second lieu d'exposer leurs idées personnelles sur un certain nombre de sujets.

Les auteurs ne se sont pas contentés d'énumérer les symptômes qu'ils avaient sous les yeux ; ils se sont efforcés, suivant la voie tracée par F. Hebra et E. Besnier, « de les rattacher à des *types morbides* constituant les maladies et non pas, comme le faisaient leurs devanciers, à des affections de causes et de nature diverses ».

Dans les chapitres consacrés à l'étude de la dermatologie générale nous signalerons surtout celui où les auteurs s'occupent des *toxines* qu'ils divisent, suivant leur origine, en endogènes, exogènes et mixtes, de l'*inflammation* où ils mettent en relief l'importance de la phagocytose et de l'éosinophilie, de la *mortification* dont ils distinguent une forme aseptique, etc.

Quant à la classification des maladies de la peau, H. et L., tout en reconnaissant la difficulté, voire même l'impossibilité d'en établir une absolument satisfaisante, pensent cependant qu'une division même défectueuse est préférable à l'ordre alphabétique, en ce sens qu'elle permet d'étudier les maladies de la peau qui ont des points de contact naturels.

Celle proposée par H. et L. est fondée sur l'étiologie et la pathogénie; quant aux dermatoses dont la nature est indéterminée scientifiquement ou complexes, les auteurs les ont rangées dans une classe à part jusqu'au jour où on arrivera à connaître leur cause prochaine.

Voici la classification qu'ils ont adoptée :

1. *Maladies congénitales et de développement ;* 2. *Dermatoses traumatiques ;* 3. *Dermatoses parasitaires ;* 4 et 5. *Dermatoses nerveuses et dermatoses toxiques ;* 6. *Dermatoses par troubles fonctionnels ;* 7. *Dermatoses de causes indéterminées ou multiples.*

I. Dans la première classe, *maladies congénitales et de développement,* les auteurs étudient successivement les nombreuses variétés de nævi simples ; nævi vasculaires, nævi kéloïdiens, etc.; sous le nom de nævi associés ils décrivent les cas dans lesquels les nævi sont en très grand nombre, disséminés à la surface du tégument externe et s'accompagnent presque toujours de signes de dégénérescence, de déchéance organique et même de symptômes nerveux bien caractérisés. Ces nævi doivent être regardés comme un symptôme physique d'une dystrophie générale.

Les auteurs s'occupent ensuite du xeroderma pigmentosum (Kaposi) dont la cause vraie serait probablement un trouble congénital dans la nutrition du tégument externe.

Sous le nom de xeroderma pigmentosum tardif ils désignent l'affection décrite par Unna sous le nom de carcinome de la peau des marins.

Dans cette première classe, sont encore comprises certaines affections héréditaires et familliales : albinisme, ichtyose intra-utérine ou fœtale dermatose bulleuse héréditaire et traumatique, aplasie moniliforme des cheveux et des poils, ichtyose, kératose pilaire, porokératose, dégénérescence colloïde du derme, etc. La dystrophie papillo-pigmentaire (acanthosis nigricans) et la maladie de Darier rentrent dans cette première classe. La maladie de Darier est très vraisemblablement une dystrophie congénitale plus particulièrement localisée dans l'épiderme des follicules sébacés. D'après H. et L. elle présente des rapports étroits avec l'acanthosis nigricans, et comme celle-ci on peut la rattacher à une anomalie probablement d'origine embryonnaire dans le processus de kératinisation.

Dans cette même classe sont encore compris les myômes cutanés, les névromes, les sarcomes cutanés et l'épithéliomatose cutanée.

II. *Maladies d'origine traumatique.* — Dans cette deuxième classe H. et L. décrivent les hyperkératoses traumatiques (durillons et callosités, cor), les dermatoses provoquées par l'action du froid, de la lumière solaire; les éruptions dues aux rayons X; les dermatites de cause chimique (dermatites artificielles aiguës et chroniques).

III. *Maladies parasitaires.* — Dans ce groupe, sont réunies les maladies dont le parasite est bien connu et celles dont on ne peut supposer la nature parasitaire que par leur contagiosité ou leur mode d'évolution.

On admet aujourd'hui que bon nombre d'éruptions reconnaissent pour cause prochaine l'invasion du tégument externe par des microcoques, dermatoses micrococciennes que H. et L. divisent en deux groupes d'après le contenu des soulèvements épidermiques : séro-dermites micrococciennes, pyodermites micrococciennes.

Dans la première catégorie rentrent l'impétigo et l'eczéma. Les auteurs emploient le mot impétigo pour désigner un seul et même type morbide, l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, impétigo vulgaire de Unna ; ils en séparent l'eczéma dit impétigineux, l'impétigo de Bockhardt et les phlycténoses streptococciques ainsi que l'impetigo granulata.

Suivant H. et L., l'eczéma est une maladie parasitaire survenant chez des sujets prédisposés. Les arguments qu'ils invoquent et ceux produits par Leredde dans son mémoire (l'eczéma parasitaire) ont été contestés, avec raison croyons-nous, par Török et Brocq.

D'après les recherches les plus récentes (Veillon) l'existence d'un parasite spécifique de l'eczéma est encore à démontrer. Les lésions primitives pures de l'eczéma vrai ne contiennent pas de microbes décelables par les procédés bactériologiques actuels.

Comme l'avait dit Neisser, l'eczéma favorise le développement des microbes, mais il ne saurait être provoqué directement par ceux-ci ni par leurs produits de sécrétion.

H. et L. énumèrent ensuite les causes prédisposantes qui peuvent selon eux favoriser le développement de l'eczéma : modifications générales de structure, congénitales ou acquises, notamment chez les ichtyosiques et les vieillards; certaines maladies telles que le prurigo de Hebra;

l'action de certaines causes externes ou internes (troubles nerveux, altérations viscérales, troubles généraux de la nutrition, diathèses, etc.).

L'eczéma peut se présenter sous trois formes principales : l'eczéma vésiculeux aigu, l'eczéma vésiculeux chronique et l'eczéma lichénifié.

Le groupe des pyodermites micrococciennes comprend naturellement toutes les suppurations cutanées primitives qui se rattachent le plus ordinairement à des invasions de microbes pyogènes, notamment aux streptocoques et aux staphylocoques.

Dans les autres maladies parasitaires rentrent encore les tuberculoses cutanées dont le champ s'est singulièrement agrandi, auxquelles Darier a si heureusement appliqué la dénomination de *tuberculides*. H. et L. ont divisé ces dermatoses en deux ordres : les *tuberculides bacillaires* et les *toxi-tuberculides*.

IV. *Maladies toxiques*. — Dans cette classe H. et L. décrivent sous la rubrique de maladies toxiques les éruptions médicamenteuses, celles par substances alimentaires, celles d'origine toxi-infectieuse dues aux diastases et aux sérums et enfin les éruptions toxiques d'origine indéterminée (érythèmes polymorphes, érythèmes scarlatiniformes, dermites exfoliatrices qui n'en sont en quelque sorte que la forme prolongée), l'herpès vulgaire et l'herpès préputial, les différentes toxidermies bulleuses (la dermatose de Duhring, le pemphigus foliacé, le pemphigus végétant, les dermatoses bulleuses non classées), les différentes variétés de prurigo.

V. *Maladies nerveuses de la peau*. — Sous cette dénomination H. et L. comprennent, outre les lésions de la peau liées à l'hystérie, le syndrome de Raynaud, l'érythromélalgie, les sclérodermies, le zona, le vitiligo, la trichotillomanie et certaines angionévroses.

VI. *Maladies par troubles fonctionnels*. — Les miliaires sudorales, les pyodermites sudorales, les acnés et les séborrhéides.

VII. *Maladies cutanées de causes indéterminées ou multiples*. — Acrodermatites continues, aïnhum, angiokératome, kéloïdes, chloasma, dermatite pustuleuse chronique agminée du visage, dyshidrose, dystrophies unguéales, intertrigo, lichen de Wilson, lymphadénie et leucémie cutanées, mycosis fongoïde, pityriasis rubra, psoriasis, etc.

Qu'il nous soit permis, en terminant l'exposé des dermatoses comprises dans les sept classes ci-dessus, d'exprimer le regret que les auteurs n'aient pas jugé à propos de placer dans la classe des maladies parasitaires le psoriasis et les séborrhéides.

Le psoriasis présente en effet les caractères d'une maladie parasitaire. L'inoculation pratiquée par Destot, sous l'inspiration d'Augagneur, est tout à fait décisive en faveur de la théorie parasitaire, d'ailleurs, H. et L. le reconnaissent ; bien que jusqu'à présent on n'ait pas pu déterminer la nature du parasite, le fait n'en reste pas moins acquis.

Nous en dirons tout autant des séborrhéides qui rentreraient également dans le cadre des maladies parasitaires de la peau, quoiqu'on ne sache pas encore exactement si dans les affections séborrhéiques l'hypersécrétion graisseuse est due aux fins bacilles décrits par Unna ou si la présence des parasites n'est que secondaire.

Nous terminerons cette rapide revue en signalant à l'attention des

lecteurs comme espèces morbides nouvelles décrites par H. et L. les affections suivantes : pyodermite en nappes ; les toxi-tuberculides ; la toxi-tuberculide papulo-érythémateuse agminée ; la toxi-tuberculide papulo-nécrotique, la toxi-tuberculide suppurative disséminée ; la toxi-tuberculide suppurative agminée et pemphigoïde ; la toxi-tuberculide lenticulaire et nécrotique ; diverses dermatites bulleuses non encore classées ; les acrodermatites continues ; la trichotillomanie ; la trophonévrose dyschromique et lichénoïde, type Hallopeau et Larat ; l'angionévrose avec achromie et dépilation, la dermatite pustuleuse chronique agminée du visage.

Comme variétés d'espèces déjà connues, le type Hallopeau-Leredde des nævi symétriques, la forme dystrophique de la dermatite bulleuse héréditaire et traumatique, la forme généralisée de l'aplasie moniliforme des poils, l'ichtyose partielle symétrique, la dystrophie unguéale, la forme ortiée du pityriasis rosé, etc. ; les sérodermites micrococciennes ; les dermatoses bulleuses contagieuses des nouveau-nés ; la phlycténose streptogène ; la dermatite vaccciniforme des jeunes enfants ; les gangrènes primitivement papuleuses d'origine infectieuse ; la forme végétante et atrophique du pemphigus iodique, la forme persistante de l'urticaire œdémateuse, l'urticaire érythémateuse et pigmentée cyclique, la forme végétante de l'érythème bulleux, la forme pityriasique et lichénoïde de l'érythème polymorphe, l'ostéomalacie dans le pemphigus foliacé, une forme d'acné cornée, la forme suppurative du pemphigus végétant de Neumann ; les séborrhéides aiguës ; les variétés pustuleuse et végétante pyo-folliculaire, les variétés, en nappe, pigmentée, atrophique du lichen de Wilson ; pour le mycosis, les variétés érythrodermiques, érythémateuses, bulleuses ; une forme de dermatose leucémique distincte du mycosis.

Cet ouvrage renferme donc un grand nombre de faits importants personnels aux auteurs, dont la plupart ont été présentés à la Société de dermatologie.

On y trouvera de remarquables recherches de Leredde sur l'anatomie pathologique des tumeurs, sur les mycosis. On sait que cet auteur a insisté tout particulièrement sur la présence des cellules éosinophiles dans le sang et le liquide des lésions exsudatives et sur les corpuscules arrondis qu'on trouve dans le tissu du chancre, des syphilides secondaires et dans les ganglions lymphatiques et dont la signification est encore inconnue. Parmi les caractères essentiels de ce livre il faut noter la préoccupation constante des auteurs de chercher à élucider la genèse et la physiologie de chaque dermatose ; ils ne se contentent pas d'exposer les faits, ils cherchent à en déterminer la nature. Nous citerons, à cet égard, l'importance, capitale au point de vue de la pathogénie, qu'ils attribuent aux toxines qui peuvent être engendrées par les éléments de l'organisme aussi bien que par des agents parasitaires parmi lesquels les microbes tiennent le premier rang, aux troubles de l'évolution organique, à ceux de l'innervation trophique.

Cet ouvrage, malgré quelques descriptions forcément écourtées, ne saurait être regardé comme un simple manuel, il constitue un véritable traité de dermatologie dont la lecture sera profitable aux étudiants et

aux médecins. Les auteurs, par leurs travaux antérieurs, leur longue expérience dans les hôpitaux, leurs idées et leurs recherches personnelles, étaient particulièrement qualifiés pour mener à bien une œuvre de cette importance. En ce qui concerne le traitement, ils ont indiqué d'une manière très précise les méthodes thérapeutiques qui leur ont donné les meilleurs résultats, en évitant avec soin de faire défiler sous les yeux du lecteur une série presque indéfinie de remèdes. Les planches, d'après les excellentes photographies aquarellées de Méheux, éclairent le texte et en facilitent la lecture. Le livre est bien édité et nous ne doutons pas de son succès. A. Doyon.

**Précis de dermatologie,** par M. Dubreuilh, 1 vol. in-16 de 517 pages. Paris, 1899, O. Doin, éditeur.

Ce précis, dont un oubli involontaire a retardé l'annonce dans les *Annales*, fait partie de la *Nouvelle bibliothèque de l'Étudiant en médecine*, publiée sous la direction de M. Testut. En 500 pages d'un texte compact, Dubreuilh y a condensé un exposé très clair et très complet des affections cutanées ; laissant de côté les questions purement théoriques, il s'est attaché surtout à donner une description précise des diverses dermatoses, à fournir les éléments de leur diagnostic et des indications nettes sur leur traitement. Destiné par définition aux étudiants, ce petit volume rendra service aux médecins qui on besoin d'apprendre les affections de la peau et même aux dermatologistes qui y trouveront résumés avec netteté les travaux les plus récents.

L'ordre suivi par Dubreuilh est basé sur une classification dont les éléments sont empruntés surtout à l'étiologie et qui forme dans cette voie un nouvel et intéressant essai. En voici les principales divisions : parasites animaux, parasites végétaux filamenteux, dermatoses microbiennes, dermatoses causées par les agents physiques, toxidermies médicamenteuses, dermatoses autotoxiques, dermatoses d'origine nerveuse, dermatoses superficielles d'origine incertaine, dermatoses profondes d'origine incertaine, troubles de la pigmentation, kératodermies, néoplasies épithéliales, néoplasies dermiques, maladies des glandes de la peau, maladies des annexes de l'épiderme. G. T.

*Le Gérant :* Pierre Auger.

# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS
## DES MÉMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

## DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

U



V



W



Y



Z

# TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

## DU TOME I. — QUATRIÈME SÉRIE

## 1900

---

## BLENNORRHAGIE

### Gonocoque et généralités.



### Lésions blennorrhagiques des muqueuses et du tissu cellulaire.



### Manifestations générales.



### Traitement.



## C

## M

O



P

## R

## V



## X



## Z



## SYPHILIS

### Généralités. Histoire. Étiologie. Contagion.



### Évolution de la syphilis.



### Chancres syphilitiques.



### Syphilides. Gommes.

### Syphilis des os



### Syphilis du cœur, des vaisseaux et de l'appareil lymphatique.



### Syphilis des voies respiratoires et digestives, de la rate et du corps thyroïde.



### Syphilis du système nerveux et de l'œil.



### Associations pathologiques.



### Syphilis héréditaire.

## Traitement. Accidents produits par le mercure et l'iodure.



## SOCIÉTÉS SAVANTES



## BIBLIOGRAPHIE

COMPTE RENDUS DES LIVRES

*Par ordre alphabétique d'auteurs.*



IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.